

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

ТОМ
LXII

5

1981

Казанский мед. ж.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

СЕНТЯБРЬ
ОКТАБРЬ

1981

5

ТОМ
LXII

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.711—001.5—08.039.73—037

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ЗАКРЫТЫХ НЕОСЛОЖНЕННЫХ ПЕРЕЛОМОВ ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

С. Г. Тинчурина, И. И. Камалов

Казанский НИИ травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки
РСФСР и ТАССР проф. У. Я. Богданович)

Реферат. Проанализированы отдаленные результаты консервативного и оперативного лечения 200 больных с закрытыми неосложненными переломами грудного отдела позвоночника и составлены таблицы частоты признаков, характеризующих эту группу больных. На основании полученных данных составлены таблицы вычислительного прогнозирования исходов закрытых неосложненных переломов грудного отдела позвоночника при консервативном и оперативном лечении. Использование в практике лечебных учреждений таблиц вычислительного прогнозирования даст возможность объективно оценить состояние пострадавшего, определить эффективность того или иного метода лечения и рекомендовать наиболее целесообразный.

Ключевые слова: позвоночник, грудной отдел, перелом, лечение, прогноз.
3 таблицы. Библиография: 1 название.

Под нашим наблюдением за последние 10 лет находилось 232 больных с закрытыми неосложненными переломами грудных позвонков (мужчин — 172, женщин — 60). Преобладающее большинство пострадавших (61,8%) были в активном трудоспособном возрасте. Лица, занимавшиеся тяжелым физическим трудом, составили 45,6%, выполнявшие легкий физический труд — 34,4%, лица интеллектуального труда — 20%. Преимущественными видами травм являлись бытовая (42,4%) и транспортная (31,5%). Уличная, производственная и спортивная травмы составили соответственно 13,3%, 11,5% и 1,3%. Компрессионный перелом тел позвонков был у 48,4% больных, компрессионно-отрывной — у 31,5%, компрессионно-оскольчатый — у 20,1%. Чаще всего повреждались XII и XI грудные позвонки — в 42,4% и 12,2%; 45,4% приходится на остальные грудные позвонки. Сочетанные повреждения имелись у 24,5% больных. Перелом позвоночника чаще сочетался с сотрясением или ушибом головного мозга и ушибом грудной клетки. Множественные переломы были у 10,1% пострадавших: перелом позвоночника чаще сопровождался переломами ребер и костей нижних конечностей. 101 больной подвергся лечению иммобилизационным методом, 48 — функциональным, остальные с повреждениями нижнегрудного отдела позвоночника были оперированы.

Имобилизационный метод лечения заключался в вытяжении по наклонной плоскости с реклинацией в течение 4—6 нед и последующим наложением гипсового корсета на 5—6 мес. Далее до года предписывали ношение съемного корсета. При функциональном методе лечения применялось вытяжение на жесткой койке с одновременно проводимой лечебной гимнастикой, направленной на выработку внутреннего мышечного корсета, в течение 2 мес. Затем рекомендовалась ходьба, одновременно проводилась лечебная гимнастика в стационаре еще в течение месяца. В последующем больного переводили под наблюдение поликлиники и через 4—6 мес после травмы выписывали на работу без физической нагрузки. Все виды работ разрешались через 9—10 мес с момента травмы. После выписки в течение года рекомендовалось продолжать заниматься лечебной гимнастикой.

Оперативное лечение широко используется в нашем институте с 1967 г. при переломах нижнегрудных (X, XI, XII) позвонков, так как разработанный в институте металлический фиксатор может обеспечить стабильность только этих позвонков.

Противопоказанием к оперативному вмешательству — внутренней фиксации позвоночника — является лишь тяжелое сопутствующее заболевание. Нередко при тяжелых сочетанных повреждениях и множественных переломах оперативное лечение неосложненного перелома нижнегрудного отдела позвоночника откладывалось в связи с необходимостью лечения доминирующего повреждения (ушиба головного мозга, переломов других отделов скелета, требующих срочной репозиции). Операция проводится под местной анестезией, внутренняя фиксация осуществляется с помощью металлического фиксатора с кремальерным замком за остистые отростки в положении разгибания позвоночника.

По заживлении послеоперационной раны (через 14 дней) больному разрешается ходить и еще через неделю его выписывают. Через 1,5 мес разрешается работа без физической нагрузки, а через 4—6 мес рекомендуется и легкий физический труд. Таким образом, оперативный метод лечения позволяет значительно сократить сроки восстановления трудоспособности.

Изучение отдаленных результатов лечения показало, что исход закрытых неосложненных переломов позвоночника зависел в основном от тяжести и характера повреждений, своевременности и правильности лечения. Однако на него влияли и другие, не менее важные, факторы — возраст, профессия, число поврежденных позвонков и т. д. Для более точного определения степени влияния того или иного фактора на исход лечения больных с переломами позвоночника и составления таблиц вычислительного прогнозирования мы воспользовались методом прогнозирования исходов травм, разработанным С. Г. Тинчуриной и Л. Ф. Шатруковым (1976).

Для решения поставленных задач нами были проанализированы данные о 200 больных, перенесших неосложненные переломы позвоночника, с известными отдаленными результатами. Больные были разделены на две группы: 1-я — леченные консервативными методами; 2-я — леченные с применением оперативного вмешательства. Каждая группа включала по 100 человек, из которых у 50 был благоприятный исход (подгруппа А) и у 50 — неблагоприятный (подгруппа Б). В качестве предсказываемого критерия был избран срок восстановления трудоспособности до года и свыше года, так как по статистическим данным средние сроки восстановления трудоспособности не превышали при хорошем исходе одного года при оперативном лечении и 1,5 лет — при консервативном.

Исследовано 46 признаков (табл. 1).

Из данных табл. 1 видно, что в подгруппах больных с неблагоприятным исходом преобладали прямой механизм травмы и транспортная травма. Переломы II—III групп встречались реже, чем I группы, но они чаще приводили к неблагоприятному исходу. Сочетанные повреждения утяжеляли общее состояние пострадавших и неблагоприятно влияли на исход. Повреждение двух и более позвонков так же сказывалось на исходе травмы. Благоприятный исход отмечался у пострадавших, поступивших в первые часы после травмы. При оперативном лечении клиновидная деформация поврежденного позвонка устранялась частично или полностью, в то время как при консервативном лечении не всегда удавалось достичь таких результатов. Раннее оперативное лечение приводило к лучшим отдаленным результатам.

Для уточнения наиболее характерных признаков, влияющих на исход повреждения, и составления вычислительной таблицы для прогноза, нами из табл. 1 были отобраны те признаки, которые оценивались в 2—3 очка, и отброшены признаки, оценивающиеся в 0 очков (так как одни и те же признаки одинаково часто встречались в обеих подгруппах — А и Б) и в 1 очко (так как разница в частоте одного и того же признака в той и другой подгруппе небольшая). После такого отбора признаков нами составлены таблицы 2 и 3 вычислительного прогнозирования исхо-

Таблица частоты признаков у больных с закрытыми неосложненными переломами грудного отдела позвоночника, лечившихся консервативно и оперативно

Признаки	Подгруппа А		Подгруппа Б		Разность % отношений подгрупп А и Б		Очко: консервативно оперatively
	благоприятный исход		неблагоприятный исход		леченных консервативно (1-я гр.)	леченных оперatively (2-я гр.)	
	% отношение количества признаков к общему числу больных,		% отношение количества признаков к общему числу больных,				
	леченных консервативно (1-я гр.)	леченных оперatively (2-я гр.)	леченных консервативно (1-я гр.)	леченных оперatively (2-я гр.)			
1	2	3	4	5	6	7	8
Возраст:							
1. До 40 лет	74	56	76	52	-2	+4	0/0
2. 41—60 лет	12	36	16	32	-4	+4	0/0
3. 61 год и старше	14	8	8	16	+6	-8	+1/-1
Пол:							
4. Мужчина	64	64	68	62	-4	+2	0/0
5. Женщина	36	36	32	38	+4	-2	0/0
Труд:							
6. Тяжелый	36	34	42	36	-6	-2	-1/0
7. Легкий	18	34	14	24	+4	+10	0/+1
8. Интеллектуальный	46	32	44	40	+2	-8	0/-1
Механизм травмы:							
9. Прямой	22	20	42	26	-20	-6	-2/-1
10. Непрямой	78	80	58	74	+20	+6	+2/+1
Вид травмы:							
11. Бытовой	32	38	30	34	+2	+4	0/0
12. Транспортный	20	32	40	30	-20	+2	-2/0
13. Уличный	20	12	10	14	+10	-2	+1/0
14. Производственный	12	10	8	14	+4	-4	-0/0
15. Спортивный	6	8	12	8	-6	0	-1/0
Локализация повреждения:							
16. D ₁ —D _v	8	10	14	8	-6	+2	-1/0
17. D _{v1} —D _{ix}	52	18	40	32	+12	-14	+1/-1
18. D _x —D _{xii}	40	72	46	60	-6	+12	-1/+1
Количество поврежденных позвонков:							
19. Один	76	74	64	78	+12	-4	+1/0
20. Два и более	24	26	36	22	-12	+4	-1/0
Группа перелома:							
21. Компрессионный (I гр.)	78	72	50	60	+28	+12	+3/+1
22. Компрессионно-отрывной (II гр.)	18	22	30	22	-12	0	-1/0
23. Компрессионно-оскольчатый (III гр.)	4	6	20	18	-16	-12	-2/-1
Повреждения:							
24. Сочетанные	32	16	42	34	-10	-18	-1/-2
25. Множественные	68	16	16	18	+52	-2	+3/0
Срок поступления в стационар:							
26. До 6 ч после травмы	40	32	10	16	+30	+16	+3/+2
27. От 6 до 24 ч после травмы	38	44	18	18	+20	+26	+2/+3
28. От 24 ч до 3 сут после травмы	18	18	36	34	-18	-16	-2/-2
29. Свыше 3 сут после травмы	4	6	36	32	-32	-26	-3/-3
Консервативное лечение:							
30. Вытяжение+гипсовый корсет	44	0	54	0	-10	0	-1/0
31. Вытяжение + функциональное лечение	56	0	46	0	+10	0	+1/0
Сроки вытяжения:							
32. В течение 4—6 нед	82	0	66	0	+16	0	+2/0
33. В течение 2 мес	18	0	34	0	-16	0	-2/0

1	2	3	4	5	6	7	8
Оперативное лечение:							
34. Фиксация тяжкой-фиксатором	0	74	0	74	0	0	0/0
35. Фиксация прочими конструкциями	0	26	0	26	0	0	0/0
Срок проведения оперативного вмешательства:							
36. В течение 2 нед со дня травмы	0	80	0	60	0	+20	0/+3
37. Позже 2 нед со дня травмы	0	20	0	40	0	-20	0/-3
Степень устранения деформации поврежденного позвонка:							
38. Клиновидная деформация тела позвонка не устранена	24	20	62	42	-38	-22	-3/-3
39. Клиновидная деформация тела позвонка устранена частично	76	50	38	42	+38	+8	+3/+1
40. Клиновидная деформация тела позвонка устранена полностью	0	30	0	16	0	+14	0/+1
Иммобилизация гипсовой повязкой после операции:							
41. Не было	36	86	36	66	0	+20	0/+2
42. Гипсовый корсет	64	14	64	34	0	-20	0/-2
Сроки иммобилизации:							
43. До 6 мес	40	14	26	46	+14	-32	+1/-3
44. Свыше 6 мес	10	0	28	18	-18	-18	-2/-2
Восстановление трудоспособности:							
45. До года	76	82	28	44	+48	+38	+3/+3
46. Свыше года	24	18	72	56	-48	-38	-3/-3

дов неосложненных переломов грудного отдела позвоночника при консервативном и оперативном лечении. В табл. 2 вошло 14 признаков, а в табл. 3—10.

Таблица 2

Вычислительное прогнозирование исходов закрытых неосложненных переломов грудного отдела позвоночника при консервативном лечении

№ п.п.	Признаки	Очки
1.	Прямой механизм травмы	-2
2.	Непрямой механизм травмы	+2
3.	Транспортная травма	-2
4.	Первая группа переломов (компрессионные)	+3
5.	Третья группа переломов (компрессионно-оскольчатые)	-2
	Сроки поступления в стационар:	
6.	до 6 ч после травмы	+3
7.	от 6 до 24 ч после травмы	+2
8.	от 24 ч до 3 сут после травмы	-2
9.	свыше 3 сут после травмы	-3
10.	Срок вытяжения в течение 4—6 нед	+2
11.	Срок вытяжения в течение 2 мес	-2
12.	Клиновидная деформация тела поврежденного позвонка не устранена	-3
13.	Клиновидная деформация тела поврежденного позвонка устранена частично	+3
14.	Срок иммобилизации гипсовым корсетом свыше 6 мес	-2

Из данных табл. 2 видно, что при консервативном лечении короткий срок временной нетрудоспособности можно ожидать у пострадавших с компрессионным переломом одного позвонка, получивших травму при непрямом механизме и поступивших в стационар, как и при оперативном лечении (табл. 3), не позднее 24 ч после травмы. Благоприятный исход можно ожидать при лечении вытяжением в течение 6 нед с последующей фиксацией позвоночника до 6 мес при условии частичного устранения клиновидной деформации тела поврежденного позвонка. При оперативном вмешательстве благоприятный исход можно ожидать при выполнении операции (табл. 3) на сроках до 2 нед со дня травмы без последующего наложения гипсового корсета и при использовании для фиксации позвоночника конструкции стяжки-фиксатора, разработанной в нашем институте, и стяжки-фиксатора Цивьяна—Рамиха.

Таблица 3

Вычислительное прогнозирование исходов закрытых неосложненных переломов грудного отдела позвоночника при оперативном лечении

№ п.п.	Признаки	Очки
1.	Сочетанные повреждения	—2
	Срок поступления в стационар:	
2.	до 6 ч после травмы	+2
3.	от 6 до 24 ч после травмы	+3
4.	от 24 ч до 3 сут после травмы	—2
5.	свыше 3 сут после травмы	—3
6.	Срок проведения оперативного вмешательства в течение 2 нед со дня травмы	+3
7.	Срок проведения оперативного вмешательства позже 2 нед со дня травмы	—3
8.	Клиновидная деформация тела поврежденного позвонка не устранена	—3
9.	Иммобилизации гипсовым корсетом после операции не было . . .	+2
10.	Иммобилизация позвоночника после операции гипсовым корсетом на любых сроках	—2

По вычислительным таблицам 2 и 3 очень легко определить исход неосложненных переломов тел грудных позвонков при консервативном и оперативном лечении. По этим таблицам подсчитываются очки соответственно признакам, имеющимся у конкретно обследованного больного. Если сумма очков со знаком (+) больше, чем со знаком (—), то прогноз благоприятный. Приведем пример.

Г., 21 года. Диагноз: закрытый неосложненный компрессионный перелом XII грудного позвонка. Сотрясение головного мозга легкой степени. Получил травму при автокатастрофе (перевернулся на легковой машине «Жигули»). Поступил в стационар до 24 ч после травмы. В течение первых 2 нед со дня травмы произведено оперативное вмешательство с наложением стяжки Цивьяна—Рамиха на уровне D_{XI} — L_{II}. Достигнуто частичное устранение деформации поврежденного позвонка. Г. выписан в гипсовом корсете с рекомендацией ношения его в течение 6 мес. Стяжка удалена через 1,5 года. Подсчет очков по табл. 3: $-2 + 3 + 3 - 2 = +2$. Прогноз благоприятный, срок восстановления трудоспособности до года.

По таблицам 2 и 3 мы провели вычислительное прогнозирование исходов неосложненных переломов тел грудных позвонков у 32 пострадавших (в том числе у 22 леченных консервативно и у 10 подвергшихся оперативному вмешательству). Результаты прогнозирования оказались следующими: из 22 больных, леченных консервативно, благоприятный исход (восстановление трудоспособности до года) могут иметь 16 больных, неблагоприятный — 6. Из 10 больных, леченных оперативно, благоприятный исход можно ожидать у 9 и неблагоприятный — у 1.

Таким образом, таблицы вычислительного прогнозирования не только позволяют прогнозировать исход повреждения, но и показать преимущества того или иного метода лечения.

УДК 616.15—073.27

ПРИМЕНЕНИЕ ГЕМОСОРБЦИИ ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В. А. Ситников, В. В. Трусов, В. А. Лысенко, А. А. Иваненков

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. В. В. Сумин), кафедра госпитальной терапии № 2 (зав. — проф. В. В. Трусов) Ижевского медицинского института, 2-я городская клиническая больница г. Ижевска (главврач — В. В. Алабужев)

Реферат. Применен метод гемосорбции в лечении 20 больных (30 гемосорбций). Показаниями для гемосорбции была тяжелая степень холемической интоксикации и печеночная недостаточность при механической желтухе желчнокаменной и опухолевой этиологии, печеночная кома при сывороточном гепатите, холемическая интоксикация и печеночная недостаточность при билиарном циррозе, эклампсия и почечно-печеночная недостаточность. Проанализированы эффективность и возможные осложнения гемосорбции.

Ключевые слова: печень, недостаточность, гемосорбция.

Библиография: 3 названия.

В последние годы в нашей стране начинает внедряться в клиническую практику гемосорбция, как один из эффективных методов детоксикации организма. Наиболее выраженный лечебный эффект гемосорбции проявляется при острых отравлениях, острой и хронической печеночной, почечной недостаточности различной этиологии, тяжелых аллергических состояниях.

В клинике госпитальной хирургии Ижевского медицинского института метод гемосорбции применяется с октября 1979 г. Гемосорбция проведена 20 больным, в том числе 13 с тяжелой холемической интоксикацией и печеночной недостаточностью при механической желтухе онкологического генеза и желчнокаменной этиологии, 4 больным с хронической холемической интоксикацией, вызванной цирротическим поражением печени, одному больному с тяжелой генерализованной формой хронического фотодерматоза, одной больной с тяжелой формой эклампсии в состоянии комы и одной больной с сывороточным гепатитом в состоянии тяжелой печеночной комы. Всего проведено 30 сеансов гемосорбции.

Всем больным накануне гемосорбции проводили премедикацию. Мы ни разу не прибегли к наркозу, так как считаем, что контакт с больным по ходу сорбции позволяет вовремя уловить и ликвидировать возможные реакции и осложнения.

Сорбционную систему и колонки с углем стерилизовали в автоклаве. После отмывания системы и колонок с углем теплым физиологическим раствором подсоединяли одноразовую систему для гемотрансфузии, вводили 10 тыс. ед. гепарина и проводили циркуляцию раствора через колонку с углем по замкнутой системе в течение 5 мин. Дальнейшая гепаринизация осуществлялась по ходу сорбции дробным введением небольших доз гепарина в артериальный или приводящий к колонке участок системы. Общий расход гепарина на гемосорбцию не превышал 20—25 тыс. ед. В конце гемосорбции для нейтрализации гепарина вводили протаминсульфат. Мы считаем более полноценным направление гемосорбции снизу вверх.

8 больным гемосорбция выполнена по системе артериовенозного шунта под действием артериального давления (15 гемосорбций) и 12 — с помощью роликового аппарата искусственного кровообращения РП-1 (15 гемосорбций). Пункционный способ катетеризации бедренных сосудов применен у 12 больных; из них у 3 были катетеризованы бедренная вена и артерия и у 9 — только бедренные вены. Пункцию сосудов и катетеризацию проводили по методу Сельдингера с использованием стандартных катетеров для подключичных вен. Каждый сеанс гемосорбции состоял из последовательного подключения 2 колонок с сорбентом. Длительность работы одной колонки составляла от 20 до 46 мин (в среднем 30 мин), общая продолжительность сеанса — до 60—80 мин, скорость гемосорбции — 50—80 мл/мин, общий объем

перфузии — от 4 до 7 л крови. 4 больным проводили повторные сеансы гемосорбции, одному — 3 сеанса. Промежутки между сеансами составляли от 1 до 5 сут.

У всех больных до и после гемосорбции исследовали гемоглобин, эритроциты, билирубин, холестерин, креатинин, мочевины, активность ферментов АСТ, АЛТ и ряд других показателей крови. Кроме того, определяли функцию печени с помощью ^{131}I -бромсульфалеина и почек по тесту с ^{131}I -гиппураном.

9 больным с механической желтухой, связанной с опухолевым поражением печени и желчных путей, и 1 больному с холедохолитиазом и стриктурой холедоха гемосорбцию проводили в предоперационном периоде для снятия интоксикации и улучшения функции печени. Трем из них в послеоперационном периоде провели также лимфосорбцию в течение 3—5 дней. Такая последовательность применения сорбционных способов перед операцией и в раннем послеоперационном периоде, на наш взгляд, имеет известные преимущества. Гемосорбция нередко сопровождается выраженной гипотонией, ознобами, временной гипокоагуляцией от вводимого гепарина. Дренаживание грудного лимфатического протока во время операции, послеоперационная лимфосорбция и реинфузия лимфы, снимая интоксикацию, не вызывают указанных выше осложнений. Лечебное детоксическое действие в таком сочетании усиливается. Клинический эффект гемосорбции проявлялся в течение 12 ч и выражался в стихании кожного зуда, уменьшении желтушности кожных покровов, снижении интоксикации, прекращении проявлений энцефалопатии. Исчезала сонливость, вялость, улучшался аппетит, больные становились активнее; уменьшались размеры печени. Клинический лечебный эффект сохранялся в течение ближайших 4—5 дней. Именно в этот период мы старались производить оперативное вмешательство на печени и желчевыводящих путях. Спустя 6 дней после гемосорбции вновь усиливались явления интоксикации и печеночной недостаточности. Биохимический эффект гемосорбции заключался в снижении содержания билирубина, холестерина, мочевины, креатинина в крови.

Несмотря на интенсивную инфузионную и сорбционную терапию, у 4 больных из этой группы развилась печеночно-почечная недостаточность, приведшая к смерти 3 больных, у одного из которых возникло холемическое кровотечение.

4 больным с билиарным циррозом печени проведена гемосорбция для снятия хронической холемической интоксикации (кожный зуд, субиктеричность склер и кожных покровов, умеренная билирубинемия, гиперхолестеринемия, нарушение белковообразовательной, поглотительно-выделительной функции печени). Гемосорбцию проводили через уголь ИГИ. Общий объем перфузии у каждого больного составлял 5—6 л крови. Гемосорбция у этих больных привела к снижению содержания билирубина и холестерина на 10—15%, незначительному уменьшению количества креатинина, мочевины, остаточного азота, белков крови. Клинический эффект выразился в улучшении общего состояния больных, в исчезновении кожного зуда, улучшении сна, аппетита, уменьшении иктеричности кожных покровов и склер.

Динамические исследования поглотительно-экскреторной функции печени по тесту с ^{131}I -бромсульфалеином выявили некоторую положительную динамику в средних показателях экскреции индикатора. Так, до гемосорбции период максимального захвата индикатора клетками печени составлял $39,8 \pm 3,2$ мин, период полужизни — $128 \pm 9,5$ мин, время появления тест-агента в кишечнике — $29,4 \pm 2,8$ мин. Через 2 нед после гемосорбции эти показатели составили соответственно $38,4 \pm 3,5$ мин ($P > 0,05$), $109 \pm 8,2$ мин ($P < 0,05$), $28,3 \pm 2,5$ мин ($P > 0,05$).

При исследовании функционального состояния почек по пробе с ^{131}I -гиппураном установлено повышение эффективного почечного плазмотока с 435 ± 35 до 479 ± 32 мл/мин, укорочение времени сосудисто-канальцевого компонента ренограмм с $6,4 \pm 0,9$ до $5,7 \pm 0,9$ мин и периода полувыведения ^{131}I -гиппурана почками с $9,8 \pm 1,8$ до $8,2 \pm 1,35$ мин.

Больному с тяжелой формой хронического фотодерматоза проведено 3 сеанса гемосорбции с промежутками 4—6 дней. Для гемосорбции использовали угли СКТ-6А (вч) и ИГИ. Объем перфузии каждый раз составлял до 5 л. Клинический эффект наступил спустя 10 ч после первой гемосорбции. Исчезли гиперемия, инфильтрация, шелушение на лице, руках, теле, экзематозные элементы на пальцах рук, прекратился нестерпимый кожный зуд. Кожа лица стала ровной, нежной. Но эффект оказался временным, нестойким. Спустя 7 дней после последней гемосорбции, как только больной стал выходить на освещенный солнцем двор, вновь появились прежние изменения на коже лица, рук. Радиологическое исследование поглотительно-выделительной функции печени и почек не выявило нарушений.

Больной с эклампсией, находившейся в состоянии тяжелой комы, проведено 2 сеанса гемосорбции общей продолжительностью 1,5 ч. Был применен уголь СКТ-6А

(вч). Общий объем перфузии составил 7,5 л крови. Больная была выведена из коматозного состояния; нормализовалось кровяное давление, уровни креатинина, остаточного азота, мочевины крови уменьшились в 2 раза и достигли нормальных величин, последующих сеансов гемосорбции не потребовалось.

Больной 27 лет с сывороточным гепатитом, осложненным комой, было проведено 2 сеанса гемосорбции. Первый сеанс был начат спустя 10 ч с момента развития комы, повторный проведен через сутки после первого. Продолжительность каждого сеанса составила 1 ч с последовательным подключением 2 колонок емкостью по 400 мл с углем ИГИ и СКН-К. Общий объем перфузии каждый раз составлял 5 л крови. Параллельно проводили необходимую инфузионную терапию. После гемосорбции состояние больной улучшалось — появлялась реакция на тактильные и болевые раздражители, оживлялись роговичные рефлексы, выравнивалось дыхание, снижалось артериальное давление до нормы, увеличился суточный диурез до 2 л, уменьшалась желтушность кожных покровов; уровень общего билирубина в крови снизился на 30%, содержание непрямого билирубина, холестерина, мочевой кислоты уменьшилось на 50%. На 3-и сутки от начала комы развился тяжелый геморрагический синдром. Несмотря на лечение, состояние больной прогрессивно ухудшалось, и на 4-е сутки наступила смерть при явлениях нарастающей печеночно-почечной и сердечно-сосудистой недостаточности.

Операцию гемосорбции нельзя относить к разряду простых. Гемосорбция требует специальной подготовки врачей в вопросах сосудистой хирургии, искусственного кровообращения. При проведении гемосорбции могут возникать такие осложнения, как гипотония, озноб, закупоривание колонки сгустком крови, негерметичность сорбционной системы.

У большинства наших больных по ходу гемосорбции на 10—12-й минуте наблюдалось падение АД на 1,3—2,7 кПа. У 10 больных в конце сеанса гемосорбции или через 1—1,5 ч после его окончания появлялись ознобы. Для борьбы с падением АД вводили внутривенно капельно раствор полиглюкина, 5% раствор глюкозы, норадреналин, кордиамин, при необходимости гидрокортизон. При ознобах применяли димедрол, глюконат кальция, согревание больного. Со стороны сорбционной системы были технические затруднения двоякого рода: тромбоз колонки и подтекание жидкости из колонки. Свертывание крови в колонке с углем, наступавшее на протяжении первых 20 мин от начала гемосорбции, наблюдалось трижды.

Эти осложнения не опасны и вполне устранимы при своевременно принятых мерах, на что указывают также и другие авторы [1—3]. Подтекание жидкости из стандартных колонок аппарата АЭГ-01-4 наступает в случае неоднократного использования закручивающихся пластмассовых крышек при повторных сорбциях. При замене пластмассовых крышек металлическими мы добились прекращения подтекания жидкости из колонок.

Для гемосорбции мы пользовались активированными углями различных марок. Угли СУГС и СКН-К применяли в двух гемосорбциях каждый; уголь ИГИ использовали в 18 гемосорбциях, уголь СКТ-6а — в 8. Несмотря на небольшой опыт применения углей, мы склонны считать, что наибольшей способностью сорбировать билирубин, холестерин обладают угли типа СУГС и ИГИ. Угли марки ИГИ уступают углям СУГС и СКН по прочности гранул. Уголь СКТ-6а характеризуется наибольшей пыленностью из всех углей, большей подверженностью изменению pH при хранении, меньшей способностью сорбировать билирубин, чем ИГИ.

Таким образом, применение гемосорбции, особенно при сочетании ее с лимфосорбцией в послеоперационном периоде, дает выраженный положительный эффект в лечении холестической интоксикации и печеночной недостаточности при механической желтухе. У больных с длительными паренхиматозными процессами в печени (билиарный цирроз) гемосорбция способствует уменьшению холестической интоксикации и приносит улучшение состояния. Использование гемосорбции с детоксикационной целью при печеночной недостаточности и коме у больных с сывороточным гепатитом сложно, во многом зависит от своевременности начала терапии и тяжести некротического поражения печеночной паренхимы. При хроническом аллергическом кожном заболевании (фотодерматоз) гемосорбция дала лишь временный положительный результат.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мошаров О. П., Бурков И. В., Осипов Ю. Н. и др. В кн.: Сорбционная детоксикация в клинической практике. М., 1979.— 2. Сазонов А. М., Эндер Л. А., Лехтман А. М. и др. Там же.— 3. Яценко А. А. Интра- и экстракор-

УДК 340.626.5:612.82

ДИНАМИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ МЕХАНИЧЕСКУЮ АСФИКСИЮ

Р. А. Якупов

*Кафедра судебной медицины (и. о. зав. — канд. мед. наук Р. А. Якупов) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Реферат. Приведены результаты клинического и электроэнцефалографического обследования 72 пострадавших, перенесших механическую (странгуляционную) асфиксию. Электрическая активность головного мозга восстанавливалась по мере улучшения состояния (нормализации дыхания и сердечной деятельности) в процессе проведения реанимационных мероприятий. Установлена зависимость частотно-амплитудной характеристики электроэнцефалограммы от продолжительности асфиксии.

Ключевые слова: механическая асфиксия, восстановление биоэлектрической активности мозга, судебно-медицинская экспертиза.

2 иллюстрации. 1 таблица. Библиография: 10 названий.

Отсутствие научно обоснованных критериев экспертизы постасфиксических состояний порождает значительные трудности при ее выполнении, произвольное толкование отдельных симптомов, а в конечном итоге — немотивированные и порой ошибочные заключения. Трудности возникают как при обнаружении объективных признаков перенесенной асфиксии, так и при определении степени тяжести телесного повреждения и решении других важных для следствия и суда вопросов.

Нельзя согласиться с мнением Р. Е. Бакшинской (1956), что достоверным признаком перенесенной механической асфиксии являются «только кровоизлияния в соединительную оболочку или склеру глаз». Ошибочность этого взгляда станет очевидной, если учесть, что данный признак наблюдается лишь у 29% лиц, находящихся в постасфиксическом состоянии [10]. Не всегда обнаруживаются и выдвигаемые на первый план Н. А. Одесской и Н. М. Коптевой (1961) изменения в области шеи, гортани и трахеи.

М. И. Федоров (1965, 1967), С. А. Володин и М. А. Фурман (1966) справедливо считают, что заключение эксперта при экспертизе постасфиксического состояния является обоснованным, если оно базируется на комплексе данных, полученных при клиническом наблюдении за потерпевшим. Между тем один из наиболее адекватных методов исследования центральной нервной системы — электроэнцефалография (ЭЭГ) — применительно к задачам судебной медицины не используется, хотя в области врачебно-трудоу экспертной он нашел широкое применение. Учитывая изложенное, мы поставили цель изучить динамику восстановления и нормализации ЭЭГ у лиц, перенесших механическую (странгуляционную) асфиксию, и возможность применения полученных данных в практике судебно-медицинской экспертизы.

Исследования проводили в реанимационно-анестезиологической клинике Института скорой помощи им. Н. В. Склифосовского. Всего обследовано 72 спасенных (большинство — в возрасте 20—40 лет), доставленных в стационар не позднее 1—2 ч после странгуляции. Продолжительность пребывания в петле у 26 спасенных была в пределах 4—5 мин, у 29 — 6—7 мин, у 17 — 8—9 мин. Состояние при поступлении в стационар у всех спасенных было тяжелым или крайне тяжелым: дыхание затрудненное, хриплое, с длительными периодами апноэ, лицо одутловатое и синюшное; роговичный и зрачковый рефлексы не вызывались или были ослаблены. На фоне резкого повышения мышечного тонуса, преимущественно в группе разгибателей, возникали тонико-клонические судороги, психомоторное возбуждение. Учитывая тяжесть состояния спасенных, тотчас начинали комплекс реанимационных мероприятий, основными элементами которого были длительно проводимое управляемое дыхание (кислород в смеси с воздухом) на фоне тотальной

курализации мышечными релаксантами длительного действия, дегидратационная терапия и коррекция нарушений тканевого метаболизма (дыхательного и метаболического ацидоза).

Исследование биоэлектрической активности головного мозга начиналось вскоре после поступления спасенных и многократно повторялось в течение 1—2 сут и более. Запись ЭЭГ осуществляли с применением биполярных отведений с лобных, теменных, затылочной и височных областей головы с установкой фильтров частот от 0,3 до 50 Гц. Для количественной оценки электрической активности определяли индекс колебаний, т. е. долю времени, в течение которого волны какого-либо типа регистрируются в записи, проведенной за 1 мин.

Анализ кривых биоэлектрической активности головного мозга выявил зависимость частотно-амплитудной характеристики их от продолжительности странгуляции. Динамика основных показателей ЭЭГ — альфа-индекса и индексов патологических медленных колебаний — представлена в таблице.

Динамика основных показателей электроэнцефалограмм при механической асфиксии

Время после появления, ч	Колебания ЭЭГ	Продолжительность странгуляции				
		4—5 мин	6—7 мин	(4—5) — (6—7) P	8—9 мин	(6—7) — (8—9) P
1,5—2	альфа . . .	15,0±3,8	0	—	0	—
	ГМВ . . .	48,3±4,8	49,0±6,6	> 0,05	21,4±12,0	> 0,05
	дельта . . .	30,0±2,7	13,5±2,2	< 0,001	4,3±2,9	< 0,02
	тета . . .	19,7±3,2	3,8±1,9	< 0,001	0	—
2,5—3	альфа . . .	24,3±2,4	2,4±1,3	< 0,001	0	—
	ГМВ . . .	36,0±4,0	50,0±3,4	< 0,01	66,4±4,1	< 0,01
	дельта . . .	34,8±1,8	24,3±1,8	< 0,001	14,1±2,0	< 0,01
	тета . . .	25,0±2,3	12,4±2,0	< 0,001	2,7±1,6	< 0,001
3,5—4	альфа . . .	33,8±1,3	19,5±1,9	< 0,001	5,5±2,3	< 0,001
	ГМВ . . .	13,8±3,2	32,0±3,7	< 0,001	58,2±2,5	< 0,001
	дельта . . .	37,1±2,1	39,8±3,7	> 0,05	25,5±2,4	< 0,01
	тета . . .	27,0±1,9	22,0±1,9	< 0,05	9,1±2,6	< 0,001
5	альфа . . .	37,3±2,0	27,5±2,2	< 0,01	21,0±3,8	> 0,05
	ГМВ . . .	10,4±3,6	21,8±3,1	< 0,05	45,5±3,5	< 0,001
	дельта . . .	35,0±2,5	41,8±3,5	> 0,05	35,5±3,6	> 0,05
	тета . . .	21,8±2,7	26,6±2,3	> 0,05	26,0±3,4	> 0,05
6—6,5	альфа . . .	—	33,1±2,4	—	24,0±1,6	< 0,01
	ГМВ . . .	—	12,8±3,7	—	36,0±6,0	< 0,01
	дельта . . .	—	38,1±3,0	—	40,0±5,2	> 0,05
	тета . . .	—	28,8±1,7	—	23,0±1,7	< 0,05
7—7,5	альфа . . .	—	35,3±2,2	—	19,3±4,4	< 0,01
	ГМВ . . .	—	9,2±2,9	—	51,4±5,9	< 0,001
	дельта . . .	—	38,1±2,5	—	25,7±3,0	< 0,01
	тета . . .	—	27,8±2,4	—	18,6±2,4	< 0,02

У перенесших странгуляцию продолжительностью 4—5 мин в момент поступления в реанимационное отделение регистрировались патологические медленные колебания частотой от 0,3 до 1 Гц, амплитудой до 250—300 мкВ. Эти колебания, названные нами гигантскими медленными волнами — ГМВ, имели неправильный полиморфный рисунок и возникали асинхронно по отведениям с различных областей мозга. На их фоне выявлялись синхронные генерализованные по всем отведениям разряды однообразных волн правильной, почти синусоидальной, формы частотой от 0,5 до 4—6 Гц, амплитудой 200—250 мкВ. Определялось также небольшое количество более частых колебаний — дельта- и тета-волн частотой соответ-

ственно 1—3 и 4—6 Гц, амплитудой 100—150 мкВ. Основная электрическая активность, присущая нормальной ЭЭГ человека (альфа- и бета-волны), регистрировалась лишь у 9 спасенных. При этом альфа-ритм был дезорганизованным, синхронизации и амплитудной модуляции его не наблюдалось. По мере улучшения состояния спасенных отмечалось увеличение альфа-индекса, снижение индекса ГМВ, увеличение индекса дельта- и тета-волн. Через 3,5—4 ч после странгуляции гигантские медленные волны исчезали в записях, у всех спасенных восстанавливалась основная электрическая активность. Через 5 ч после странгуляции (в момент восстановления сознания) ЭЭГ становилась дизритмичной, состоящей из почти равного количества колебаний различных диапазонов, кроме гигантских медленных волн (рис. 1 и 2).

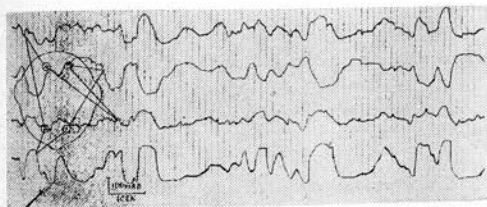


Рис. 1. ЭЭГ спасенного К., 42 лет, через 2 ч после странгуляции продолжительностью 4—5 мин. На фоне гигантских медленных волн имеются колебания дельта-диапазона (1—3 Гц), единичные тета-волны (4—6 Гц) и короткие группы (не более 1 с) альфа-подобных колебаний частотой 12 Гц в затылочном отведении.

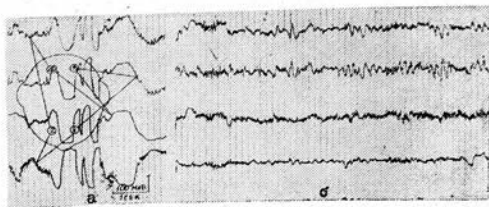


Рис. 2. ЭЭГ спасенного К. а — через 4 ч 30 мин после странгуляции. ЭЭГ состоит из тета- и альфа-подобных волн, коротких синхронных разрядов высокоамплитудных (до 250 мкВ) дельта-волн, единичных пик- и спайк-потенциалов; б — через 5 ч 30 мин. Дизритмичный характер ЭЭГ, состоящей из альфа-подобных потенциалов, тета- и дельта-волн амплитудой до 100—120 мкВ. Все колебания имеют заостренную форму.

При продолжительности странгуляции 6—7 мин выявлялось резкое уплотнение колебаний и возникновение периодов «электрического молчания» мозга в ранние сроки после странгуляции. У 4 спасенных на ЭЭГ вскоре после доставки их в реанимационное отделение имелись лишь незначительные отклонения изоэлектрической линии, гигантские медленные волны появлялись только после начала искусственной вентиляции легких кислородом. Основная электрическая активность начинала восстанавливаться через 2,5—3 ч, дизритмическая кривая ЭЭГ с равным количеством колебаний различных диапазонов начинала регистрироваться через 7—7,5 ч после странгуляции. Таким образом, нормализация ЭЭГ у этой группы больных отставала на 2,5—3 ч по сравнению с предыдущей.

Наиболее глубокое угнетение биоэлектрической активности головного мозга и замедление восстановления и нормализации ее наблюдались у лиц, перенесших странгуляцию продолжительностью 8—9 мин. У 8 спасенных этой группы в момент поступления в реанимационное отделение регистрировалось «электрическое молчание» мозга. Основная электрическая активность (альфа- и тета-волны) начала восстанавливаться через 3,5—4 ч после странгуляции. Значительный сдвиг в сторону частых колебаний наступал через 6—6,5 ч. Для этой группы спасенных характерно неравномерное волнообразное восстановление с повторными ухудшениями состояния, снижением индекса альфа-волн и возрастанием индексов патологических медленных колебаний. ЭЭГ становилась дизритмичной лишь через 15—20 ч после странгуляции, т. е. на 10 ч позже, чем при 4—5-минутной странгуляции, и на 6—7 ч позже, чем при странгуляции продолжительностью 6—7 мин.

Статистическая обработка результатов ЭЭГ-обследования выявила достоверное отличие их у трех сравниваемых групп спасенных (см. табл.).

На основании изложенного считаем, что показатели ЭЭГ у перенесших странгуляцию асфиксию с учетом общеклинических данных и обстоятельств происшествия могут служить объективными критериями для оценки тяжести телесного повреждения и длительности странгуляции, а в криминальных случаях — для оп-

ределения продолжительности насилия. Применение ЭЭГ-метода исследования облегчит осуществление экспертизы и улучшит ее результаты. Полученные данные могут быть использованы также в клинической практике для определения тяжести состояния и выбора метода лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакшинская Р. Е. Судебно-медицинское исследование в случаях сдавления шеи руками. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1956.— 2. Володин С. А., Фурман М. А. В кн.: *Вопр. суд.-мед. эксп. и криминал.* Горький, 1966, 2.— 3. Жирмунская Е. А., Ливанов М. Н., Майорчик В. Е. и др. *Физиол. журн. СССР*, 1965, 2.— 4. Концевич И. А. Судебно-медицинская диагностика странгуляций. Киев, 1968.— 5. Курковский В. П., Петров И. Р. В сб.: *Труды ВМА.* Л., 1940, 21.— 6. Неговский В. А. В сб.: *Труды конф., посвящ. проблеме патофизиол. и терапии термин. состояний в клинике и практике неотложн. помощи.* М., 1954.— 7. Одесская Н. А., Коптева Н. М. В кн.: *Сб. научн. работ Саратовского ОВНОСМ и К.*, 1961.— 8. Петров И. Р. О роли нервной системы при кислородном голодании. Л., 1952.— 9. Прозоровская Г. П. Суд.-мед. эксперт., 1962, 4.— 10. Федоров М. И. Судебно-медицинское и клиническое значение постасфиксических состояний. Казань, 1967.

Поступила 9 декабря 1980 г.

УДК 616.127—005.8—073.97

МЕТОДИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОБЪЕМА НЕКРОЗА СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Н. А. Ардаматский, Н. М. Бахметьева, А. М. Перепелов

Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. Н. А. Ардаматский) лечфака Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Реферат. Предлагается методика определения объема некроза сердечной мышцы у больных с трансмуральными, субэндокардиальными и субэпикардиальными инфарктами миокарда с помощью ЭКГ-метода. Для облегчения расчетов составлена таблица объема некроза миокарда. Методика проверена на 160 больных.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, объем некроза, ЭКГ.

1 таблица. Библиография: 3 названия.

Размер некроза сердечной мышцы, так же как и его локализация, во многом определяет возникновение рефлекторных реакций, желудочковых аритмий [2], течение и исход заболевания в целом [1, 3]. Вполне понятно поэтому стремление клиницистов к разработке методов прижизненного установления величины некроза.

Величину некроза правильнее всего определять по объему некротизированной ткани. Последний может быть установлен при учете распространенности и глубины (трансмуральности) некроза миокарда. В процессе обследования больных могут быть надежно выявлены эти два показателя, что позволяет рассчитать объем некроза миокарда по формуле $V = S \times h$, где V — объем некроза, S — площадь некроза, h — глубина некроза.

В предлагаемой нами методике используются данные ЭКГ-исследования с регистрации потенциалов сердца в стандартных, шести грудных, AVL и эпигастральном отведениях.

Все шесть грудных, AVL и эпигастральное отведения отражают потенциалы передней стенки левого желудочка, а каждое из них, по нашему мнению, характеризует состояние 2 см² площади. Состояние задней стенки левого желудочка хорошо регистрируется пищеводными отведениями. Можно определить состояние задней стенки и по изменениям комплекса QRS_{III}. Нами принято, что при $Q_3 > \frac{1}{4} R_3$ $Q_3 = R_3$ — 5 см², при $Q_3 > R_3$ — 7,5 см², а при комплексе QRS_{III} типа QS — 10 см².

Таким образом, анализ ЭКГ позволяет получить цифровую характеристику распространенности процесса и в передней, и в задней стенке левого желудочка.

В литературе достаточно полно освещена возможность распознавания гипертро-

фии левого желудочка и использование для этой цели надежных ЭКГ-признаков. Применяя их, можно сделать вывод о наличии гипертрофии у каждого больного. Можно принять, что в среднем толщина негипертрофированной стенки левого желудочка равна 1,3 см, а гипертрофированной — 1,6 см. Глубина же некроза составит, следовательно, при трансмуральном некрозе 1,3—1,6 см, а при субэндокардиальном или субэпикардиальном — 0,65—0,8 см.

Приступая к определению объема некроза, необходимо выявить ЭКГ-отведения с признаками трансмурального, субэндокардиального, субэпикардиального поражения. Если, например, у больного имеются признаки трансмурального поражения в одном грудном отведении, а ЭКГ-признаков гипертрофии левого желудочка не обнаружено, то объем некроза у него равен $2 \text{ см}^2 \times 1,3 \text{ см} = 2,6 \text{ см}^3$; при гипертрофии же левого желудочка объем некроза составит $2 \text{ см}^2 \times 1,6 \text{ см} = 3,2 \text{ см}^3$.

При наличии у больного поражения и передней, и задней стенки, трансмурального и субэндокардиального или субэпикардиального поражения общий объем некроза составит сумму объемов всех участков, на которых выявлено то или иное повреждение. В практической работе удобно пользоваться приведенной ниже таблицей.

Объем некроза миокарда (см^3) в зависимости от его распространенности и глубины

Отведения	Гипертрофии нет		Гипертрофия есть	
	трансмуральный некроз	субэндокардиальный или субэпикардиальный некроз	трансмуральный некроз	субэндокардиальный или субэпикардиальный некроз

Передняя стенка

Грудные:

1	2,6	1,3	3,2	1,6
2	5,2	2,6	6,4	3,2
3	7,8	3,9	9,6	4,8
4	10,4	5,2	12,8	6,4
5	13,0	6,5	16,0	8,0
6	15,6	7,8	19,2	9,6
7	18,2	9,1	22,4	11,2
8	20,8	10,4	25,6	12,8

Задняя стенка

$Q_3 > 1/4 R_3 < 3/4 R_3$	3,2	1,62	4,0	2,0
$Q_3 = R_3$	6,5	3,25	8,00	4,0
$Q_3 > R_3$	9,7	4,87	12,00	6,0
QS	13,0	6,5	16,0	8,0

Не подлежит сомнению, что полнота представлений об объеме некроза определяется количеством отведений, регистрируемых у больного. Так, использование электрокардиографии может увеличить точность оценки объема некроза передней стенки левого желудочка. Мы считаем, что более важным является расчет не абсолютных показателей объема, а относительного показателя, характеризующего повреждение части миокарда, состояние которого оценивается при данном объеме электрокардиографического исследования. При регистрации трех стандартных, шести грудных, AVL, эпигастрального отведений можно судить о состоянии 34—42 см^3 левого желудочка (в зависимости от его гипертрофии), так как объем миокарда передней стенки составит 20,8—25,6 см^3 , а задней — 13,5—16,0 см^3 .

К примеру, у больного на ЭКГ не выявлены признаки гипертрофии левого желудочка, но имеются признаки трансмурального некроза в V_1 — V_2 , субэндокардиального некроза в V_5 — V_6 , а комплекс QRS_{III} — типа QS. Общий объем некроза (V) будет равен сумме трансмурального некроза передней стенки (V_1), задней стенки (V_2) и субэндокардиального некроза (V_3).

$$V_1 = 2 \text{ см}^2 \times 1,3 \text{ см} \times 2 = 5,2 \text{ см}^3$$

$$V_2 = 10 \text{ см}^2 \times 1,3 \text{ см} \times 1 = 13 \text{ см}^3$$

$$V_3 = 2 \text{ см}^2 \times 1,3 \text{ см} \times 2 = 2,6 \text{ см}^3$$

$$V = 5,2 \text{ см}^3 + 13 \text{ см}^3 + 2,6 \text{ см}^3 = 20,8 \text{ см}^3$$

Объем некроза в процентах составит:

$$34 \text{ см}^3 - 100,$$

$$20,8 \text{ см}^3 - x.$$

$$x = 61,2\%.$$

Результаты определения объема некроза у 160 больных инфарктом миокарда, поступивших в разные периоды развития заболевания, хорошо коррелировали с изменениями сердечного выброса, выявленными по радиоизотопному методу. Это дало основание внести определение объема некроза по предлагаемому нами методу в число тестов, используемых в клинике для установления режима двигательной активности. Повторные ЭКГ-исследования больных с подсчетом объема некроза позволили подтвердить объективными данными варианты течения заболевания. В случаях же неблагоприятного исхода заболевания результаты прижизненного определения величины некроза совпадали с данными аутопсии.

Таким образом, предлагаемый нами метод определения величины некроза у больных инфарктом миокарда дает возможность получить конкретное представление о степени поражения на основе широко используемого электрокардиографического исследования. Он не требует специальной аппаратуры, не инвазивен и позволяет судить о тяжести патологического процесса. Полученные с его помощью данные можно использовать для более рациональной организации лечения больных. Надо отметить, что с помощью предлагаемого метода нельзя определить величину некроза у больных с повторными инфарктами миокарда, у лиц с интрамуральным некрозом, при наличии перикардита и блокады ножек пучка Гиса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ahumada G., Roberts R., Sobél B. E. Progr. cardiovasc. Dis., 1976, 18.—2. Cox J. R., Roberts R., Ambos H. D. a. o. Circulation, 1976, 53, 3.—3. Norris R. M., Whitlock R. a. o. Ibid., 1975, 51.

Поступила 11 августа 1980 г.

УДК 616.127—005.8—078—085.357.453

ВЛИЯНИЕ ПРЕДНИЗОЛОНА НА ТЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

З. Ш. Хасанов

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.—проф. Я. М. Милославский), кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.—проф. С. И. Шербатенко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Исследовано 85 больных крупноочаговым инфарктом миокарда в возрасте от 38 до 72 лет. Все больные получали комплексное лечение, а 42 из них — дополнительно преднизолон в дозе 20—25 мг в сутки внутрь в первые 6—8 дней от начала заболевания.

Исследования показали, что включение преднизолона в лечебный комплекс благоприятно влияет на течение инфаркта миокарда: ускоряет нормализацию белковых SH-групп, белковых фракций, сывороточных ферментов, электролитов в крови и катехоламинов в суточной моче, дает диуретический и натриуретический эффект, не вызывая усиления калиуреза.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, терапия, преднизолон.

2 таблицы. Библиография: 5 названий.

В последние годы важное значение в комплексном лечении инфаркта миокарда придается веществам, улучшающим метаболические процессы в миокарде и благоприятно действующим на отдельные звенья патогенеза данной болезни. Вместе с тем вопрос о показаниях к применению глюкокортикоидов в остром периоде инфаркта миокарда до сих пор дискутируется.

Под нашим наблюдением было 85 больных крупноочаговым инфарктом миокарда в возрасте от 38 до 72 лет. Мы провели сравнительное изучение течения инфаркта миокарда у больных, получавших комплексное лечение без глюкокортикоидов (1-я группа, контрольная, 43 чел.), и у больных (2-я группа, 42 чел.), которым дополнительно был назначен преднизолон в дозе 20—25 мг в сутки внутрь в первые 6—8 дней с быстрым снижением дозы и отменой препарата на 11-й день от начала заболевания [4]. У обследованных больных определяли содержание в сыворотке крови общего белка, белковых фракций, сульфгидрильных групп белков, активность лак-

Динамика содержания SH-групп (мкмоль/л) в сыворотке крови, натрия и калия в плазме, эритроцитах (ммоль/л) и в суточной моче (калий — мкмоль/сут, натрий — ммоль/сут) у больных инфарктом миокарда ($M \pm m$)

Дни после инфаркта	Группы больных	Показатели						
		SH-группы	Na плазмы	K плазмы	Na эритро.	K эритро.	Na мочи	K мочи
1-й	3-я	497,0±14,8	142,75±1,65	4,2±0,1	25,70±0,75	80,0±1,63	208,8±13,92	41,82±1,78
	1-я	422,5±5,2 $P < 0,001$	162,13±2,94 $P < 0,001$	5,02±0,15 $P < 0,001$	33,61±1,81 $P < 0,001$	72,2±1,62 $P < 0,001$	121,36±12,18 $P < 0,001$	55,55±4,86 $P < 0,05$
	2-я	423,7±5,0 $P < 0,001$ $P_1 > 0,5$	162,29±2,84 $P < 0,001$ $P_1 > 0,5$	5,06±0,16 $P < 0,001$ $P_1 > 0,5$	33,1±1,54 $P < 0,001$ $P_1 > 0,5$	72,9±1,65 $P < 0,001$ $P_1 > 0,5$	116,14±10,87 $P < 0,001$ $P_1 > 0,5$	55,04±4,86 $P < 0,05$ $P_1 > 0,5$
3-й	1-я	416,6±10,8 $P < 0,001$	162,5±3,11 $P < 0,001$	4,22±0,14 $P > 0,5$	34,7±1,22 $P < 0,02$	72,5±2,34 $P < 0,01$	109,62±12,61 $P < 0,001$	40,96±2,3 $P > 0,5$
	2-я	417,8±2,5 $P < 0,001$ $P_1 > 0,5$	153,7±1,86 $P < 0,001$ $P_1 < 0,02$	4,15±0,1 $P > 0,5$ $P_1 > 0,5$	31,5±0,81 $P < 0,001$ $P < 0,05$	73,73±2,2 $P < 0,02$ $P_1 > 0,5$	149,64±11,31 $P < 0,01$ $P_1 < 0,02$	45,03±3,32 $P > 0,2$ $P_1 > 0,2$
	7-й	409,3±7,2 $P < 0,001$ $P_1 < 0,02$	162,89±3,38 $P < 0,001$ $P_1 < 0,01$	4,38±0,21 $P > 0,2$ $P_1 > 0,2$	32,6±1,56 $P < 0,001$ $P_1 > 0,2$	78,49±1,94 $P > 0,5$ $P_1 > 0,2$	166,60±10,87 $P < 0,02$ $P_1 > 0,5$	52,99±4,09 $P < 0,02$ $P_1 < 0,05$
14-й	1-я	441,1±6,4 $P < 0,01$	152,56±3,86 $P < 0,05$	4,98±0,11 $P < 0,001$	30,17±0,81 $P < 0,01$	73,22±1,42 $P < 0,001$	141,37±10,0 $P < 0,001$	46,84±3,32 $P > 0,2$
	2-я	464,8±6,8 $P < 0,05$ $P_1 < 0,02$	140,1±3,44 $P > 0,5$ $P_1 < 0,02$	4,57±0,08 $P < 0,02$ $P_1 < 0,01$	29,43±1,01 $P < 0,02$ $P_1 > 0,5$	74,51±1,76 $P < 0,01$ $P_1 > 0,5$	149,64±13,05 $P < 0,01$ $P_1 > 0,5$	46,59±3,07 $P < 0,02$ $P_1 > 0,2$
	21-й	473,3±5,7 $P > 0,1$ $P_1 > 0,5$	146,37±2,86 $P > 0,2$ $P_1 > 0,2$	4,88±0,1 $P > 0,2$ $P_1 > 0,5$	28,44±1,07 $P < 0,05$ $P_1 < 0,01$	76,89±1,91 $P > 0,1$ $P_1 > 0,5$	163,12±12,61 $P < 0,02$ $P_1 > 0,5$	43,52±3,32 $P > 0,5$
21-й	2-я	478,8±5,6 $P > 0,2$ $P_1 > 0,5$	143,47±2,77 $P > 0,5$ $P_1 > 0,2$	4,32±0,15 $P > 0,2$ $P_1 > 0,5$	23,91±1,17 $P > 0,2$ $P_1 < 0,01$	75,7±2,28 $P > 0,1$ $P_1 > 0,5$	168,34±12,18 $P < 0,05$ $P_1 > 0,5$	46,08±2,81 $P < 0,02$ $P_1 > 0,2$

1	2	3	4	5	6	7	8	9
30-й	1-я	480,0±6,4 $P>0,2$	145,4±1,84 $P>0,2$	4,3±0,1 $P>0,2$	25,3±0,66 $P>0,5$	77,6±1,4 $P>0,2$	161,38±8,7 $P<0,01$	43,52±2,04 $P>0,5$
	2-я	481,0±10,8 $P>0,2$ $P_1>0,5$	142,7±4,62 $P>0,5$ $P_1>0,5$	4,2±0,07 $P>0,5$ $P_1>0,5$	25,4±1,74 $P>0,5$ $P_1>0,5$	76,9±1,22 $P>0,2$ $P_1<0,5$	180,96±13,05 $P>0,1$ $P_1>0,2$	45,05±2,81 $P>0,2$ $P_1>0,5$

Примечания (к табл. 1, 2): P — достоверность различия в показателях у больных, получавших и не получавших преднизолон, по сравнению с показателями у 3-й группы, P_1 — достоверность различия в показателях у больных, получавших преднизолон, по сравнению с показателями у больных, не получавших этот препарат.

татдегидрогеназы (ЛДГ), креатинкиназы (КК), изучали содержание калия и натрия в плазме, эритроцитах и в суточной моче; кроме того, в суточной моче определяли содержание катехоламинов (адреналина и норадреналина). Те же показатели для сравнения были исследованы в стационарных условиях у больных хронической ишемической болезнью сердца вне периода обострения (22 чел. в возрасте от 47 до 65 лет, 3-я группа).

Инфаркт миокарда сопровождается значительными сдвигами в белковых фракциях при неизменном, как правило, общем количестве протеинов сыворотки крови. В 1-й и 2-й группах больных наблюдалось уменьшение содержания альбуминов и увеличение фракции глобулинов (α_1 , α_2 , β) с постепенной нормализацией их к концу исследования. При изучении динамики γ -глобулинов было выявлено волнообразное повышение их концентрации с двумя максимумами — на 7-й и на 21–30-й дни болезни. Выраженность описанных сдвигов в группе больных, получавших преднизолон, была менее значительной, чем в группе больных, которые не получали этот препарат. Содержание SH-групп белков в крови у больных обеих групп было снижено с первого дня болезни (см. табл. 1). Последующие исследования показали, что у больных 1-й группы снижение уровня SH-групп продолжается до 7-го дня, и лишь затем начинается его постепенное нарастание. В то же время наибольшее снижение SH-групп у больных, получавших преднизолон, наблюдалось на 3-й день, далее отмечалось постепенное их повышение. Снижение содержания SH-групп у больных, получавших преднизолон, было менее выраженным, чем у больных, леченных без преднизолона. Подобные данные были получены и другими исследователями [1, 3]. Это дает основание сделать вывод о нормализующем влиянии глюкокортикоидов на белковый состав крови и на содержание SH-групп.

Обращали на себя внимание изменения уровня электролитов в плазме, эритроцитах и моче у больных инфарктом миокарда (табл. 1). У больных обеих групп было обнаружено резкое повышение концентрации калия в плазме крови с нормализацией ее на 3-й день и снижение количества калия в эритроцитах с нормализацией его на 7-й день. На 14-й день заболевания отмечался повторный подъем содержания калия в плазме и повторное снижение калия в эритроцитах у больных обеих групп. Количество натрия в плазме крови больных повышалось с 1-го по 14-й дни заболевания в первой и с 1-го по 7-й дни во второй группе, причем в первой — более значительно. Одновременно наблюдалось высокое содержание натрия в эритроцитах с 1-го по 20-й дни заболевания у пациентов в контрольной группе и с 1-го по 14-й дни — во второй группе.

Суточная экскреция калия с мочой у больных обеих групп кратковременно повышалась в 1-е сутки заболевания. На 14-й день выявлялось повторное усиление калиуреза. Выделение натрия с мочой в контрольной группе было сниженным с 1-го по 28-й дни заболевания, а у больных, получавших преднизолон, — с 1-го по 21-й дни.

Диурез был снижен по сравнению с нормой у больных контрольной группы с 1-го по 21-й дни заболевания, а у больных, получавших преднизолон, — с 1-го по 14-й дни. Степень снижения диуреза во второй группе была менее значительной, чем в контрольной. Эти данные свидетельствуют, что преднизолон оказывает нормализующее влияние на нарушенный водно-электролитный обмен у больных инфарктом миокарда.

Активность ферментов ЛДГ и КК в сыворотке крови в обеих группах больных была достоверно повышена (табл. 2), однако уровень повышения в контрольной группе был большим, чем у больных, получавших преднизолон. Нормализация активности ЛДГ наступила в контрольной группе после 14-го дня болезни, а во второй группе — после 7-го дня, нормализация активности КК — соответственно после 3-го и 2-го дня болезни. Следовательно, преднизолон оказывает нормализующее влияние на активность ферментных систем при инфаркте миокарда. Подобные данные были получены и другими авторами [5].

Таблица 2

Динамика активности ЛДГ (ед. оп. пл.), КК (ммоль(ч. л) в сыворотке крови и динамика выделения адреналина и норадреналина с мочой (ммоль/сут) у больных инфарктом миокарда ($M \pm m$)

Дни после инфаркта	Группы больных	Показатели			
		ЛДГ	КК	адреналин	норадреналин
1-й	3-я	151,50±7,26	0,40±0,02	26,16±1,41	132,63±7,43
	1-я	336,52±28,16 $P < 0,001$	0,75±0,05 $P < 0,001$	40,33±5,55 $P < 0,01$	248,16±36,63 $P < 0,01$
	2-я	346,64±23,19 $P < 0,001$ $P_1 > 0,5$	0,80±0,07 $P < 0,001$ $P_1 > 0,5$	39,24±4,36 $P < 0,01$ $P_1 > 0,5$	246,97±24,01 $P < 0,001$ $P_1 > 0,5$
2-й	1-я	260,96±24,21 $P < 0,001$ $P_1 > 0,1$	0,50±0,04 $P < 0,01$ $P_1 > 0,2$	44,14±5,06 $P < 0,01$ $P_1 > 0,2$	296,18±35,34 $P < 0,001$ $P_1 > 0,1$
	2-я	220,30±18,21 $P < 0,001$ $P_1 > 0,1$	0,45±0,02 $P < 0,05$ $P_1 > 0,2$	35,97±4,46 $P < 0,05$ $P_1 > 0,2$	235,05±21,00 $P < 0,001$ $P_1 > 0,1$
	3-й	233,28±21,00 $P < 0,001$ $P_1 > 0,5$	0,48±0,03 $P < 0,02$ $P_1 > 0,2$	31,06±4,90 $P > 0,2$ $P_1 > 0,2$	292,64±22,18 $P < 0,001$ $P_1 < 0,01$
7-й	1-я	218,35±14,71 $P < 0,001$ $P_1 > 0,2$	0,38±0,03 $P > 0,5$ $P_1 > 0,5$	32,70±4,03 $P > 0,2$ $P_1 > 0,2$	159,30±13,51 $P < 0,05$ $P_1 < 0,05$
	2-я	200,20±20,62 $P < 0,05$ $P_1 > 0,2$	0,40±0,04 $P > 0,5$ $P_1 > 0,5$	25,17±5,01 $P > 0,5$ $P_1 > 0,2$	126,26±9,49 $P > 0,5$ $P_1 < 0,05$
	14-й	211,03±8,48 $P < 0,001$ $P_1 < 0,05$	0,36±0,03 $P > 0,2$ $P_1 > 0,5$	37,60±4,57 $P < 0,05$ $P_1 < 0,05$	210,74±13,33 $P < 0,001$ $P_1 < 0,02$
21-й	1-я	144,26±4,06 $P > 0,2$ $P_1 > 0,5$	0,38±0,02 $P > 0,2$ $P_1 > 0,5$	35,97±3,81 $P < 0,02$ $P_1 > 0,5$	213,99±20,65 $P < 0,001$ $P_1 > 0,5$
	2-я	145,20±5,75 $P > 0,2$ $P_1 > 0,5$	0,36±0,03 $P > 0,1$ $P_1 > 0,5$	35,75±3,76 $P < 0,02$ $P_1 > 0,5$	202,60±22,06 $P < 0,01$ $P_1 > 0,5$
	30-й	143,30±4,03 $P > 0,2$ $P_1 > 0,5$	0,35±0,04 $P > 0,2$ $P_1 > 0,5$	30,41±5,88 $P > 0,2$ $P_1 > 0,5$	78,45±16,52 $P > 0,1$ $P_1 > 0,2$
30-й	1-я	145,00±5,52 $P > 0,2$ $P_1 > 0,5$	0,35±0,03 $P > 0,2$ $P_1 > 0,5$	29,97±3,10 $P > 0,2$ $P_1 > 0,5$	146,55±6,96 $P > 0,1$ $P_1 > 0,2$

Как видно из табл. 2, у больных обеих групп отмечалось достоверное повышение экскреции катехоламинов с мочой в первые 2—3 суток заболевания; в дальнейшем наблюдалось ее снижение. На 14-й, 20-й, 30-й дни заболевания регистрировалось повторное увеличение экскреции катехоламинов. Новый подъем экскреции катехоламинов с мочой был менее значительным, чем первый. Начальный подъем, по единодушному мнению всех авторов, объясняется общей адаптационной реакцией организма в ответ на возникновение инфаркта миокарда. Происхождение повторного подъема не вполне ясно. Не исключена возможность влияния расширения двигательного режима либо иммунологической перестройки организма, которая наблюдается к этому времени. Сравнивая динамику выделения катехоламинов у больных первой и второй групп, можно констатировать, что в группе больных, не получавших преднизолон, экскреция катехоламинов была значительно выше, чем у получавших его. Эти данные позволяют высказать мнение о нормализующем влиянии глюкокортикоидов на состояние адренергической системы. Следует отметить, что и недавно опубликованные материалы [2] подтверждают полезность использования глюкокортикоидов как

лечебного средства при неосложненной форме инфаркта миокарда: они оказывают противовоспалительное действие, защищают ишемизированный миокард от повреждения и способствуют уменьшению околоинфарктной зоны.

Одновременно с положительной динамикой указанных выше биохимических тестов наблюдались и благоприятные изменения клинических данных. Нами отмечено смягчение болевого синдрома под влиянием преднизолона. В 1-й день болезни боли беспричинно практически 100% больных в обеих группах. На 2-й день в контрольной группе болевой синдром исчез у 28 больных (65,1%), а во второй группе — у 33 (78,6%). Преднизолон оказывал влияние и на частоту возникновения стенокардии в более поздние сроки. В контрольной группе боли возникли вновь у 12 больных (27,9%), тогда как во второй — у 5. Преднизолон способствовал и нормализации возбудимости сердечной мышцы. Нарушения ритма сердца в начале заболевания в обеих группах встречались с одинаковой частотой. На поздних сроках заболевания нарушения ритма возникали повторно у 13 больных в контрольной группе и только у 6 больных во второй группе. В контрольной группе больных клинически явные признаки синдрома Дресслера встречались у 6, тогда как во второй группе не отмечались ни у одного больного.

Таким образом, включение преднизолона в комплекс лечения больных острым инфарктом миокарда в первые 6—8 дней от начала заболевания оказывает благоприятное влияние на течение болезни, что документируется клиническими и лабораторными показателями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виткус А. и др. В кн.: Материалы XXI научной конференции Каунасского медицинского института. Каунас, 1972.— 2. Малая Л. Т., Власенко М. А., Микляев И. Ю. В кн.: Инфаркт миокарда. М., Медицина, 1981.— 3. Мнушкин А. С., Гаппаров С., Ирмахамедов А. Г., Шайхов И. Д. В кн.: Материалы науч. конф., посвящ. десятилетию больницы. Ташкент, 1971.— 4. Хасанов З. Ш., Милославский Я. М. В кн.: Материалы II Всеросс. съезда кардиологов. Саратов, 1977.— 5. Libby P. a. o. Clin. Res., 1972, 20, 207.

Поступила 26 марта 1981 г.

УДК 612.115.5:519.2

ВОЗМОЖНОСТИ КЛАССИФИКАЦИИ КЛИНИЧЕСКИХ СТАДИЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА СИСТЕМАМИ ИНФОРМАТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОСТАЗА

П. С. Грибаускас, В. И. Димшене

НИИ физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы (директор — проф. И. Н. Блужас) при Каунасском медицинском институте

Реферат. Представлены результаты классификации 868 больных (809 с различными проявлениями ИБС, 17 с медикаментозной аллергией и 40 с дискоидной красной волчанкой) системами из информативных показателей плазменного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Достигнута точность разделения классов в пределах 43,8—100,0%, зависящая главным образом от четкости клинической картины заболевания (сопутствующие заболевания и развившиеся осложнения). Показана принципиальная возможность использования данных о состоянии гемостаза в общих и частных классифицирующих и прогностических системах для определения тяжести и стадии заболевания.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, свертывание крови, прогнозирование клинических стадий.

1 таблица. Библиография: 1 название.

Некоторый параллелизм клинических проявлений ишемической болезни сердца (ИБС) и изменений плазменного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза основан на взаимном влиянии последствий прогрессирующего атеросклероза и развивающихся нарушений в системе свертывания крови. Установление и количественное выражение этих нарушений соответствующими методами исследования составляют основу для последующей характеристики состояния гемостаза на разных этапах развития ИБС. В предыдущей нашей работе (Казанский мед. ж., 1981, 3) были изложены результаты определения информативности показателей гемостаза соответственно клиническим стадиям ИБС и описаны информативные системы признаков. В данной работе

представлены результаты классификации обследованного контингента с использованием этих систем.

Контингент обследованных, классы заболеваний и число больных в них приведены в таблице. Разделение по классам мы проводили по методу максимального правдоподобия с предположением независимости признаков. Вероятность того, что признак y_l ($l=1, \dots, L$) в классе S_k ($k=1, \dots, K$) принимает i -тое значение (интервал) ($i=1, \dots, W_l$), оценивали по формуле

$$P_{y_l S_k} = \frac{n_{y_l S_k}}{n_{y_l}},$$

где $n_{y_l S_k}$ — число объектов в классе S_k с i -тым значением признака y_l , n_{y_l} —

число объектов в классе S_k , которым измерялся признак y_l . Объект с некоторым

набором признаков $y_{1i_1}, y_{2i_2}, \dots, y_{ri_r}$ относится к классу S_k , если

$$\prod_{j=1}^r P_{y_{ji} S_k} \geq \prod_{j=1}^r P_{y_{ji} S_m}, \quad m \neq k.$$

Результаты классификации обследованного контингента одиннадцатью частными системами информативных признаков плазменного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза приведены в таблице. Структура информативных систем и число признаков в них представлены в предыдущей нашей статье. Исследования показали, что наилучшие результаты классификации не всегда достигаются применением частной системы с установленным числом информативных признаков для этого класса. В некоторых случаях без ущерба для результатов классификации можно уменьшить число показателей в системе, а иногда объема информативной системы недостаточно для получения максимального процента правильной классификации и поэтому необходимо ее дополнение признаками с меньшей информативностью. Это потребовало значительного увеличения объема вычислительной работы. Приводимая таблица содержит наилучшие результаты из 246 вариантов классификаторов, причем наибольшую часть вариантов использовали для классов с низким процентом правильной классификации.

В вертикальных колонках таблицы представлено отнесение лиц с известным диагнозом в свой класс (правильная классификация, подчеркнуто) и в любые другие классы (ошибочная классификация). Горизонтальные строки содержат проценты численных лиц из других классов. Как видно из данных таблицы, из 868 классифицированных мужчин в класс с соответствующим им диагнозом попали 633 (72,9%), а 235 (27,1%) были отнесены в другие классы заболеваний. Это весьма высокий процент правильной классификации, если учесть относительно большое число классов заболеваний.

Разделяющая классы способность отдельных частных систем не одинакова, так как процент правильной классификации всех классов колеблется от 49,2 до 69,4. Максимальный процент для всего контингента (69,4) незначительно ниже среднего процента правильной классификации (72,9), что указывает на высокую общую разделяющую способность некоторых систем, хотя конкретный класс ими выделяется не всегда с достаточной точностью.

По приведенным общим данным можно выделить две категории информативных систем: 1) обладающие высоким средним процентом разделения классов и низкой способностью выделять конкретный класс, 2) обладающие низким или средним процентом разделения классов и высоким процентом выделения конкретного класса. Эти два различающих частных свойства основаны на их различной специфичности относительно конкретного класса заболевания. Для подтверждения диагноза преимущество систем второй категории бесспорно, так как они отражают специфичность и адекватность составляющих эту категорию показателей или их градаций.

Результаты классификации (%) референтных лиц и больных всех классов заболеваний соответствующими частными (классовыми) системами информативных признаков

№ класс	Распределение обследованных по классам	Классифицируемые классы заболеваний										Попали из других классов		
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	число	%
1.	Референтный	87,8	—	—	1,8	2,8	—	—	—	—	—	—	3	0,3
2.	Низкого риска ИБС	1,5	88,7	20,3	—	1,4	1,6	—	—	2,5	—	—	54	6,2
3.	Высокого риска ИБС	1,5	8,5	78,1	1,8	5,6	12,4	—	—	2,5	—	5,0	24	2,8
4.	Грудная жаба I ⁰	3,1	—	—	73,2	8,2	6,3	3,0	1,1	9,9	—	2,5	24	2,8
5.	Грудная жаба II ⁰	1,5	—	—	5,4	51,4	6,3	3,0	—	9,9	—	—	18	2,1
6.	Предынфарктное состояние	—	—	0,8	—	2,8	43,8	—	4,3	7,4	—	—	14	1,6
7.	Нетрансмуральный инфаркт	—	—	—	5,4	4,2	6,3	76,1	9,7	4,9	—	—	23	2,7
8.	Трансмуральный инфаркт	—	—	—	—	—	3,1	11,9	80,6	4,9	—	—	14	1,6
9.	Послеинфарктный кардиосклероз	1,5	—	0,8	7,1	12,5	6,3	6,0	4,3	46,9	—	—	28	3,2
10.	Аллергия немедленного-замедленного типа	—	—	—	3,6	1,4	3,1	—	—	—	100,0	—	5	0,6
11.	Дисконданная красная волчанка	3,1	2,8	—	1,8	9,7	10,9	—	—	11,1	—	92,5	28	3,2
Система классифициро- вала правильно:		87,8	88,7	78,1	73,2	51,4	43,8	76,1	80,6	46,9	100	92,5		
		63,0	64,2	68,7	65,7	66,7	69,4	56,8	61,1	68,7	49,2	60,1		
Число больных:		65	71	242	56	72	64	67	93	81	17	40	868	
— всего		57	63	189	41	37	28	51	75	38	17	37	633	72,9
— классифицировано		8	8	53	15	35	36	16	18	43	—	3	235	27,1
— попало в другие клас- сы														

Проценты правильной классификации отдельных классов колеблются от 100,0 (аллергия немедленного-замедленного типа) до 43,8 (предынфарктное состояние), указывая не только на различную специфичность информативных систем, но и на трудности разделения классов с полиморфной клиникой, которая характерна, например, для предынфарктного состояния, грудной жабы напряжения II⁰ и посленфарктного кардиосклероза. Около половины таких больных попали в классы с другими диагнозами. Заболевания с более четкими сдвигами гемостаза классифицировались лучше — от 72,3 до 100,0%.

В равной степени интересны и результаты неправильной классификации. К группе здоровых лиц из других классов отнесены 3 человека (0,3%).

Наибольшее число ошибочных причислений имеет класс низкого риска ИБС, главным образом за счет класса высокого риска. Источниками ошибок в большинстве других классов были близкие по клинике заболевания, причем имевшие низкий процент правильной классификации. Исключение из этого составляет дискоидная красная волчанка. В противоположность относительно высокому проценту ошибочных причислений (3,2), больные с этим диагнозом классифицировались с высоким процентом точности.

Приведенные данные классификации различных стадий ИБС информативными системами из показателей плазменного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза свидетельствуют о принципиальной возможности применения такого метода. Основой этому является наличие клинико-лабораторных параллелей. Классы по возможности их разделения распределились в две группы с низким и высоким процентом правильной классификации. Наиболее трудными в этом смысле оказались грудная жаба II⁰, предынфарктное состояние и посленфарктный кардиосклероз. Можно добавить, что эти классы трудно разделить не только созданными нами системами. С этим вопросом часто сталкиваются и в клинике.

Все расширяющееся внедрение вычислительной техники в повседневную практику клиницистов открывает новые возможности для более тщательного анализа течения заболевания, контроля эффективности лечения и прогнозирования исходов. Сомнения в надежности известных систем прогнозирования и диагностики вызваны их несовершенством, поэтому внедрение новых возможностей будет способствовать интегральному подходу к решению этих вопросов, в котором показателями системы свертывания крови, вероятно, будет уделено должное внимание. Несмотря на то, что изменения в системе гемостаза часто носят неспецифический характер и многим представляются одинаковыми при различных заболеваниях, нашими исследованиями показаны специфические различия, которые могут быть использованы в классификационных системах.

ЛИТЕРАТУРА

Грибаускас П. С., Димшене В. И., Димша И. И. Казанский мед. ж., 1981, 3.

Поступила 1 апреля 1981 г.

УДК 616.24.—002.08:615.33

О ТАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ ПЕНИЦИЛЛИНОМ БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ

Г. А. Смирнов

Кафедра фтизиатрии (зав.—проф. Г. А. Смирнов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Изучена эффективность внутримышечного введения обычных (800 тыс. ЕД в сутки) и повышенных (12 млн. ЕД в сутки) доз бензилпенициллина у 281 больного острой, затянувшейся и хронической пневмонией. Повышенные дозы препарата оказали терапевтическое действие у 80% больных, у которых применение его в обычных дозах было безуспешным. При использовании повышенных доз нивелировалась зависимость эффекта пенициллина от устойчивости к нему кокковой флоры, выделенной из мокроты больных. Высокая эффективность пенициллинотерапии дала основание заключить, что в этиологии пневмоний решающую роль играют грамположительные кокки. Сделан вывод о целесообразности назначения повышенных доз бензилпенициллина внутримышечно при отсутствии эффекта от применения его в обычных дозах. Только в случае безуспешности внутримышечного введения высоких доз бензилпенициллина надлежит переходить на внутривенные вливания его или использовать полусинтетические препараты.

Ключевые слова: пневмония, бензилпенициллин.
Библиография: 13 названий.

Учитывая все более частое выделение пенициллинорезистентных возбудителей, С. М. Навашин и И. П. Фомина (1979) рекомендуют при лечении больных пневмонией более широко применять полусинтетические препараты — метициллин, оксациллин и пр. Другие исследователи с целью преодоления барьера лекарственной устойчивости микроорганизмов к бензилпенициллину предлагают вводить его внутривенно по 20—100 млн. ЕД в сутки [8, 13]. Однако внутривенные вливания антибиотика сопряжены с определенными трудностями и не всегда целесообразны. Кроме того, как и применение полусинтетических препаратов, они связаны со значительными экономическими затратами. Между тем до настоящего времени оставался неизученным метод внутримышечного введения повышенных доз бензилпенициллина. На возможность применения его внутримышечно от 1 до 10 млн. ЕД указывают ряд исследователей [7а, 11—13]. Но методика внутримышечного введения больших доз пенициллина и их эффективность в этих работах не приведены.

Все это побудило нас изучить возможность и эффективность внутримышечного введения повышенных доз бензилпенициллина при лечении больных пневмонией и определить место этого способа в терапевтической тактике.

С 1969 г. мы начали применять бензилпенициллин внутримышечно по 2—3 млн. ЕД на инъекцию через каждые 4—6 ч, всего 12 млн. ЕД в сутки. Разовую дозу антибиотика растворяли в 6 мл 0,25—0,5% раствора прокаина. При этом оказалось, что в повышенных дозах можно использовать только натриевую соль бензилпенициллина, так как калиевая соль вызывала резкую болезненность в месте введения препарата.

Предварительное изучение концентрации антибиотика в крови больных показало, что с повышением его разовой дозы с 200 тыс. до 2 млн. ЕД уровень в крови возрастает в 6—8 раз и достигает через 30 мин в среднем 30 ЕД/мл, через 2 ч — 11,5 ЕД/мл, через 6 ч — 0,7 ЕД/мл. Значительное снижение уровня к 6 ч после введения препарата диктовало необходимость повторять инъекции через каждые 4 ч.

Большая часть больных пневмонией поступает в нашу клинику после предварительного лечения амбулаторно или в терапевтических стационарах. Для настоящего анализа мы отбирали только тех больных, у которых к моменту поступления сохранялась выраженная клиническая картина болезни (температура, кашель, гнойная мокрота, сдвиги в картине крови, значительные изменения на рентгенограмме), позволявшая судить об эффективности лечения. Назначенное лечение считали эффективным, если через 3—4 дня снижалась температура, улучшалось общее состояние, уменьшалось количество гнойной мокроты и т. д. При отсутствии к этому сроку выраженных сдвигов в состоянии больных меняли тактику лечения.

Эффективность пенициллинотерапии изучена у 281 больного. У 49 из них была острая пневмония (в том числе у 24 — с абсцедированием), у 132 — затянувшаяся пневмония (в том числе у 97 наблюдалась деструкция легочной ткани), у 100 больных имелось обострение хронической пневмонии (в том числе у 38 были хронические абсцессы). Большое число страдающих деструктивной пневмонией отражает своеобразие состава больных, поступающих в противотуберкулезные учреждения.

129 больных до поступления в нашу клинику не получали лечения пенициллином. Поэтому мы назначали им обычные дозы препарата — по 200 тыс. ЕД через 4 ч, и у 75 из них (58,1%) отметили высокую эффективность такого лечения. Эффект отсутствовал в основном у больных хронической пневмонией (у 18 лиц из 39), а у больных острой и затянувшейся пневмонией — лишь при наличии деструкции легочной ткани (у 24 человек из 40). У всех больных острой пневмонией без абсцедирования обычные дозы бензилпенициллина оказались эффективными.

Из 54 больных, у которых малые дозы бензилпенициллина эффекта не дали, 46 пациентам мы назначили повышенные дозы этого антибиотика внутримышечно. При этом у 37 больных был отмечен перелом в течении болезни в сторону улучшения. 55 больных затянувшейся и хронической пневмонией до поступления в нашу клинику уже получали бензилпенициллин в обычных дозах, но эффекта от этого лечения не было. Поэтому мы назначили им сразу повышенные дозы препарата и у 44 из них достигли положительных результатов. Таким образом, из 101 больного, у которого обычные дозы антибиотика оказались неэффективными, у 81 (80,2%) относительно небольшое увеличение его дозы, вводимой внутримышечно, привело к благополучным исходам. При этом терапия оказалась успешной у всех больных острой пневмонией, а эффект отсутствовал лишь у части пациентов с деструктивной затянувшейся и далеко зашедшей хронической пневмонией.

92 больным в связи с тяжестью болезни повышенные дозы бензилпенициллина были назначены без предварительного испытания его обычных дозировок. У 52 из них была хроническая пневмония, и их многократно лечили бензилпенициллином в прошлом. У 80 пациентов из 92 отмечена высокая эффективность терапии. Таким образом, из 193 больных, получавших повышенные дозы антибиотика внутримышечно, у 161 (83,4%) они оказали благоприятное терапевтическое действие, в том числе

эффект достигнут у всех больных острой пневмонией, у 80,0% в затянувшейся ее форме и у 8% лиц с обострением хронической пневмонии.

Из числа больных деструктивной пневмонией, у которых введение повышенных доз бензилпенициллина внутримышечно оказалось неэффективным, 13 пациентам его назначили внутривенно капельно по 40—60 млн. ЕД в сутки. Такой метод лечения способствовал улучшению течения болезни у 10 человек.

При бактериологическом обследовании больных в 48% из мокроты выделены стафилококки, в 36% — стрептококки, в 9% — пневмококки и в 11% — грамотрицательные бактерии (клебсиеллы, кишечные, синегнойные палочки, протей), обычно в ассоциации с кокковой флорой. Сопоставление эффективности пенициллинотерапии с лекарственной устойчивостью кокковой флоры, выделенной от больных, показало выраженную зависимость при использовании обычных доз препарата. Они дали положительный результат у 20 из 32 человек, выделявших чувствительных к препарату возбудителей, и лишь у 4 из 20 пациентов, выделявших устойчивых возбудителей. При использовании повышенных доз антибиотика эта зависимость нивелировалась. Повышенные дозы оказались эффективными у 42 из 52 (80,8%) больных, выделявших чувствительных возбудителей, и у 37 из 47 (78,7%), выделявших устойчивую флору. Следовательно, лишь у четвертой части больных, выделявших устойчивую к пенициллину кокковую флору, внутримышечное введение повышенных доз препарата не обеспечило эффекта. Это соответствует данным С. М. Навашина и И. П. Фоминой (1974), которые при изучении чувствительности к пенициллину стафилококков выявили высокую резистентность лишь у 25% штаммов. В остальных случаях степень устойчивости была небольшой. Аналогичные результаты приводит Б. С. Прохоров (1967). По-видимому, и у других кокковых возбудителей пневмонии вначале формируется относительно невысокая резистентность к пенициллину, которая приводит к снижению эффективности терапии больных обычными дозами препарата, но которую можно преодолеть введением его повышенных дозировок.

Изучение эффективности повышенных доз пенициллина позволило сделать некоторые выводы и об этиологии пневмоний. До настоящего времени о ней судили по результатам лабораторных бактериологических и серологических исследований, которые позволили ряду авторов прийти к выводу, что среди возбудителей пневмоний все большую роль играют грамотрицательные бактерии (клебсиеллы, кишечные палочки, протей, синегнойные палочки), вирусы и микоплазмы. Д. М. Злыдников (1969), Н. Г. Васильева и соавт. (1967) установили наличие грамотрицательных бактерий в мокроте у 8—56% больных. На основании серологических исследований Э. И. Миресавили (1970), Я. П. Грискин и соавт. (1973), З. В. Булатова (1974) предположили вирусную и микоплазменную этиологию заболевания у 30—76% больных острой и хронической пневмонией.

Однако определять этиологию пневмоний по результатам исследования флоры в мокроте и даже в бронхиальном содержимом можно лишь предположительно [4, 5]. Выявление вирусов и микоплазм при серологическом анализе может указывать на наличие их в организме, но едва ли дает право категорически утверждать об их этиологической роли.

Мы впервые попытались использовать для установления этиологии пневмоний терапевтический тест, т. е. результаты лечебного применения пенициллина. При этом исходили из того, что пенициллин является препаратом узкого спектра действия и эффективен лишь при инфекциях, вызванных грамположительными микроорганизмами, прежде всего грамположительными кокками. Из возбудителей пневмоний к ним относятся пневмококки, стрептококки, стафилококки. При большинстве инфекций, вызванных грамотрицательными бактериями, вирусами и микоплазмами, пенициллин неэффективен [10]. Поэтому об этиологической роли этих возбудителей можно думать лишь в случае отсутствия эффекта от пенициллинотерапии.

В наших наблюдениях пенициллинотерапия оказалось успешной у всех больных острой пневмонией. Эффект отсутствовал лишь у 21 больного затянувшейся и хронической пневмонией, однако 20 из них выделяли с мокротой кокковую флору, а у 8 и клинко-рентгенологически имелись все признаки стафилококковой деструктивной пневмонии. Только у одного из больных, у которых отсутствовал эффект от пенициллина, можно было с уверенностью считать возбудителем болезни синегнойную палочку, так как она была выделена многократно из мокроты и плеврального гноя. Таким образом, из 232 больных затянувшейся и хронической пневмонией после терапевтического теста только у 1 можно было определить и еще у 12 больных (5,6%) предположительно считать возбудителями заболевания грамотрицательную флору, несмотря на то, что из мокроты у них были выделены грамположительные кокки. У остальных больных, из мокроты которых были выделены грамотрицательные палочки (часто в ассоциации с кокковой флорой), пенициллин оказал выраженное терапевтическое действие, поэтому грамотрицательную флору мы расценили как сопутствующую.

Приведенные материалы позволяют прийти к заключению, что возбудителями пневмоний в подавляющем большинстве случаев являются грамположительные кокки. Поэтому при их лечении высокоэффективным средством остается пенициллин. Не отрицая возможности взаимодействия вирусов и микоплазм с кокковой флорой, мы считаем, что последней принадлежит ведущая роль в этиологии пневмоний.

Таким образом, лечение больных пневмонией целесообразно начинать обычными дозами бензилпенициллина, но вопрос об их эффективности решать не позднее чем через 3—4 дня. При отсутствии выраженного улучшения в состоянии больных за это время дозу пенициллина надо повышать сразу до 12 млн. ЕД в сутки (по 2—3 млн. ЕД через 4—6 ч). Тактику постепенного увеличения доз антибиотика (сначала до 2—3 млн. ЕД в сутки, а затем больше) мы считаем порочной, так как она способствует селекции лекарственно-устойчивых возбудителей болезни. При тяжелых формах деструктивной пневмонии оправданно применение повышенных доз пенициллина без предварительного испытания его обычных дозировок. Только при отсутствии эффекта от внутримышечного введения бензилпенициллина следует назначать его внутривенные вливания или использовать полусинтетические препараты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булатова З. В. Тер. арх., 1974, 5.—2. Васильева Н. Г., Цляк М. С. Антибиотики, 1967, 6.—3. Грискин Я. П., Вульфович Е. С. и др. Клин. мед., 1973, 5.—4. Дубилей В. В. В кн.: Комплексная терапия и профилактика хронических воспалительных заболеваний органов дыхания. М., Медицина, 1968.—5. Злыдиных Д. М. В кн.: Хронические пневмонии. М., Медицина, 1969.—6. Миреса-швили Э. И. Сов. мед., 1970, 1.—7. Навашин С. М., Фомина И. П. а) Полусинтетические пенициллины. М., Медицина, 1974; б) Клин. мед., 1979, 7.—8. Плоткин В. И. Казанский мед. ж., 1970, 1.—9. Прохоров Б. С. Антибиотики, 1967, 6.—10. Черномордик А. Б. В кн.: Рациональное применение антибиотиков. Киев, 1973.—11. Abernathy R. S. Dis. Chest, 1968, 53, 592.—12. Klose F. u. a. Dtsch. med. Wschr., 1962, 87, 34.—13. Spitzu K. H. Wien. klin. Wschr., 1962, 74, 840.

Поступила 26 марта 1981 г.

УДК 616.988.7—053.31

ФАКТОРЫ РИСКА ПРИ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У НОВОРОЖДЕННЫХ

О. И. Пикуза, Л. А. Кузнецова, Л. Я. Александрова

Кафедра детских болезней (зав.—проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Изучение клинических особенностей острых респираторных вирусных инфекций и пневмонии у 320 новорожденных дало основание выделить группу детей с повышенным риском неблагоприятного течения заболевания. Отрицательное влияние на прогноз острых респираторных заболеваний у новорожденных оказывают токсикозы, острые заболевания женщины во время беременности, воздействие на будущую мать профвредностей, отягощенный акушерский анамнез, недоношенность новорожденного, натальная травма центральной нервной системы. Разработаны специальные схемы в дополнение к общепринятой истории болезни, которые могут облегчить учет состояний риска и дифференцированный подход к новорожденному.

Ключевые слова: респираторная вирусная инфекция, пневмония, новорожденные, факторы риска.

1 таблица. Библиография: 5 названий.

Задачей данной работы являлось изучение состояний риска при респираторной патологии у новорожденных с целью привлечь внимание практических врачей-неонатологов к необходимости оценки преморбидного фона. В литературе этот вопрос мало освещен [2, 3].

Под нашим наблюдением в специализированном отделении новорожденных 2-й детской клинической больницы г. Казани в 1979—1980 гг. находилось 320 детей в возрасте от 2 до 29 дней с острым респираторным заболеванием и пневмонией. При обследовании иммунофлуоресцентным методом в сочетании с серологическими и вирусологическими исследованиями у 63,4% детей доказана вирусная этиология заболевания. Наиболее часто выявлялись аденовирусная (24,4%) и респираторно-синцициальная (20,1%) инфекции, реже диагностировались грипп (14,6%), парагрипп (10%) и пневмомикоплазмоз (2,5%). Изучение микробной флоры зева у новорожденных с неосложненными и осложненными формами острого респираторного заболевания (Р. А. Уразова и Г. И. Гедзе) выявило наличие золотистого, эпидермального стафилококков, гемолитического стрептококка, энтерококков, клебсиелл, энтеробактера; реже выделялся пневмококк, синегнойная палочка.

Из большого количества факторов риска, описанных в литературе [1, 5], нами выделено 43, которые, по нашему мнению, могут оказать наибольшее влияние на течение и исход респираторных заболеваний новорожденных. К ним, в частности, относятся юный или пожилой возраст матери, профессия ее, связанная с вредными воздействиями, болезни матери, осложнения беременности и родов, недоношенность, трофические расстройства у новорожденных (перинатальная гипотрофия, крупный плод).

64 новорожденных (20%) не имели указанных выше факторов риска (1-я группа). Дети были доношенными, с массой тела от 3 до 4 кг, от здоровых матерей при нормально протекавшей беременности и родах. В этой группе острое респираторное заболевание осложнилось пневмонией лишь в 3,3%, тогда как из 256 детей с отягощенным анамнезом (2-я группа) пневмония развилась в 24%, т. е. в 7 раз чаще. Острые респираторные заболевания у новорожденных 1-й группы протекали легче и заканчивались выздоровлением в среднем через $12,9 \pm 0,5$ дня, в то время как у новорожденных с отягощенным преморбидным фоном без пневмонии средняя продолжительность заболевания составила $18,1 \pm 0,3$ дня ($P < 0,001$).

На возникновение пневмонии при острых респираторно-вирусных заболеваниях у новорожденных 2-й группы существенное влияние оказывают следующие факторы: токсикозы беременности ($P < 0,001$), острые заболевания матери (ОРЗ, ангины) во время беременности ($P < 0,001$), крупный плод и натальные повреждения центральной нервной системы ($P < 0,001$). Из других состояний риска следует подчеркнуть отягощающее влияние асфиксии плода и новорожденного на характер течения острого респираторного заболевания (см. табл.). В литературе имеются указания на высокую смертность от пневмонии и септических заболеваний детей, перенесших асфиксию [4]. По нашим данным асфиксия в анамнезе при неосложненном остром респираторном заболевании встречалась в $14,2 \pm 2\%$, а при наличии пневмонии — в $24,6 \pm 3,5\%$ ($P < 0,001$). Патология родового акта — слабость родовой деятельности, затяжные

Влияние факторов риска на частоту острых респираторных заболеваний и пневмонии у новорожденных (в %)

Факторы риска	ОРЗ	Пневмония	P
	M $\pm$ m	M $\pm$ m	
Юный возраст матери	6,2 $\pm$ 1,5	9,0 $\pm$ 2,0	> 0,05
Пожилой возраст	8,5 $\pm$ 1,5	17,5 $\pm$ 3,0	> 0,05
Отягощенный акушерский анамнез	21,6 $\pm$ 3,0	31,6 $\pm$ 4,0	< 0,05
Хронические заболевания матери	11,9 $\pm$ 2,5	14,0 $\pm$ 3,0	> 0,05
Острые заболевания матери	6,8 $\pm$ 1,9	17,5 $\pm$ 3,0	< 0,001
Токсикозы беременности	32,0 $\pm$ 4,0	80,6 $\pm$ 2,0	< 0,001
Неудовлетворительные бытовые условия	32,3 $\pm$ 4,0	37,0 $\pm$ 4,0	> 0,05
Вредная профессия	26,1 $\pm$ 3,5	28,1 $\pm$ 3,0	> 0,05
Слабость родовой деятельности	4,5 $\pm$ 1,5	10,5 $\pm$ 2,0	< 0,05
Ножное предлежание	1,0 $\pm$ 0,5	3,5 $\pm$ 1,9	> 0,05
Стремительные роды	6,3 $\pm$ 2,5	8,8 $\pm$ 2,2	> 0,05
Асфиксия плода	14,2 $\pm$ 2,5	24,6 $\pm$ 3,5	< 0,05
Врожденная гипотрофия	14,2 $\pm$ 3,5	17,5 $\pm$ 3,0	> 0,05
Недоношенность	9,0 $\pm$ 2,1	14,0 $\pm$ 2,0	< 0,01
Обвитие пуповины	7,2 $\pm$ 3,5	8,8 $\pm$ 2,0	> 0,05
Крупный плод	8,5 $\pm$ 2,5	17,5 $\pm$ 2,0	< 0,001
Травма центральной нервной системы	5,1 $\pm$ 1,5	10,5 $\pm$ 2,0	< 0,05

роды, — вызывая нарушения маточно-плацентарного кровообращения, оказывает отрицательное влияние на состояние здоровья новорожденного. Осложненное течение острого респираторного заболевания в 2,3 раза чаще встречалось у детей, рожденных от матерей, у которых была слабость родовой деятельности и другая патология родов. Значительную роль в осложненном течении респираторной вирусной инфекции играет недоношенность, врожденная гипотрофия.

Нам не удалось выявить зависимости частоты пневмонии от связанных с профессиональной вредностью условий труда матери, юного возраста женщины, хронических заболеваний (холецистит, гайморит, хронический бронхит и другие), неблагоприят-

ных жилищно-бытовых условий семьи ($P > 0,05$). Статистическая разработка материала по остальным факторам риска (многоводие, многоплодие, ножное предлежание, длительный безводный период, токсоплазмоз матери и т. д.) не проводилась из-за редкой встречаемости этих состояний в анамнезе наблюдаемых больных.

Особый интерес представляет изучение влияния факторов риска на исход пневмонии. Мы сравнили преморбидный фон новорожденных, умерших от острого респираторного заболевания и пневмонии, и детей, выписанных из стационара с выздоровлением. Оказалось, что значительно ухудшает прогноз пневмонии недоношенность ($P < 0,001$), натальная травма центральной нервной системы ($P < 0,001$), отягощенный акушерский анамнез ($P < 0,05$). Так, недоношенность среди умерших детей наблюдалась в $30,7 \pm 5\%$, при благополучном исходе пневмонии — у $11,5 \pm 2\%$; натальная травма центральной нервной системы встречалась соответственно в $23,1 \pm 4,8\%$ и $10,5 \pm 2,0\%$. Хотя профессиональная вредность работы матери не влияла на частоту пневмонии при респираторной вирусной инфекции у новорожденных, но при летальных исходах от пневмонии влияние этого фактора статистически достоверно ($P < 0,001$).

Таким образом, результаты исследования позволяют выделить группу детей с повышенным риском неблагоприятного течения острого респираторного заболевания и пневмонии, что поможет врачу правильно оценить тяжесть, прогноз заболевания, обеспечить ребенка адекватным лечением и наблюдением. Дети с неблагоприятным преморбидным фоном уже с первых дней острого респираторного заболевания нуждаются в назначении антибактериальной терапии, во введении гамма-глобулина, так как у них высок риск развития пневмонии.

Полученные данные диктуют необходимость создания для матерей с осложненным течением беременности оптимальных социально-гигиенических условий в родо-вспомогательных учреждениях. В дальнейшем дети этих матерей должны быть объектом пристального внимания участковых педиатров.

ВЫВОДЫ

1. Для прогнозирования течения, исхода респираторной вирусной инфекции у новорожденного и дифференцированного подхода к больному необходим подробный сбор анамнестических сведений, касающихся факторов риска.

2. Наибольшее отрицательное влияние на течение и исход острого респираторного заболевания у новорожденного оказывают токсикозы, острые заболевания женщины во время беременности, профессиональная вредность работы матери, отягощенный акушерский анамнез, недоношенность, натальная травма центральной нервной системы.

3. Учет состояний риска может быть облегчен применением специально разработанных схем, дополняющих общепринятую историю болезни, с включением вопросов по факторам риска.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воротченкова Л. М., Дегонская И. В., Казакова В. А. В кн.: Антенатальная охрана плода и профилактика перинатальной патологии. Киев, 1979.
2. Грачева А. Г., Степина Г. Г. Педиатрия, 1979, 10.—3. Каримова Д. Ю., Яруллин А. Х. Вopr. oхp. мат., 1978, 9.—4. Кирющенков А. П. Влияние вредных факторов на плод. М., Медицина, 1978.—5. Мучиев Г. С., Фролова О. В. Охрана здоровья плода и новорожденного. Москва, Медицина, 1979.

Поступила 20 марта 1981 г.

УДК 616.441+616.447]—089.843

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АЛЛОТРАНСПЛАНТАЦИИ ЩИТОВИДНО-ОКОЛОЩИТОВИДНОГО КОМПЛЕКСА

Т. Ф. Бредихин, В. Т. Бредихин

Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. И. И. Чудаков) Курского медицинского института

Реферат. Произведены аллопластические пересадки щитовидно-околощитовидного комплекса под прикрытием иммунодепрессантов (6-меркаптопурина и гидрокортизона) и без них 15 больным, страдавшим тиреоидно-паратиреоидной недостаточностью. Пересадки выполняли на сосудистой ножке по Богоразу. Результаты про-

слежены на сроках от нескольких месяцев до 14 лет. Отмечен более благоприятный клинический эффект в послеоперационном периоде у тех больных, которые получали иммунодепрессанты.

Ключевые слова: тиреоидно-паратиреоидная недостаточность, щитовидно-околощитовидный комплекс, пересадка, иммунодепрессанты.

Библиография: 8 названий.

Вопрос о применении иммунодепрессантов при гомотрансплантации эндокринных желез является одним из малоизученных в современной трансплантологии. Некоторые хирурги, убедившись в эксперименте в высокой антигенности желез внутренней секреции, считают необходимым использовать для предотвращения или ослабления иммунных реакций полупроницаемые биологические камеры [5, 6] или иммунодепрессивные препараты [2, 4, 8], другие избегают применения иммунодепрессантов, так как получают благоприятные клинические результаты и без них [1, 3, 7]. Причины клинического улучшения после подобных операций остаются невыясненными.

Мы поставили перед собой задачу изучить эффективность применения иммунодепрессантов при аллотрансплантации щитовидно-околощитовидного комплекса в клинической практике и выяснить причины компенсации гормональной недостаточности в послеоперационном периоде.

К настоящему времени под нашим наблюдением состоит 15 больных, которым были произведены аллопластические пересадки щитовидно-околощитовидного железистого комплекса. Для трансплантации железы нами отбирались больные, страдавшие резко выраженными формами недостаточности. Последняя в большинстве случаев развивалась после струмэктомии, выполнявшихся по поводу тиреотоксического зоба, аденоматоза или рака щитовидной железы. В редких случаях встречалась врожденная тиреоидная недостаточность в связи с гипо- или аплазией щитовидной железы.

Основными клиническими симптомами у больных, поступавших для трансплантации железы, были судороги мышц конечностей, лица, «стеснение в груди», приступы удушья и другие болезненные ощущения, характеризующие паратиреоидную недостаточность. При объективном исследовании у больных выявлялись положительные симптомы Труссо, Хвостека I—II, Поля—Шлезингера и другие, а также трофические нарушения — выпадение или кариозное поражение зубов, снижение остроты зрения в связи с образованием лентиккулярной катаракты. В лабораторных анализах обнаруживали у больных снижение концентрации кальция в плазме от 0,8 до 2,2 ммоль/л и увеличение уровня фосфора в моче до 2,6—5,8 ммоль/л. У больных с преобладанием тиреоидной недостаточности содержание кальция в плазме и фосфора в моче было нормальным.

Возраст оперированных больных — от 27 до 53 лет. Давность заболевания была различной: у 7 человек — от 3 мес до 1 года, у 8 — от 2 лет 9 мес до нескольких лет. Как правило, все больные до поступления в клинику получали консервативное лечение, не дававшее эффекта, а в единичных случаях мы производили «подсадки бульонной косточки» по В. А. Оппелю или (при тиреоидной недостаточности) свободные пересадки фрагментов ткани щитовидной железы.

В клинике до и после операции у больных в динамике определяли содержание сахара, остаточного азота, билирубина, кальция, калия и натрия в плазме, белка и белковых фракций в крови, оксикортико- и кетостероидов в моче, проводили пробу Торна.

Для пересадки использовали щитовидную железу вместе с околощитовидными тельцами, взятую либо от больных, оперированных по поводу тиреотоксического зоба, либо (чаще) от трупов случайно погибших лиц (в ближайшие 4—6 ч после смерти). О всех донорах наводили все необходимые справки, которые позволяли исключить у них туберкулез, злокачественные опухоли, сифилис, гепатит и прочие инфекционные заболевания. Железистый комплекс забирали вместе с верхнешитовидными артериями (у оперируемых) или вместе с сонными и верхнешитовидными сосудами (у трупов) в стерильных условиях. Трансплантаты после изъятия подвергали однократной перфузии раствором Рингера—Локка с глюкозой, антибиотиками и 5000 МЕ гепарина. Железу либо пересаживали на одну из ветвей глубокой бедренной артерии, соединяя последнюю с сонной, или же анастомоз накладывали непосредственно между нижней надчревной и верхней щитовидной артериями. Отток крови осуществлялся в окружающие железу ткани. Для улучшения оттока на железу наносили насечки.

В послеоперационном периоде больным назначали антибиотики, супрастин, димедрол, гепарин по 5000 МЕ 4—6 раз в день. Больные, у которых предполагалось воздействие на иммунную реакцию организма (8 чел.), получали кроме указанных препаратов 6-меркаптоурин по 0,05 г 4 раза в сут и гидрокортизон по 60 мг в сут. Продолжительность применения иммунодепрессантов составляла 20 дней.

О функциональной способности трансплантатов и их приживлении судили по результатам клинических и биохимических исследований, а в некоторых случаях — по данным йодаккумулирующей способности трансплантатов, а также по морфологическим анализам, которые удалось осуществить у двух больных при биопсии трансплантатов. Йодаккумуляторную активность трансплантатов определяли следующим образом. Больные принимали индикаторные дозы ^{131}I (555 кбк). Через 4, 48 и 72 ч после приема ^{131}I у них производили с помощью счетчика Гейгера—Мюллера подсчет им-

пульсов с 3 полей: с передней поверхности шеи, над местом расположения трансплантата и над симметричной областью другой конечности в течение 3 мин. Из суммарных показателей вычитали фоновые показатели радиоактивности и пересчитывали на 1 мин.

Оценивая клиническую результативность произведенных пересадок щитовидно-околощитовидного комплекса в условиях применения иммунодепрессантов и без них, мы должны отметить, что непосредственный эффект пересадок в обеих группах был, как правило, хорошим. У больных, страдавших паратиреопривной тетанией, после операции исчезали судороги, становились свободными движения в пальцах рук, исчезала «напряженность» мышц предплечий и кистей, а также мышц ног, прекращались спазматические боли в груди, «становилось легче дышать». Одновременно исчезали другие симптомы паратиреопривной тетании. Содержание кальция в плазме повышалось до 2,3—3,5 ммоль/л, а содержание фосфора в моче после операции приходило к норме (1,3—1,6 моль/л). Однако гиперкальциемия у больных, которые не получали иммунодепрессантов, удерживалась лишь в течение 3—5 дней, а затем содержание кальция в плазме нормализовалось. Йодаккумуляторная способность трансплантатов, исследованная у 2 больных, оказалась ниже интенсивности накопления йода в остатках собственной щитовидной железы, причем разница возрастает к 17-му дню. При применении иммунодепрессантов активность аллотрансплантата повышается.

У 2 пациентов нам удалось также произвести биопсию трансплантатов через 13 дней после пересадки: у больной С., не получавшей иммунодепрессантов, и у больной Ч. Фолликулы трансплантатов имели чрезвычайно большие размеры, эпителий их был в состоянии резко выраженной гипофункции, местами десквамировался. Гистологическая картина свидетельствовала о гипобиотическом состоянии, а большие размеры фолликулов с содержащимся в них коллоидом указывали на затрудненное всасывание последнего в связи с неадекватными условиями кровообращения. Сопоставление гистологической картины препаратов больных С. и Ч. подтверждало более резкий характер реакции отторжения у больной С., не принимавшей иммунодепрессантов.

Из других особенностей послеоперационного периода у больных, подвергшихся трансплантации железистого комплекса под прикрытием иммунодепрессантов, следует отметить гладкое заживление послеоперационных ран первичным натяжением, чего не наблюдалось у больных, которые не принимали антиметаболитов. Окончательному заживлению ран в этих случаях обычно предшествовала частичная или полная секвестрация трансплантата.

В ближайшем послеоперационном периоде в течение 2—6 мес самочувствие больных, принимавших антиметаболиты, оставалось без существенных изменений, явной тетании не наблюдалось, показатели кальциевого и фосфорного обмена удерживались на нормальных или субнормальных уровнях. Клинический эффект у 6 оперированных из 8 был оценен как хороший: у них полностью или частично восстановилась трудоспособность. У 2 больных результаты операции были оценены как удовлетворительные. Эти больные вынуждены систематически принимать хлористый кальций внутрь, чередуя его с витамином D. У больных, не получавших после операции антиметаболитов, чаще в эти сроки возобновлялись приступы тетании, хотя они были более редкими и легкими, чем до операции. Более значительно снижалось содержание кальция в плазме крови и параллельно увеличивалось выделение фосфора с мочой. Клиническая эффективность операции у 3 больных из 7 определена как хорошая и у 4 как удовлетворительная. Таким образом, более стабильный клинический эффект в течение 2—6 мес достигался у больных, получавших в послеоперационном периоде 6-меркаптопурин и гидрокортизон.

В отдаленном периоде после пересадки — от 7 месяцев до 14 лет — наблюдается некоторое ослабление клинического эффекта у больных обеих групп. Но прежде всего это ухудшение относилось к тем больным, которые длительное время страдали паратиреоидной и тиреоидной недостаточностью. Тем не менее 6 из 8 больных, принимавших депрессоры, и 3 из 7 не получавших их продолжают работать, хотя отдельные лица вынуждены прибегать к приему кальцийдодина, витамина D, соблюдать растительно-молочную диету. Концентрация кальция в крови у этих больных удерживалась на физиологическом уровне. Состояние остальных 6 больных, у которых эффективность операции в ближайшем послеоперационном периоде оценивалась как удовлетворительная, осталось прежним. Они хуже чувствуют себя зимой, лучше — в весенне-летнее время года, когда клинические признаки тетании у них резко ослабевают. Эти больные способны выполнять отдельные виды сезонных работ, трудоспособность их ограничена третьей группой инвалидности. Концентрация кальция в крови у них снижена до 1,7—2,1 ммоль/л. Наши попытки документировать приживание тиреоидного трансплантата с помощью радиоактивного йода, предпринятые у 2 больных через 3 года после операции, оказались безуспешными из-за отсутствия аккумуляторной активности трансплантатов.

Подводя итоги изложенному, мы вправе заключить, что практика лечения тиреоидно-паратиреоидной недостаточности аллопластическими пересадками щитовидно-околощитовидного комплекса под прикрытием иммунодепрессантов — 6-меркаптопурина и гидрокортизона — оправдана прежде всего с точки зрения непосредственных (до 2 мес) и ближайших (до 6 мес) результатов. Морфологические и йодиндикатор-

ные исследования трансплантатов у отдельных больных не дали оснований констатировать истинное приживление гомопластически пересаженной железы. Послеоперационное улучшение в состоянии больных правильнее рассматривать как проявление сочетанного эффекта от первичного или пролонгированного приживления пересаженной железы, последующей резорбции инкорпорированных в трансплантате гормонов, а также компенсаторных возможностей надпочечников реципиентов и влияния других неспецифических факторов, регулирующих кальциевый обмен в организме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аникандров Б. В., Яковлев А. Я. *Acta chir. plast.*, 1968, 8, 1.— 2. Бредихин Т. Ф. В кн.: Трансплантация органов и тканей. Рига, 1972.— 3. Головин Г. В., Романова А. М. В кн.: Вопросы гематологии и консервирования крови и тканей. Л., Медицина, 1961.— 4. Кирпатовский И. Д., Васильев В. И., Чемоданов В. И. *Вест. хир.*, 1974, 5.— 5. Лопухин Ю. М. В кн.: Актуальные проблемы пересадки органов. М., Медицина, 1974.— 6. Островерхов Г. Е., Желтиков Н. С., Владимиров В. Г., Линднер Д. П. В кн.: Трансплантация органов и тканей. Горький, 1970.— 7. Филатов А. Н., Романова А. М. *Вест. хир.*, 1969, 1.— 8. Fischer B., Fisher E., Fedusita N. *Surgery*, 1967, 62, 6.

Поступила 26 мая 1980 г.

УДК 615.473.2:616.132—073.75

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ОПТИМАЛЬНОЙ КОНСТРУКЦИИ ИГЛЫ ДЛЯ ТРАНСЛЮМБАЛЬНОЙ АОРТОГРАФИИ

А. А. Замалетдинов

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—проф. М. Ф. Мусин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Частота повреждений аорты при выполнении экспериментальной аортографии зависит от конструкции пункционной иглы. Транслюмбальную аортографию целесообразнее производить иглой, имеющей слепой конец и одно боковое выходное отверстие, направленное вдоль просвета аорты.

Ключевые слова: транслюмбальная аортография, пункционная игла. 8 иллюстраций.

Нами изучено в эксперименте травмирующее действие на ткани аорты 5 типов пункционных игл.

Первый тип иглы — обычная, с одним выходным отверстием в ее косом срезе; второй тип — с двумя выходными отверстиями в косом срезе и на стороне, противоположной срезу; третий тип — со слепым косым концом и одним выходным отверстием на стороне, противоположной срезу; четвертый тип — со слепым концом и двумя боковыми выходными отверстиями; пятый тип — игла И-13 с одним выходным отверстием, предназначенная для пункций сердца и содержащая иглу с колющим

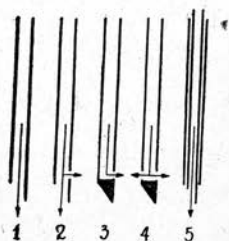


Рис. 1. Типы игл, примененных для экспериментальных исследований.

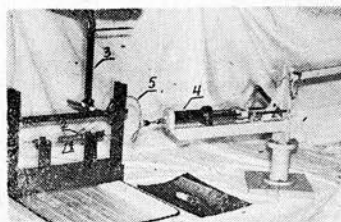


Рис. 2. Методика экспериментального исследования: 1 — отрезок аорты; 2 — пункционная игла; 3 — устройство для прицельной пункции; 4 — механический шприц; 5 — гибкий шланг (соединительная трубка).

стилестом, обсадную и мандрен (рис. 1). Наружный диаметр игл равнялся 2,0 мм, внутренний — от 1,2 до 1,4 мм, длина их составляла от 180 до 220 мм.

Методика. Наращенный с двух концов стеклянными трубками и закрепленный между двумя растяжками отрезок трупной аорты пунктировали с определенных направлений (рис. 2). Испытывались и различные варианты расположения выходных отверстий применяемых игл в просвете аорты (рис. 3), а также скоростью и объема

вводимой контрастной жидкости. В дальнейшем производились тщательные рентгенологические и визуальные исследования повреждений стенок препарата аорты под действием иглы, контрастной жидкости и под совокупным их воздействием.

Проведено 36 серий экспериментов. Каждый эксперимент выполняли с соблюдением 4 основных условий для всех игл: 1) введение контрастной жидкости с заданной скоростью — 5, 10, 15 мл в секунду; 2) введение определенного количества контрастной жидкости — 10, 20, 30 мл; 3) расположение выходных отверстий иглы относительно просвета аорты неправильное (на рис. 3 серии экспериментов, обозначенные буквами б, б₁, в и в₁) и правильное (на рис. 3 серии экспериментов, обозначенные буквами а и а₁); 4) угол наклона иглы к аорте прямой (на рис. 3 серии экспериментов, расположенные в нижнем ряду) и острый (на рис. 3 серии экспе-

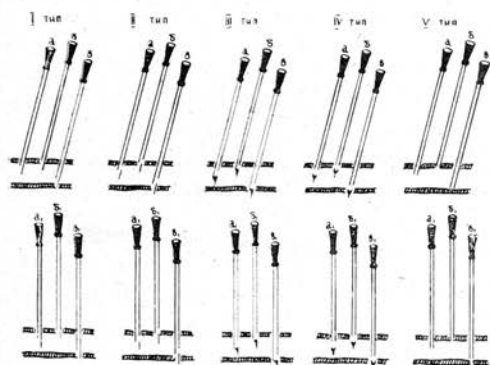


Рис. 3. Варианты расположения в просвете аорты выходных отверстий различных типов игл, использованных в экспериментальных исследованиях.

риментов, расположенные в верхнем ряду).

Всего выполнено 1349 экспериментов всеми типами игл, из них 876 — с неправильным и 473 — с правильным расположением выходных отверстий игл в просвете аорты; 682 — под прямым и 667 — под острым углом направления иглы к оси аорты; 445 инъекций контрастной жидкости со скоростью 5 мл/с, 446 — со скоростью 10 мл/с и 458 — со скоростью 15 мл/с; 448 инъекций объемом 10 мл, 455 — 20 мл и 446 — 30 мл; 273 — первым типом игл, 264 — вторым, 272 — третьим и пятым, 268 — четвертым.

При неправильном расположении острия иглы в просвете аорты относительный показатель повреждений на 100 исследований составил для иглы первого типа $90,34 \pm 2,23$; для иглы второго типа — $91,81 \pm 2,1$; для иглы третьего и четвертого типов — по 100%; для иглы пятого типа — $89,01 \pm 2,32$ ($P < 0,01$). Таким образом, количество повреждений при использовании игл с выходным отверстием на конце иглы (первый, второй и пятый типы) меньше, чем при пункциях иглами со слепым концом (третий и четвертый типы).

При правильном расположении острия иглы в просвете аорты наименьшим относительным показателем общего количества повреждений на 100 исследований обладает третий тип игл — $17,39 \pm 3,95$, тогда как у других типов игл он заметно выше — 24,44 ± 4,53 у пятого, 27,96 ± 4,65 у второго, $31,96 \pm 4,73$ у первого и $32,67 \pm 4,67$ у четвертого типа игл. Следовательно, при правильном расположении выходного отверстия в просвете аорты оптимальным для транслюмбальной аортографии необходимо признать третий тип иглы — с одним боковым отверстием и со слепым концом.

Обнаружив, что одновременный учет числа повреждений по направлениям пункции и типам игл без конкретизации расположения их выходных отверстий в просвете аорты не выявляет степени зависимости числа повреждений лишь от направления иглы, мы группировали их отдельно для правильного и неправильного расположения выходных отверстий в просвете аорты. При правильном расположении выходных отверстий и направлении иглы к аорте под прямым углом относительный показатель общего числа повреждений на 100 исследований был наименьшим ($4,26 \pm 2,95$) при проведении экспериментов иглой третьего типа, тогда как при использовании игл других типов этот показатель значительно выше: $26,42 \pm 6,06$ для иглы четвертого типа, $28,89 \pm 6,76$ для иглы пятого типа, $29,17 \pm 6,56$ для иглы второго типа и $37,25 \pm 6,77$ для иглы первого типа. При правильном расположении выходных отверстий и направлении иглы к аорте под острым углом относительный показатель общего числа повреждений на 100 исследований оказался наименьшим при применении иглы пятого типа — $20,0 \pm 5,96$, тогда как в исследованиях, проведенных иглами первого, второго, третьего и четвертого типов он составил соответственно $26,09 \pm 6,47$; $26,67 \pm 6,59$; $31,11 \pm 6,9$ и $39,58 \pm 7,06$. Следовательно, при использовании игл первого и пятого типов, имеющих одно выходное отверстие в конце иглы, отмечаются сходные результаты исследований — количество повреждений при расположении иглы под прямым углом к оси аорты больше, чем при расположении ее под острым углом. При использовании игл третьего и четвертого типов — со слепым концом — наблюда-

ется противоположная закономерность: при расположении их в просвете аорты под острым углом возрастают относительные показатели повреждений, особенно для иглы третьего типа ($P < 0,01$). Игла третьего типа, расположенная к аорте под прямым углом, а выходным отверстием вдоль просвета аорты, обладает значительным преимуществом перед иглами других типов: $P < 0,01$ при сравнении с иглами четвертого, пятого и второго типов и $P < 0,001$ при сравнении с иглой первого типа.

Чтобы выяснить, какая из игл лучше по скорости введения контрастной жидкости, мы провели анализ результатов также в группе исследований с правильным расположением острия иглы в просвете аорты. При введении вещества со скоростью 5 мл/с ни в одном случае повреждений аорты не наблюдалось. При введении вещества со скоростью 10 мл/с повреждения аорты отмечены всего в 12 ($7,59 \pm 2,11\%$) исследованиях, причем интрамуральные введения оказывались лишь под интимой, без разрушения ее и без повреждения других слоев стенки аорты. Все 12 случаев повреждения аорты приходились на те исследования, в которых выходные отверстия игл находились на расстоянии менее 3 мм от стенки аорты. При введении вещества со скоростью 15 мл/с повреждения аорты наблюдались в 116 ($72,5 \pm 3,53\%$) исследованиях, из них при использовании иглы первого типа — в 28 ($87,5 \pm 5,85\%$), иглы второго типа — в 26 ($83,87 \pm 6,61\%$), иглы третьего типа — в 12 ($40,0 \pm 8,94\%$), иглы четвертого типа — в 29 ($78,38 \pm 6,77\%$) и иглы пятого типа — в 21 ($70,0 \pm 8,37\%$) исследованиях. Сравнение относительных показателей повреждений аорты на 100 исследований, выполненных различными типами игл, выявляет высокую степень достоверности результатов, относящихся к игле третьего типа: $P < 0,05$ — с иглой пятого типа; $P < 0,01$ — с иглами второго и четвертого типов и $P < 0,001$ — с иглой первого типа. При введении вещества со скоростью 15 мл/с повреждения аорты сводились в основном к сильному разрушению интимы, но также без повреждения ее эластического слоя. Все случаи отсутствия повреждений аорты приходились на исследования, в которых выходные отверстия игл находились на расстоянии не менее 10 мм от стенки аорты.

Зависимость числа повреждений аорты от количества контрастного вещества, вводимого различными типами игл, наиболее ярко выявляется в группе исследований с правильным расположением выходных отверстий игл в просвете аорты. В этой группе отмечается возрастание относительных чисел повреждений аорты на 100 исследований при увеличении количества вводимого вещества для всех типов игл, однако при использовании иглы третьего типа (с одним боковым отверстием) частота повреждений аорты наименьшая.

Необходимо особо отметить, что введение большого количества контрастного вещества (до 30 мл) со значительной скоростью (до 15 мл/с), независимо от применяемого типа иглы, приводит к тяжелым повреждениям стенки аорты, заключающимся в разрушении ее интимы, которое обнаруживается даже визуально (рис. 4). К сожалению, при клинической аортографии количество и скорость вводимой за один прием контрастной жидкости строго не регламентируются, учитывается лишь токсическое воздействие ее.

При оценке различных типов игл по совокупности результатов наименьший относительный показатель общего количества повреждений аорты на 100 исследований получен при использовании игл пятого типа — $67,65 \pm 2,84$, наибольший — при применении игл четвертого типа — $74,63 \pm 2,66$. Для игл второго, первого и третьего типов этот показатель составил соответственно $69,32 \pm 2,84$; $69,6 \pm 2,78$ и $72,06 \pm 2,72$.

При повреждении острием иглы противоположной стенки аорты и при направлении выходных отверстий иглы в эту область возникает значительное интрамуральное внедрение вводимой жидкости с возможным паравазальным ее выбросом. В случаях частичной паравазальной инъекции контрастной жидкости и частичного попадания ее в просвет аорты обязательно отмечается и различной степени интрамуральное ее внедрение (рис. 5, 6, 7).

При пункциях препаратов аорты обращено внимание на то, что в стенке аорты формируются различные пункционные отверстия, в зависимости от конфигурации острия применяемой иглы.

В соответствии с конструктивными особенностями игл мы классифицировали их следующим образом: 1) иглы с режущим острием (рис. 8, иглы № 1 и 3); 2) иглы с колющим острием (рис. 8, № 2); 3) иглы с колюще-режущим острием (рис. 8, № 4).

Для оценки размера пункционных отверстий, сформированных иглами одинакового диаметра, но различной конструкции, произведено экспериментальное определение их пропускной способности. Обнаружено, что наибольшие пункционные отверстия формируют иглы с режущим острием, наименьшие — с колющим. Оказалось, что отверстия от игл различной конструкции по-разному реагируют на увеличение напора (давления) жидкости. При его изменении с 39 до 59 ГПа относительное приращение рас-

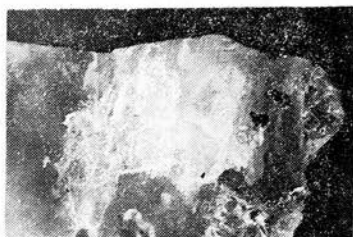


Рис. 4. Фотоснимок препарата аорты с интимой, разрушенной при введении 30 мл контрастного вещества при скорости 15 мл в секунду (светлые участки).

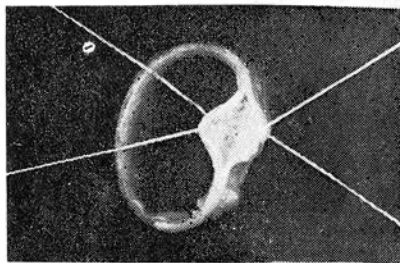


Рис. 5. Рентгенограмма препарата аорты в прямой проекции (интрамуральное введение контрастного вещества).

Рис. 6. Рентгенограмма препарата по рис. 5 в боковой проекции.

Рис. 7. Визуальное выявление интрамурального введения контрастного вещества в эксперименте.

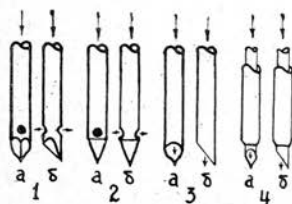


Рис. 8. Схема возможных конструкций острия пункционных игл.

хода жидкости составило: 69,32% и 63,49% для отверстий от двух режущих игл (на рис. 8 иглы № 1 и 3 соответственно), 54,6% для отверстия от колюще-режущей иглы и всего 27,8% для отверстия от колющей иглы. Следовательно, по расходу жидкости из пункционного отверстия оптимальной для пункции сосудов является игла с колющим острием.

ВЫВОДЫ

1. Частота интрамуральных и паравазальных введений контрастного вещества при осуществлении транслюмбальной аортографии зависит от конструкции пункционной иглы.
2. Транслюмбальную аортографию и лекарственные инъекции целесообразнее производить иглой, имеющей слепой конец и одно боковое выходное отверстие, ориентированное вдоль просвета аорты.
3. Иглами с обычным выходным отверстием введение контрастного и лекарственных веществ целесообразнее производить под острым углом наклона их к оси аорты.
4. Сочетание недопустимо большой скорости и объема контрастного вещества, введение его иглами малого диаметра, выход струи из отверстий игл близко к стенке сосуда приводят к тяжелым повреждениям аорты, но, как правило, без повреждения ее эластического слоя. Для устранения повреждающего действия струей жидкости необходимо вводить ее со скоростью не более 10 мл/с и в количестве, не достигающем 30 мл, расположив выходные отверстия игл с внутренним диаметром 1,2–1,4 мм на расстоянии не менее 3 мм от стенки аорты.
5. При повреждении острием иглы противоположной стенки аорты и при направлении выходных отверстий иглы в эту область возникают значительные интрамуральные внедрения вводимой жидкости с возможным паравазальным ее выбросом. В случаях частичной паравазальной инъекции контрастной жидкости и частичного контрастирования просвета аорты обязательно отмечается и интрамуральное ее внедрение различной степени.
6. Наименьшую травматизацию вызывают иглы с колющим острием — при пункции аорты и И-13 — после ее пункции.
7. Для осуществления транслюмбальной аортографии необходимо создать новую пункционную иглу.

Поступила 28 ноября 1980 г.

ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Г. А. Блувштейн, М. А. Лагун, М. В. Магомедов.

Кафедра факультетской хирургии (зав.— проф. К. И. Мышкин) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института, Уральская областная клиническая больница (главврач — Б. М. Дорохов)

Реферат. Обследовано 704 больных токсическим зобом. Пробой с дозированным раздражителем выявлена надпочечниковая недостаточность у 50,7% пациентов. Рекомендуются применение глюкокортикоидной терапии на всех этапах лечения больных токсическим зобом.

Ключевые слова: токсический зоб, недостаточность надпочечников, глюкокортикоиды.

1 таблица. Библиография: 7 названий.

Наличие у части больных токсическим зобом надпочечниковой недостаточности доказано рядом работ. В связи с этим при подготовке таких больных к операции целесообразно применение глюкокортикоидов [2, 3, 5]: оно является не только средством борьбы с имеющейся относительной недостаточностью коры надпочечников, но и мероприятием, направленным на снижение концентрации тиреоидных гормонов в крови [4].

Однако Н. М. Янчур и В. Н. Шиленок (1976) считают, что включение глюкокортикоидов и АКТГ в комплекс средств предоперационной подготовки не улучшает ее качества. Авторы рекомендуют применение глюкокортикоидов за 1—2 дня до операции в случаях тяжелого тиреотоксикоза, когда имеются признаки недостаточности надпочечников. И. С. Брейдо (1979) никогда не назначал глюкокортикоидов при подготовке больных к операции. Автор полагает, что недостаточность надпочечников при тиреотоксикозе относительная и после снятия гипертиреоза она ликвидируется.

Мы придаем большое значение изучению состояния коры надпочечников и их резервных возможностей при токсическом зобе. За 5 лет (1974—1978 гг.) прооперировано 704 больных токсическим зобом. У всех этих больных нами изучено функционирование коры надпочечников по клиническим признакам и по пробе с дозированным раздражителем [6]. Методика проведения пробы следующая: утром натощак у обследуемого берут в лейкоцитарный меланжер кровь для определения количества эозинофилов и базофилов. Затем подкожно вводят 1 мл 6% раствора витамина В₁. Через 4 ч после инъекции повторно берут кровь для подсчета эозинофилов и базофилов. При нормальной функции надпочечников через 4 ч после введения витамина В₁ количество эозинофилов уменьшается на 20—50%. Чем более выражено снижение уровня эозинофилов, тем выше реактивные возможности надпочечников.

Из 704 обследованных нами больных токсическим зобом недостаточность коры надпочечников обнаружена у 357; из них проба с дозированным раздражителем оказалась отрицательной у 321.

Клинические проявления надпочечниковой недостаточности у обследованных нами больных указаны в таблице.

Частота клинических признаков надпочечниковой недостаточности у больных токсическим зобом

Признаки	Число больных	
	абсолютное	%
Адинамия, физическая утомляемость	357	100
Патологическая пигментация	223	62,5
Упорные головные боли	176	49,3
Снижение минимального АД ниже 9 кПа	157	44,0
Диспепсические явления	110	30,8
Увеличение лимфатических узлов	98	27,4

Диагностика надпочечниковой недостаточности должна основываться на комплексе клинических данных и пробе с дозированным раздражителем. При установлении у больных недостаточности коры надпочечников им, по нашему мнению, показана терапия глюкокортикоидами. Назначают гидрокортизон по 50 мг 2 раза или преднизолон

по 10 мг 3 раза. Кроме этого, больным с надпочечниковой недостаточностью следует проводить предоперационную профилактику наркотических коллапсов. С этой целью за 30 мин до начала операции вводят 50 мг гидрокортизона. Такая подготовка позволила избежать операционных коллапсов от надпочечниковой недостаточности.

В послеоперационном периоде продолжают глюкокортикоидную терапию в течение 3—5 дней с постепенным снижением дозы. Лечение заканчивают введением неспецифического раздражителя. Глюкокортикоидная терапия у больных с диагностируемой надпочечниковой недостаточностью позволила исключить тяжелые осложнения в наркозе, избежать послеоперационных тиреотоксических реакций и кризов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брейдо И. С. Хирургическое лечение заболеваний щитовидной железы. Л., Медицина, 1979.—2. Даниленко М. В. Корректирующая терапия в современной хирургии. Киев, Здоров'я, 1974.—3. Димова М. Н. Пробл. эндокринол., 1975, 3.—4. Калинин А. П., Лукьянчиков В. С. В кн.: Актуальные вопросы эндокринологии на востоке страны. Иркутск, 1979.—5. Михайлов Ю. М., Димова М. Н., Шихсиадов И. И. Там же.—6. Мышкин К. И. Хирургия, 1964, 7.—7. Янчур Н. М., Шиленок В. Н. Там же, 1976, 9.

Поступила 20 января 1981 г.

УДК 616.45—072.7

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОГУСТОМЕТРИИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Э. Ш. Халфен, А. Д. Тряпышко

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.—проф. Э. Ш. Халфен) Саратовского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института*

Реферат. Сопоставление данных электрогустометрии и результатов исследования глюкозы крови, содержания натрия и калия в слюне и крови, суточной экскреции 17-кетостероидов у здоровых и больных показало, что электрогустометрия может быть применена в качестве простого ориентировочного метода для выявления недостаточности надпочечников.

Ключевые слова: недостаточность надпочечников, электрогустометрия, содержание натрия, калия в крови и слюне, гликемия, экскреция 17-кетостероидов. 2 иллюстрации. 1 таблица. Библиография: 2 названия.

В 1967 г. появилось сообщение о возможности применения электрогустометрии для определения недостаточности надпочечников [1]. Авторы исходили из того, что при этой патологии изменяется отношение калий/натрий в слюне. Изменение соотношения калий/натрий в слюне оказывает влияние на вкусовую чувствительность, возбуждаемую прохождением постоянного электрического тока от кончика языка, смоченного слюной, до правого плеча. У здоровых потеря вкусовых ощущений при дополнительном сопротивлении 100 кОм наступает при 15 мкА, если напряжение в цепи было 4,5 В. У лиц с недостаточностью надпочечников потеря вкусовых ощущений наступает при 2—10 мкА.

В отечественной литературе мы не нашли работ, посвященных применению электрогустометрических измерений для распознавания недостаточности надпочечников.

Нами проведена электрогустометрия у 400 здоровых (214 женщин и 186 мужчин в возрасте 20—25 лет) и у 270 больных. При выполнении исследований пользовались аппаратом (рис. 1 и 2), изготовленным по принципиальной схеме Вебера (1968). Дифференциальный электрод прикладывали к кончику языка и подключали к аноду, индифферентный — к катоду. Длительность одного измерения — 2—3 с. В расчет принимали среднюю величину пятикратного измерения.

Сила тока при напряжении 4,5 В и дополнительном сопротивлении 100 кОм, при которой исчезали вкусовые ощущения, у здоровых женщин была 17 ± 6 мкА, у мужчин — 19 ± 7 мкА.

Из 270 больных показатели электрогустометрии в пределах нормы были у 227 (17 ± 5 мкА), умеренно снижены — у 18 (9 ± 3 мкА), резко понижены — у 25 (3 ± 1 мкА).

У 15 больных с нормальными, у 15 с умеренно сниженными и у 25 с резко сниженными показателями электрогустометрии мы исследовали функциональное состояние

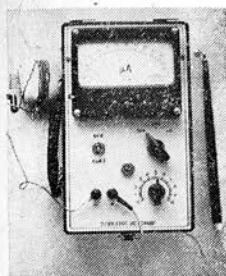


Рис. 1. Общий вид электрогустометра.

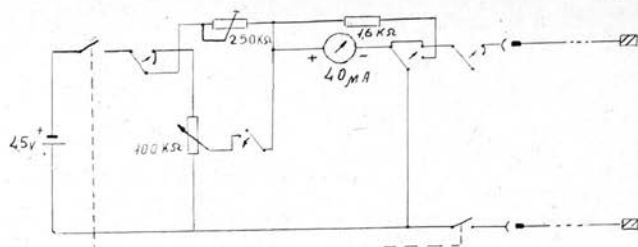


Рис. 2. Схема электрогустометра.

надпочечников. Определяли уровень глюкозы в крови по Хагедорну и Йенсену, уровень калия и натрия в слюне (ротовая жидкость, собранная утром за 4 ч) и сывотке крови методом пламенной фотометрии, экскрецию нейтральных 17-кетостероидов за сутки в моче по Циммерману, у части больных ставили пробу Торна по обычной методике. Результаты приведены в таблице.

Некоторые показатели функционального состояния надпочечников у лиц с различными показателями электрогустометрии

Показатели электрогустометрии	Статистические индексы	Артериальное давление, КПА		Глюкоза крови, ммоль/л	Калий, ммоль/л		Натрий, ммоль/л		Экскреция 17-кетостероидов, мкмоль/сут	
		макс.	мин.		в сывотке крови	в слюне	в сывотке крови	в слюне	мужчин	женщин
Нормальные . . .	$M \pm m$	$16,9 \pm 0,7$	$10,5 \pm 0,5$	$5,2 \pm 0,3$	$4,6 \pm 0,5$	$16,1 \pm 1,8$	$156,6 \pm 18,3$	$11,3 \pm 2,5$	$44,7 \pm 6,9$	$25,7 \pm 5,5$
Умеренно сниженные	$M \pm m$	$16,8 \pm 0,5$	$10,1 \pm 0,4$	$5,4 \pm 0,2$	$4,1 \pm 0,4$	$19,9 \pm 1,5$	$149,6 \pm 16,5$	$10,4 \pm 2,3$	$29,1 \pm 6,2$	$21,5 \pm 6,2$
	P_1	$> 0,1$	$> 0,1$	$> 0,1$	$> 0,1$	$> 0,1$	$> 0,1$	$> 0,1$	$> 0,1$	$> 0,1$
Резко сниженные	$M \pm m$	$12,8 \pm 0,3$	$7,7 \pm 0,4$	$4,1 \pm 0,2$	$8,2 \pm 0,5$	$28,6 \pm 1,7$	$117,4 \pm 9,1$	$13,5 \pm 1,4$	$15,9 \pm 2,8$	$9,7 \pm 2,8$
	P_1	$< 0,01$	$< 0,01$	$< 0,01$	$< 0,01$	$< 0,01$	$< 0,01$	$> 0,1$	$< 0,01$	$< 0,01$
	P_2	$< 0,01$	$< 0,01$	$< 0,01$	$< 0,01$	$< 0,01$	$< 0,01$	$> 0,1$	$< 0,01$	$< 0,01$

Примечание: P_1 — достоверность различия по сравнению с больными с нормальными показателями электрогустометрии, P_2 — достоверность различия по сравнению с больными с умеренно сниженными показателями электрогустометрии.

В группе больных с нормальными показателями электрогустометрии у 2, страдающих ревматическими пороками сердца с нарушением кровообращения II Б стадии, выявлены признаки недостаточной функции надпочечников: умеренная гипогликемия, повышение уровня калия в сывотке крови и слюне, снижение количества натрия в сывотке крови и повышение его в слюне, уменьшение суточной экскреции 17-кетостероидов с мочой.

Из 15 больных, у которых показатели электрогустометрии были умеренно снижены, у 2 с деформирующим инфекционным полиартритом и у 1 с двусторонней очаговой пневмонией также регистрировались признаки, свидетельствующие о недостаточной функции надпочечников: гипогликемия, повышение содержания калия в сывотке крови и слюне, снижение уровня натрия в сывотке крови и в слюне, уменьшение суточной экскреции 17-кетостероидов.

Группу обследованных с низкими показателями электрогустометрических измерений (возраст — от 17 до 76 лет) составили больные тяжело протекающим ревматизмом (12), очаговой пневмонией и атеросклеротическим кардиосклерозом (6), постсептическим циррозом печени (2), инфекционным полиартритом, раком желудка, септическим эндокардитом. Клинически у них отмечалась адинамия, гипотония, и были основания предположить вторичную недостаточность надпочечников. У всех этих больных определялось статистически значимое снижение концентрации глюкозы в крови, повышение уровня калия в сывотке крови и слюне, снижение уровня натрия в сывотке крови, уменьшение суточной экскреции 17-кетостероидов с мочой. При пробе Торна ни у одного из обследованных число эозинофилов после введения АКГГ не снизилось на 50—60% от исходного уровня.

Таким образом, у всех больных, у которых были низкие показатели электрогустометрии

тометрических измерений, выявлялись адинамия, гипотония, гипогликемия, повышение содержания калия в сыворотке крови и слюне, снижение уровня натрия в сыворотке крови и статистически недостоверное повышение его в слюне, уменьшение суточной экскреции 17-кетостероидов с мочой, положительная проба Торна, т. е. имелась вторичная недостаточность надпочечников.

Известно, что выявление недостаточности надпочечников обычными лабораторными методами — задача весьма трудоемкая. Поэтому электрогустометрия, простой способ, почти не требующий затраты времени, несомненно, заслуживает внимания в качестве ориентировочного теста. Следует, однако, учитывать, что если резкое снижение показателей электрогустометрии достоверно свидетельствует о недостаточности надпочечников, то нормальные или лишь несколько сниженные результаты нельзя считать безусловным доказательством ее отсутствия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kosowicz J., Prusiewicz A. J. clin. Endocr., 1967, 27, 214.— 2. Weber H. Ztschr. med. Labortechnik., 1968, 5, 296.

Поступила 28 мая 1980 г.

УДК 616.33—089.15

ОПЕРАЦИОННАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ ЖЕЛУДКА

А. С. Абдуллин

Кафедра онкологии (зав.— проф. М. З. Сигал) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и курс онкологии (зав.— доц. А. С. Абдуллин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова.

Реферат. Разработаны методы исследования желудка в проходящем свете во время операции: обратная трансллюминационная фиброгастроскопия, прицельная прямая и обратная трансллюминационная ангиография. Исследования проведены во время операции и на удаленных препаратах. Из 464 прооперированных больных у 346 был рак желудка, у 45 — язвенная болезнь, у 43 — полипы и у 30 — неэпителиальные опухоли. Особенности ангиоархитектоники желудка имеют значение для распознавания начальных поражений — эрозий, язв, полипов.

Ключевые слова: эрозия, язвы, полипы, начальный рак желудка, трансллюминационная операционная фиброгастроскопия.

10 иллюстраций. Библиография: 4 названия.

Предложения и разработки М. З. Сигала, связанные с исследованиями стенки желудка в проходящем свете [4а, б], явились новым и эффективным направлением в развитии операционной диагностики. В этих работах было показано, что при соответствующих условиях в проходящем свете становятся доступными обозрению образования, принадлежащие к различным слоям, в том числе и внутренним, невидимым при обычном осмотре. Благодаря отличиям в светопоглощающей способности возникают изображения интрамуральных сосудов слизистой, подслизистого сплетения, мышечного и субсерозного слоев, складок слизистой, желудочных полей. Патологические фокусы (рак, язва, полипы, неэпителиальные опухоли, гастритические поражения) в трансллюминационных картинах дают теневые изображения, соответствующие их величине и форме.

Развитие хирургии рака желудка в последнее время определяет необходимость распознавания на операционном столе малых форм рака желудка и других начальных поражений. В операционной диагностике раннего рака осмотр и пальпация теряют какую бы то ни было информативность. Хирург должен пользоваться заключениями, основанными на данных эндоскопических исследований. Начальная карцинома по способу ее определения — это преимущественно эндоскопический рак.

Небольшие ограниченные утолщения стенки при инфильтративном варианте рака, а также малые сосочковые выступы на фоне выраженного тонкого рельефа слизистой могут оказаться нераспознаваемыми при эндоскопии. Совершенствование методов операционной диагностики начального рака представляет важную задачу.

Мы полагаем, что использование трансллюминационной операционной диагностики в сочетании с эндоскопическими методами расширит разрешающую способность каждого из этих приемов.

Нами разработаны и предлагаются для внедрения в практику 3 методики опе-

рационного исследования: 1) обратная трансиллюминационная фиброгастроскопия желудка; 2) прицельная прямая и обратная трансиллюминационная ангиография; 3) пигментная инъекционная трансиллюминационная вазография. Исследования проведены во время операции и на удаленных препаратах. Изучены 464 желудка. У 346 прооперированных больных был рак желудка (в том числе у 17 — озлокачествленные полипы и у 28 — рак из язвы), у 45 — язвенная болезнь, у 43 — полипы, у 30 — неэпителиальные опухоли (у 16 — доброкачественные и у 14 — злокачественные). Кроме того, изучены 47 аутопсийных препаратов желудка, изъятых у умерших от внежелудочных заболеваний.

Обратная трансиллюминационная фиброгастроскопия состоит в следующем. Эндоскоп после интубации больного вводит через рот по пищеводу в желудок. Вскрывают брюшную полость, создают доступ к разным отделам обнаженного желудка. В просвет его нагнетают воздух. Слизистую исследуют в отраженном свете через эндоскоп [1] и одновременно ведут наблюдение в проходящем свете (прямая трансиллюминация) [2]. Затем при выключенном источнике света в эндоскопе извне направляют световой поток на обнаженную в операционном поле желудочную стенку [3]. Картины рассматривают через эндоскоп.

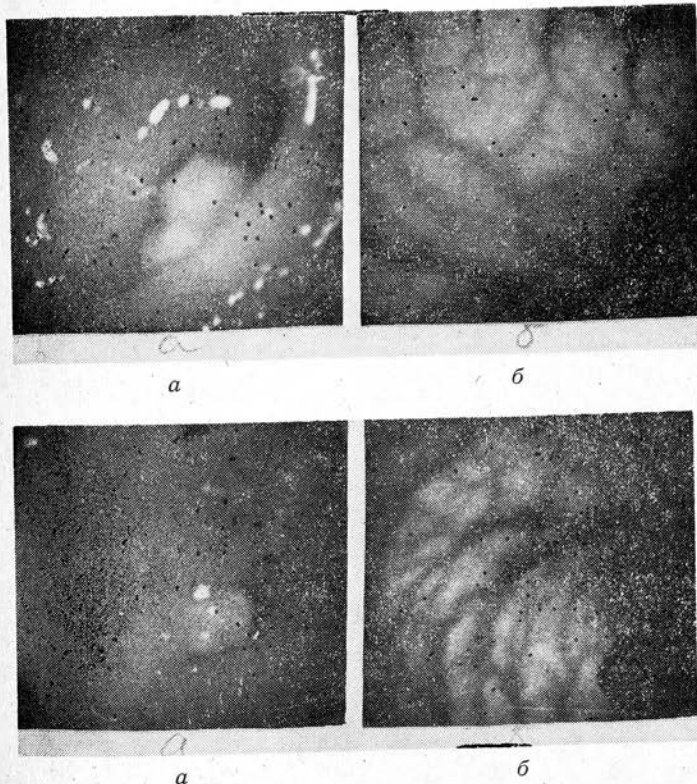


Рис. 1.—2. Картины, заснятые при фиброгастроскопии во время операции: а — полипы, вид в отраженном свете; б — то же в проходящем свете — выключен осветитель эндоскопа, световой поток направлен на стенку желудка извне.

На рис. 1 и 2 сопоставлены (а — б) картины, полученные при обычной методике исследования и предлагаемом способе. При трансиллюминационной эндоскопии выявляются прилежащие к очагу сосуды стенки желудка, обнаруживаются изменения в подслизистом и мышечном слоях стенки.

Предлагаемая нами комбинированная методика отличается от применявшихся ранее способов эндоскопических исследований во время операции следующими особенностями: 1) с ее помощью выявляются изменения в подслизистом слое, в том числе и при интактной слизистой; 2) рисунок патологического очага включает не только видимые в отраженном свете изменения слизистой, но и затенения, связанные с поражением подслизистого слоя; 3) могут быть сопоставлены отличающиеся друг от друга изображения очагов поражения в проходящем и в отраженном свете. Эти картины отражают отличия, возникающие при различных отношениях в системе объект — свет — глаз:

а) источник света — серозно-мышечный слой — слизистая — глаз, б) источник света — слизистая — подслизистый слой — серозно-мышечный слой — глаз, в) источник света — слизистая — глаз. Становится возможным обнаружить изменения, которые не могут быть определены при обычных методах эндоскопического исследования. Теневое изображение очага сочетается с рисунком интрамуральных сосудов, прилежащих к нему, а при малой толщине — и интратуморальных ветвей. Атипизм сосудистого рисунка выступает в качестве диагностического признака, что особенно важно для распознавания начальных поражений и дифференциальной диагностики с другими малыми очагами поражения: эрозиями, язвами, полипами (рис. 3, 4).

Ранее выполненные трансиллюминационные исследования [4а, б] показали, что локализация, форма, анатомический вариант ракового, язвенного очагов и полипов на-

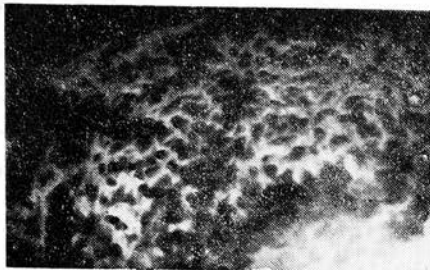


Рис. 3. Множественный микрополипоз желудка. Обратное трансллюминационное изображение.

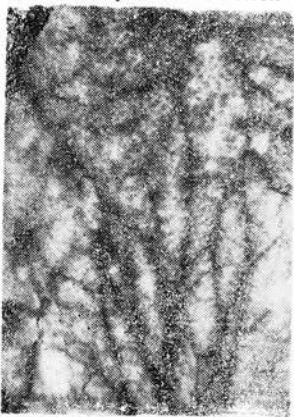
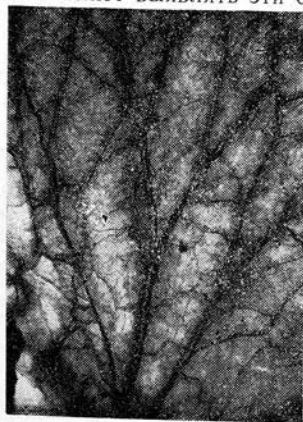
ходятся в соответствии с ангиоархитектоникой, что может быть использовано для ангиографической диагностики на операционном столе.

Разработанная нами прицельная обратная трансллюминационная ангиография может быть включена в комплекс операционной диагностики. Более детальные и четкие картины могут быть получены после расщепления стенки на 2 слоя — серозно-мышечный и слизистоподслизистый. Эта методика состоит в следующем. Используется источник холодного света — осветитель со световодами. Исследования анатомических образований, проводимые на резекционном и трупном материале, выполняли на установке, которая представляет со-

бой столик — ящик, покрытый матовым стеклом с подсветкой снизу от лампы дневного света. К столику прикреплен металлический штатив с фотоаппаратом. Прицельную ангиографию осуществляют при двух положениях препарата: когда он обращен к источнику света слизистой или серозно-мышечным слоем. Возникающие при этом картины представлены на рис. 5 а, б. Видны детальные изображения интрамуральных сосудов и изменения ангиоархитектоники в связи с патологическим процессом.

Начальные формы патологии желудка связаны с изменениями желудочных полей. Желудочные поля представляют собой компонент тонкого рельефа слизистой оболочки. Изменения их обнаруживают в проходящем свете по мере повышения внутрижелудочного давления. Можно видеть следующие фазы динамических картин желудочных полей: а) округлое образование в виде равномерного затенения, окруженного белесым ободком неправильно округлой формы; б) центральное просветление в *areae gastricae*, постепенно увеличивающееся по мере растяжения слизистой, связанное с повышением внутрижелудочного давления, светлый ободок соответственно сокращается; в) желудочное поле приобретает округлую форму и окружается кольцевидным кровеносным сосудом слизистой оболочки.

Оказалось, что каждое желудочное поле по периферии имеет свои лимфатический и кровеносный сосуды. Интерстициальная инъекция слизистой с исследованием в проходящем свете и инъекционная интраартериальная вазоскопия (-графия) в проходящем свете позволяют выявлять эти сосуды желудочных полей (рис. 6—8).



а

б

Рис. 5. Экспресс-трансллюминационная ангиография расщепленного препарата желудка — слизистой-подслизистого слоя: а — световой поток направлен со стороны слизистой; б — то же, световой поток со стороны подслизистого слоя.

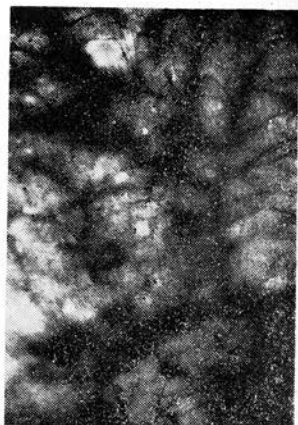


Рис. 4. Множественные эрозии желудка в проходящем свете. Осмотр со стороны слизистой.

Более четкие картины желудочных полей выявляются при просвечивании со стороны серозного покрова и исследовании со стороны слизистой. Во время операции можно использовать фиброгастроскоп, если включить источник света, направленный на серозно-мышечную оболочку желудка, и включить свет в эндоскопе.

Тончайший рельеф слизистой желудка при язвах характеризуется гипертрофией, выраженными желудочными полями, четкой складчатостью слизистой (рис. 9, а и б). При раке часто обнаруживают атрофию желудочных полей, едва обозначившиеся складки слизистой легко расправляются, стенка истончена (рис. 10).

При язвенной болезни желудка желудочные поля, как указано, представляются весь-

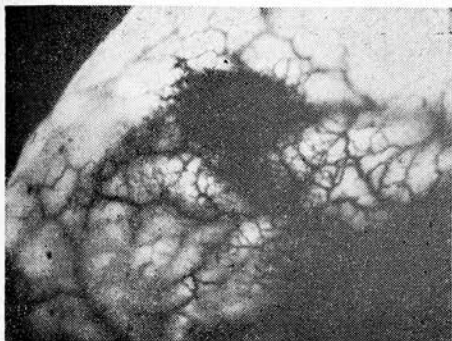


Рис. 6. Трансиллюминационная прямая лимфография препарата желудка. Интерстициальная инъекция 1% раствора метиленового синего. Видны лимфатические сосуды, окружающие желудочные поля.

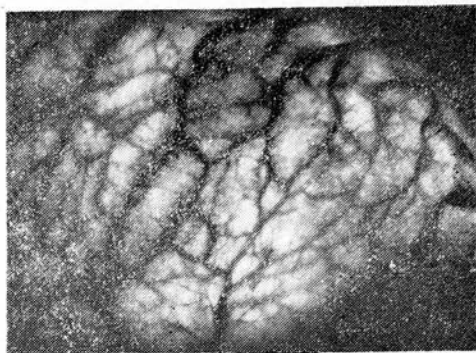


Рис. 7. Пигментная трансиллюминационная интраорганный операционный ангиография. Вид со стороны серозной оболочки.

ма четкими по всей поверхности слизистой оболочки, вплоть до язвенного кратера. При хронической каллезной или зарубцевавшейся язве желудочные поля менее выражены в зоне рубцового поля вокруг язвы. В рубцовоизмененной околоязвенной зоне видна деформация, сужение просвета сосудов и аваскулярные поля.

На трансиллюминационных ангиограммах при язвенной форме рака наблюдается атрофия желудочных полей. Они сглажены, границы между ними появляются при небольшом растяжении стенки желудка. Сосудистая сеть вокруг раковой язвы деформирована. Атипизм проявляется в изменениях хода ветвей, направления, петлистости, диаметра сосудов. Обнаруживается вовлечение сосудов в опухолевую инфильтрацию.

Наши исследования показали, что полипы развиваются на фоне измененной прилежащей слизистой оболочки желудка. Исследование слизистой желудка при полипах

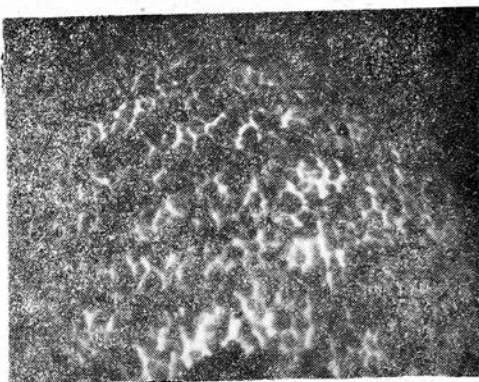


Рис. 8. Обратная трансиллюминационная ангиография на препарате. Четко видны желудочные поля и сосуды подвидного слизистого слоя.



а

б

Рис. 9. Рельеф слизистой при язве: а — вид в отраженном свете, б — при обратной трансиллюминации.

ставит следующие задачи: 1) выявление полипов, в том числе весьма малых размеров — «микрополипов»; 2) определение злокачественной трансформации; 3) обнаружение сопутствующих гастритических изменений.

Анатомические и трансиллюминационные исследования желудка, пораженного раком, обнаруживают связь фоновой патологии слизистой с локализацией полипов и кар-

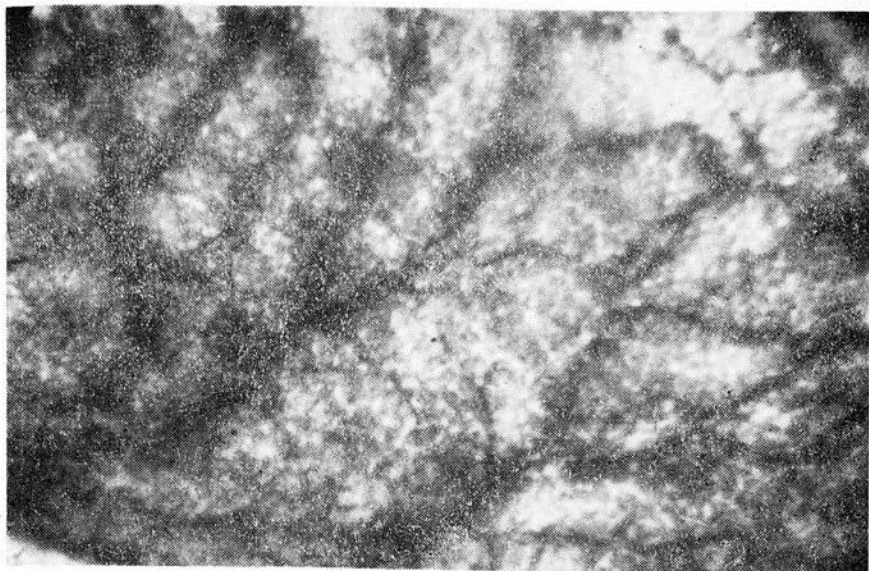


Рис. 10. Желудочные поля при раке.

циномы. Показательны в этом отношении препараты, в которых сочетаются обычный рельеф складок и атрофия. Полипы и раковый очаг прилежат к полю со сглаженными складками слизистой или участками, лишенными складок слизистой. Здесь желудочные поля также не выражены.

При полипозе желудка в качестве дифференциально-диагностического приема выступает взаимная смещаемость слоев стенки желудка. Полипообразный рак вовлекает в процесс подслизистую сосудистую сеть, и вывести ее за пределы теневого изображения патологического очага не представляется возможным; при поражении только слизистой оболочки (то есть полипах) она легко смещается вместе с патологическим очагом, прослеживается питающий полип сосуд.

Понятие начального рака обычно связывают с величиной очага и проникновением его в толщу стенки; поражение слизистой или слизисто-подслизистого слоя. Для диагностики во время операции начального рака мы предлагаем экспресс-ангиографическое исследование соответствующих отделов стенки в сомнительных случаях. Атипизм картин с ангиоархитектоникой соответствующего сегмента или субсегмента в норме. Вовлечение сосудов в инфильтративный процесс, искажение рисунка, асимметрия, обрыв, окклюзия, деформация, прямая инфильтрация сосудов соответствующих слоев стенки могут служить признаками инфильтративного роста, карциномы. В исследовании начальных форм рака определенное значение приобретает изучение инвазивного пояса опухоли, зоны поражения между раковым очагом и неизмененными участками стенки. Здесь обнаруживается начальное вовлечение в процесс стенки желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мартынюк П. В. Формы роста и распространения рака в стенке желудка в трансллюминационном изображении. Автореф. канд. дисс. Кишинев, 1966.—
2. Перлин С. М. Вопросы операционной диагностики при раке желудка. Автореф. канд. дисс. Казань, 1956.—
3. Сагайдак В. Н. Вестн. хир., 1970, 1.—
4. Сигал М. З. а) Трансллюминация при операциях на желудке. М., Медицина, 1964; б) Трансллюминация при операциях на полых органах. М., Медицина, 1974.

Поступила 26 марта 1981 г.

МОБИЛИЗАЦИОННАЯ ХОЛАНГИОГРАФИЯ

О. С. Кочнев, В. Н. Биряльцев

Кафедра неотложной хирургии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Определение состояния желчевыводящих путей и терминального отдела холедоха является одним из труднейших вопросов интраоперационной диагностики при осложненном холецистите. В настоящее время никто из хирургов не сомневается в необходимости проведения интраоперационной холангиографии и в ее ценности. Именно она позволяет выявить у многих больных наличие конкрементов в желчных путях, определить степень расширения общего желчного протока и желчную гипертензию, состояние терминального отдела холедоха. Однако анализ рентгенограмм, выполненных во время 170 оперативных вмешательств по поводу различных степеней стеноза большого дуоденального сосочка, показал, что даже этот наиболее достоверный метод интраоперационной диагностики имеет существенный недостаток. Он заключается в том, что при обычном выполнении холангиографии нередко тень контрастного вещества в концевой части холедоха наслаивается на тень контраста в двенадцатиперстной кишке. Мы столкнулись с подобным явлением у 22 больных, т. е. у 13% оперированных. У этих пациентов при холангиографии обычным способом не удалось определить один из главных ее элементов, а именно — вид и состояние терминального отдела холедоха. У половины этих пациентов наслоение контрастированной тени холедоха и двенадцатиперстной кишки наблюдалось при сравнительно нешироком холедохе, что не дало возможности ни подтвердить, ни исключить патологию в большом дуоденальном сосочке (БДС). В то же время у 30% оперированных отсутствовала прямая зависимость между степенью расширения общего желчного протока и выраженностью стеноза БДС.

Таким образом, неширокий холедох и частичное поступление вводимого в желчные пути под давлением контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку могут симулировать при наслоении тени холедоха и двенадцатиперстной кишки или недостаточность БДС, или его благополучие при наличии патологии. Мы предлагаем в указанных сомнительных случаях производить повторную холангиографию после бескровной мобилизации панкреатодуоденального комплекса — мобилизационную холангиографию. Подобная мобилизация приводит к смещению медиального контура двенадцатиперстной кишки за счет сокращения ее круговых мышц и «освобождению» терминального отдела холедоха от тени двенадцатиперстной кишки. Рентгенологическая картина при этом существенно меняется. До мобилизационной холангиографии не только не видна тень терминального отдела холедоха, но и симулируется недостаточность БДС. После мобилизационной холангиографии четко определяется тень концевой части общего желчного протока и выявляется его патология (рис. 1, 2). При проверке у больных с указанными сомнительными рентгенологическими данными проходимость папиллы другими методами (зондированием папиллы, дебитоманометри-



Рис. 1. Интраоперационная холангиография до мобилизации двенадцатиперстной кишки. Общий желчный проток расширен до 1,2 см. Контрастное вещество поступает в двенадцатиперстную кишку, причем тень контраста в кишке накладывается на тень терминального отдела холедоха и вирсунгова протока, симулируя недостаточность БДС и стриктуру вирсунгова протока.



Рис. 2. Мобилизационная холангиография. Четко видна тень терминального отдела холедоха, ее ампулярная часть и конечная часть вирсунгова протока. Имеется рефлюкс контрастного вещества в вирсунгов проток за счет стеноза БДС.

ен) у половины из них были обнаружены изменения в БДС, подтвержденные мобилизационной холангиографией и гистологическим исследованием кусочка БДС. Мы считаем, что мобилизационная холангиография показана не для всех больных при интраоперационной диагностике. Однако этот метод очень полезен в случаях, когда результаты рентгенологического исследования вызывают сомнение и особенно при наличии тени двенадцатиперстной кишки на тень общего желчного протока, что симулирует патологию БДС, которой нет, или скрывает ее. Если в целях диагностики необходимо мобилизовать двенадцатиперстную кишку, целесообразно сразу произвести мобилизационную холангиографию.

Поступила 13 декабря 1980 г.

УДК 616.34—089—06—005.1

ИНТРАМУРАЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ПОЛЫХ ОРГАНАХ

З. М. Сигал

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.—доктор мед. наук З. М. Сигал) Ижевского медицинского института

Расстройства интрамурального кровотока наблюдаются при механических нарушениях проходимости экстраорганных сосудов, вызванных тромбозом, эмболиями, перерывкой тех или иных ветвей, метастазами в регионарные лимфоузлы. Последнее отмечено в качестве анатомического субстрата ишемических энтеритов, гангрены пораженного отдела подвздошной кишки при карциноидных опухолях ее [12]. Второй разновидностью являются такие расстройства кровотока, при которых проходимость сосудов сохранена. Есть основания рассматривать стрессовые язвы как следствие неокклюзионной ишемии желудка. В патогенезе их играет роль нарушение микроциркуляции в слизистой; чаще они возникают в проксимальных отделах желудка.

Предположение о значении нарушений кровообращения как причине несостоятельности швов анастомозов высказывается рядом авторов. К кишечному шву для успеха в создании кишечного анастомоза предъявляются два требования: сопоставление серозных поверхностей и обильное кровоснабжение. Включение клетчатки в шовную линию вызывает несостоятельность, и поэтому кишечник должен быть освобожден от брыжейки вместе с вступающими в кишку в этом участке кровеносными сосудами [8]. Таким образом создается полоса стенки кишки, кровоснабжающаяся только через внутримышечные сосудистые анастомозы.

Нет единства мнений при сравнительной оценке способов эзофагопластики. Одни хирурги считают, что при тотальной кишечной пластике предпочтительна эзофагопластика левой половиной толстой кишки изоперистальтически [2], другие получили лучшие результаты при использовании в качестве трансплантата правой половины толстой кишки с участком подвздошной [1]. Однако при различных видах пластики пищевода встречаются осложнения в виде некрозов трансплантата, и это типовое осложнение часто трудно предвидеть. Наряду с несостоятельностью швов, оно является наиболее частой причиной смертельных исходов, если трансплантат не расположен в подкожном канале. Несостоятельность швов анастомозов, некрозы кишки остаются типовыми осложнениями при различных операциях. В литературе за последние 30 лет мы нашли 42 публикации, в которых авторы указывают на прямую связь летальных исходов после различных операций на полых органах с этими осложнениями.

На первый взгляд кажется, что при несостоятельности швов после резекции и операций пластики пищевода полыми органами в качестве причин ишемических осложнений выступает лишь механический фактор — лигирование тех или иных экстраорганных сосудов и нарушение кровотока. Достаточно представить интрамуральные сети пищевода, желудка, тонкой и толстой кишок, чтобы убедиться, что перевязка экстраорганных сосудов не нарушает непрерывности путей кровотока при резекциях и пластике. Учитывая структуру многоярусной широкоанастомозирующей сети сосудов, следует рассматривать ишемический некроз как своеобразный вариант неокклюзионной патологии при редуцированном кровотоке. При лигировании экстраорганных сосудов происходит переключение кровообращения на сохраненные экстраорганные и интрамуральные сосуды. В основе некроза трансплантата, несостоятельности швов ишемического происхождения лежат «гемодинамические помехи», возникающие в интрамуральном русле.

Важными для клинической практики представляются исследования растяжения, парезов кишки с гемодинамических позиций. Имеются лишь экспериментальные ис-

следования [5, 11, 14, 15], которые показывают, что растяжение кишки закономерно сказывается на капиллярном кровообращении, а при определенном уровне давления ток полностью прекращается, (при внутрикишечном давлении 12 кПа). Ряд клинических наблюдений свидетельствует, что при операциях, сопровождающихся значительным повышением внутрикишечного давления, возможны нарушения кровообращения и некроз при четкой пульсации брыжеечных сосудов [3, 6, 7].

Распознавание острой ишемии кишечника во время операции является далеко не легкой задачей хирурга. Применяющиеся методы оценки жизнеспособности кишки по перистальтической активности, цвету, пульсации сосудов ненадежны [9, 10]. Ошибки в определении жизнеспособности могут быть роковыми.

При кишечной непроходимости со значительными по протяженности поражениями тонкой кишки рекомендуют двухмоментную резекцию ее [13]. При целости серозного покрова, отсутствии перфорации в первый момент рассекают спайки, а во второй (через 15—20 ч) выполняют резекцию тонкой кишки. В. С. Савельев и И. В. Спиридонов (1976) считают, что неотъемлемой частью оперативного вмешательства у $\frac{1}{4}$ больных с острыми нарушениями мезентериального кровообращения является релапаротомия через 12—24 ч после первой операции для ревизии в брюшной полости участков кишечника сомнительной жизнеспособности.

Приведенные данные свидетельствуют, что нарушения гемодинамики в стенках полых органов лежат в основе множества разнообразных заболеваний, связанных с расстройствами центральной гемодинамики, регионарного кровообращения вследствие нарушения проходимости в экстраорганных сосудах, неокклюзионных поражений, а также в связи с оперативными вмешательствами. Несостоятельность швов, некрозы трансплантата являются следствием нарушения интрамурального кровотока. Операции на полых органах включают различные виды перевязок экстраорганных сосудов. Это сказывается на кровообращении сохраняемых отделов кишки и других полых органов. При операциях-резекциях, пластике кишки существенно меняется кровоснабжение органа. Вместе с тем не всегда ясно, как именно преобразовывается кровоток и достаточен ли он в каждом случае. Лишь в последующем, при наступившем осложнении, хирург может заключить, что кровоснабжение трансплантата оказалось недостаточным или возник ишемический некроз по швовой линии.

Надежный способ оценки состояния кровообращения в органе во время операции давал бы возможность предвидеть угрозу ишемических некрозов и принять меры по их предупреждению, что, в свою очередь, помогло бы избежать наиболее частых и наиболее грозных осложнений операций — несостоятельности швов и ишемических некрозов.

В настоящее время в экспериментальной и клинической хирургии используются различные косвенные методики определения интрамурального кровотока (цвет, блеск полых органов, перистальтика, интрамуральное распространение радиоактивных веществ, окрашиваемость тканей исследуемой зоны, флюоресцентная проба, стимуляция перистальтики путем введения ацетилхолина в брыжейку кишки). Применяется также флоуметрия и полярографический метод.

Разработанные новые методы — трансллюминационное окклюзионное определение тока крови, термометрия, измерение интрамурального кровяного давления, общая пигментная трансллюминационная ангиоскопия (-графия) — позволяют наиболее объективно оценивать жизнеспособность полых органов во время операции. Мы используем для этого замеры кровяного давления в интраорганных сосудах с помощью окклюзионной трансллюминационной методики и устройства, предложенных нами совместно с М. З. Сигалом. При распластывании и компрессии стенки в проходящем свете четко выявляются внутритеночные сосуды подслизистого слоя, а также других слоев стенки кишки и желудка. Применялась камера давления, связанная с грушей для нагнетания воздуха и с манометром. Стенка полого органа заключалась между этой камерой, снабженной эластической мембраной и подсветкой, с одной стороны, и стеклянной прозрачной пластинкой — с другой. По мере повышения (или снижения) давления в системе наблюдения меняющиеся картины изображения сосудов. Максимальное артериальное давление при декомпрессии соответствует величине давления в системе, при котором в исследуемом сосуде появляется пробегающая в систолу струя крови. Минимальное давление соответственно определяется давлением в системе в момент возникновения непрерывного изображения артерии, венозное давление — при восстановлении изображения вены. О жизнеспособности стенок полых органов свидетельствует достаточно высокий уровень интрамурального артериального давления, положительная динамика его, наличие пульсового давления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ванцян Э. Н., Черноусов А. Ф., Громова Г. В., Малин С. Р. Хирургия, 1978, 11.— 2. Коваленко П. П., Чепурной Г. И. Там же, 1978, 11.— 3. Розенгартен М. Ю. Операционная ангиоскопия (-графия) и локальная термометрия при ишемических поражениях кишечника. Автореф. докт. дисс., М., 1972.— 4. Савельев В. С., Спиридонов И. В. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. М., Медицина, 1976.— 5. Frobmann G. F., Jacobson E. D., Breen G. A. *Angiologica*, 1970, 7, 3.— 6. Carrasquilla C., Arbulu A.,

Fromm S., Lucas C. Dis. Colon Rect., 1970, 13, 3.—7. Contsicos S., Galanis N., Giakonstidis E., Dalainas V., Makris G. Minerva chir., 1971, 26, 17.—8. Delaney J., Grim E. Surg. Gynec. Obstet., 1963, 116, 4.—9. Kieny R., Ginqualbre J. Ann. Chir., 1977, 31, 2.—10. Kurstin R. D., Soltanredek H., Hobson R. W., Wright C. B. Arch. Surg., 1977, 112, 3.—11. Oppenheimer M. J., Mann F. C. Surgery, 1943, 13.—12. Qizilbash A. H. Dis. Colon. Rect. 1977, 20, 7.—13. Schwemmle K., Wopfmer F. Chirurg., 1973, 44, 1.—14. Török B., Karlinger T. Zbl. für chir. 1957, 48.—15. Van Zwalenburg C. Ann. Surg. 1907, 46.

Поступила 13 марта 1980 г.

УДК 616.833.24—08:615.814.1

ВЫРАБОТКА КРИТЕРИЕВ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИИ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

Д. М. Табеева, А. Ш. Билалова, В. П. Веселовский

Кафедра рефлексотерапии (зав.—доц. Д. М. Табеева) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Проанализирована динамика вертебрального, нейродистрофического и невралгического синдромов у 116 больных поясничным остеохондрозом. Результаты исследования позволили выделить отдельные критерии эффективности иглорефлексотерапии для компрессионно-корешкового и нейродистрофического синдромов.

Ключевые слова: остеохондроз, иглорефлексотерапия.

1 таблица. Библиография: 6 названий.

Задачей настоящей работы явилось изучение динамики некоторых показателей проявлений поясничного остеохондроза под влиянием акупунктуры с дальнейшей разработкой критериев эффективности иглорефлексотерапии (ИРТ).

Обследовано 116 больных поясничным остеохондрозом в стадии обострения. У 48 пациентов диагностирован компрессионно-корешковый синдром и у 68—нейродистрофический. Длительность заболевания—от 1 года до 15 лет, продолжительность последнего обострения—от 1 до 5 мес. В зависимости от вида вмешательства пациенты были разделены на 2 группы: в первой больные получали ИРТ; во второй больным проводилось только медикаментозное лечение. В каждой группе было по две подгруппы: подгруппа А—больные с компрессионно-корешковым синдромом; подгруппа Б—больные с нейродистрофическим синдромом.

ИРТ применяли по трехуровневой методике [6]. Комплекс обследования больных [4] включал применение курвиметрии [3] и тензоальгиметрии. Для сравнения полученных показателей применяли специальные коэффициенты [5]. При оценке выраженности вертебральных изменений использовали коэффициент вертебрального синдрома (КВС), отражающий объем движений в поясничном отделе позвоночника по данным курвиметрии; симптом ипсилатерального напряжения многораздельной мышцы (СИН); коэффициент истинного симптома Ласега (КСЛ). О выраженности нейродистрофического синдрома судили по коэффициенту мышечной болезненности (КМБ), мышечного напряжения (СН) и коэффициенту псевдосимптома Ласега (КПСЛ). Выраженность невралгических изменений определяли по степени чувствительных и двигательных нарушений в зоне иннервации компремированного корешка [4]. Дополнительно к клиническому исследованию проводили акупунктурную диагностику (клиническую и инструментальную). Результаты исследований представлены в таблице.

У пациентов с нейродистрофическим синдромом ИРТ приводила к положительной динамике показателей КВС, СИН, КСЛ, КПСЛ, КМБ, СН и СБ. У больных с корешковым синдромом наблюдались благоприятные изменения показателей КВС, СИН, КСЛ, СБ и СН; чувствительные и двигательные расстройства в меньшей степени поддавались влиянию ИРТ. Это согласуется с данными ряда исследователей [1, 2], что не у всех больных с компрессионно-корешковым синдромом восстанавливается проводимость по компремированным структурам.

Клиническое улучшение может наступить и в результате гибели ткани корешка. В связи с этим целесообразно оценивать эффективность ИРТ лишь по показателям чувствительной и рефлекторной сфер у больных с компрессионно-корешковыми синдромами поясничного остеохондроза. Для этих целей, на наш взгляд, можно принимать показатели выраженности вертебрального синдрома, симптома Ласега и симптома ипсилатерального напряжения многораздельной мышцы. У больных с нейродистрофическими синдромами поясничного остеохондроза в качестве критериев эффек-

**Динамика показателей вертебрального, нейродистрофического
и невралгического синдромов у обследованных больных**

Время иссле- дова- ния	Показатели	1-я группа		2-я группа	
		А (20 чел.)	Б (36 чел.)	А (28 чел.)	Б (32 чел.)
До лечения	СБ	2,715±0,219	2,647±0,203	2,756±0,118	2,702±0,150
	СН	2,736±0,219	2,647±0,203	2,614±0,325	2,690±0,184
	СИН	2,725±0,219	2,617±0,227	2,687±0,280	2,754±0,169
	КСЛ	2,675±0,330	2,397±0,217	2,586±0,236	2,500±0,219
	КМБ	2,740±0,219	2,617±0,207	2,811±0,300	2,583±0,316
	КВС	2,725±0,192	2,264±0,310	2,583±0,205	2,250±0,263
	КПСЛ	1,840±0,162	3,151±0,215	1,917±0,301	3,214±0,327
	Степень нару- шения чувстви- тельных рас- стройств	1,694±0,089	—	1,500±0,108	—
	Степень выра- женности реф- лекторных рас- стройств	2,214±0,482	—	2,256±0,219	—
После лечения	СБ	1,516±0,263	0,141±0,210	2,645±0,223	2,581±0,264
	СН	1,534±0,263	0,926±0,220	2,515±0,161	2,485±0,472
	СИН	1,525±0,169	0,779±0,244	2,575±0,182	2,576±0,319
	КСЛ	1,475±0,288	1,091±0,229	2,448±0,152	2,384±0,242
	КМБ	2,075±0,213	1,065±0,188	2,700±0,217	2,495±0,151
	КВС	1,657±0,284	1,162±0,261	2,575±0,284	2,180±0,111
	КПСЛ	1,614±0,165	1,824±0,315	1,819±0,268	3,000±0,241
	Степень нару- шения чувстви- тельных рас- стройств	1,541±0,110	—	1,492±0,164	—
	Степень выра- женности реф- лекторных рас- стройств	1,984±0,395	—	2,095±0,143	—

тивности лечения ИРТ целесообразно использовать не только показатели вертебрального симптомокомплекса, но и коэффициент псевдосимптома Ласега, коэффициент мышечной болезненности и степень мышечного напряжения. Как показали результаты наших исследований, для определения эффективности ИРТ у больных поясничным остеохондрозом нельзя использовать какие-то стандартные критерии. Выбор зависит от вида поражения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асс Я. К. Пояснично-крестцовый радикулит. М., Медицина, 1971.— 2. Бротман М. К. В кн.: Проблемы нейрохирургии. Киев, 1964.— 3. Огиенко Ф. Ф. Сов. мед., 1966, 4.— 4. Попелянский Я. Ю. Вертебральные синдромы поясничного остеохондроза. Изд-во Казанского университета. Казань, 1974.— 5. Попелянский Я. Ю., Веселовский В. П. В кн.: Современные методы исследования в неврологии и психиатрии. Курск, 1977, 1.— 6. Табеева Д. М. Руководство по игло-рефлексотерапии. М., Медицина, 1980.

Поступила 26 марта 1981 г.

КИШЕЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ И ПЕРФОРАЦИЯ ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ

Р. К. Галеева, М. Б. Хайриева

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. К. Баширова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Отмечена стабилизация частоты кишечных осложнений при брюшном тифе. При брюшнотифозном перфоративном перитоните симптомы раздражения брюшины могут не выявляться.

Ключевые слова: брюшной тиф, кишечное кровотечение, перфорация, лечение.

Библиография: 2 названия.

Кишечное кровотечение и перфорация с развитием перитонита являются опасными осложнениями тифопаратифозных заболеваний [1, 2]. Частота кишечных кровотечений при этих заболеваниях колеблется от 1 до 10%, а перфораций — от 0,6 до 12%.

Анализ данных за последние 30 лет показал, что в г. Казани заболеваемость брюшным тифом постоянно снижается и наблюдаются лишь спорадические случаи. Вместе с тем относительная частота кишечного кровотечения при этом заболевании не имеет тенденции к снижению, а показатель перфорации язвы кишечника остается стабильным. Поэтому мы сочли целесообразным вновь вернуться к описанию клинко-лабораторных признаков и лечения данных осложнений.

Кишечное кровотечение было диагностировано у 18 больных (8 — женского и 10 — мужского пола; 3 — в возрасте от 7 до 15 лет, 5 — от 16 до 25 лет, 4 — от 26 до 40 лет, 5 — от 41 до 50 лет и 1 — старше). Больные поступали в стационар преимущественно на 2—3-й неделе болезни (88%). У 13 больных течение болезни было тяжелым, у 5 — среднетяжелым. Кишечное кровотечение у 1 больного возникло на 1-й неделе, у 4 — на 2-й, у 6 — на 3-й, у 5 — на 4-й, у 1 — на 5-й и у 1 — при рецидиве брюшного тифа с тяжелым течением. Самый ранний срок кишечного кровотечения — 2-й, самый поздний — 33-й день болезни. У 15 больных осложнение возникло в стационаре и у 3 до поступления в стационар.

Основанием для заключения о развитии кишечного кровотечения у 14 больных послужил дегтеобразный стул с частичной примесью свежей крови и у 4 — наличие в стуле алой крови. Массивных и повторных кровотечений не наблюдалось.

В клинической картине наиболее демонстративными были признаки нарушения гемодинамики. У больных наблюдалось нарастание слабости и бледности кожных покровов. У 7 больных выявлена умеренная тахикардия, у 5 — выраженная (120 уд. в 1 мин и более) и у 6 — относительная брадикардия. Снижение АД было существенным у 5 больных (10,7—9,3 кПа) и умеренным у 4 (13,3—12,0 кПа), у остальных заметного снижения АД не было, возможно, в связи с защитной вазоконстрикцией, ибо до кишечного кровотечения у всех больных определялась артериальная гипотония (14,0—14,7 кПа). Более верное суждение о состоянии гемодинамики можно было получить на основании расчета коэффициента Аллговера, который оказался у 1 больного равным 2 при норме 0,5 (у этого больного развился коллапс), у 3 — в пределах 0,6—0,8, у остальных — 1,0—1,4. Тоны сердца у всех больных были приглушены.

У большинства больных кровотечение было непродолжительным (2—3 дня), но у 2 оно длилось 8 дней. В результате кровотечения снизилось количество гемоглобина в крови у 10 больных: у 1 до 0,8 ммоль/л, у 4 до 1,4—1,5 ммоль/л, у 5 до 1,7—1,8 ммоль/л; у остальных оно оставалось в пределах 1,9—2,0 ммоль/л. Борьбу с кишечным кровотечением начинали немедленно. Больному назначали строгий постельный режим, холод на живот, голодно-водную диету на 15—18 ч, стол №0 по Певзнеру с постепенным расширением рациона в течение 3—4 дней и переводом с 5-го дня на стол №13.

В целях усиления гемостатической функции 15 больным переливали донорскую кровь в объеме 75—100—150 мл, одному — сухую концентрированную плазму, 3 вводили по 100 мл 5% раствора эпислон-аминокапроновой кислоты в течение 2—3 дней. Кроме того, 3—4 дня вводили 10% раствор медицинской желатины подкожно, 1% раствор викасола внутримышечно, 10% раствор хлористого кальция внутривенно. Для восполнения объема циркулирующей крови проводили переливание 2 больным донорской крови (до 400—600 мл), 1 больному — полиглокина (400 мл), раствора альбумина (200 мл). Об окончательной остановке кровотечения судили по реакции на скрытую кровь. Приводим одно из наблюдений.

Г., 16 лет, доставлен службой скорой помощи в стационар на 13-й день болезни с диагнозом: брюшной тиф; кишечное кровотечение.

Больной из брюшнотифозного очага. Был на амбулаторном наблюдении в течение 11 дней по поводу острого респираторного заболевания. С 12-го дня болезни выписан на занятия. На 13-й день у Г. вновь повысилась температура до $37,3^{\circ}$, появился жидкий дегтеобразный стул с небольшими сгустками крови. Доставлен в стационар через 1 ч 45 минут от начала кишечного кровотечения.

Состояние больного при поступлении тяжелое. Он в сознании, вял, очень бледен, пульс 124 уд. в мин, слабого наполнения, АД 12/8 кПа, коэффициент Аллговера — 1,3, Hb 1,5 ммоль/л, Эр. $3,2 \cdot 10^{12}$ в 1 л. По клиническим данным величина кровопотери составила приблизительно 20% объема циркулирующей крови. Была назначена гемостатическая терапия и восполнение объема циркулирующей крови. В последующие 7—8 дней сохранялись бледность, выраженная тахикардия, дегтеобразный стул, понижение числа эритроцитов и содержания гемоглобина в крови. Поэтому была продолжена гемостатическая терапия. О прекращении кровотечения судили по стабилизации АД, увеличению числа эритроцитов и концентрации гемоглобина в периферической крови, нормализации окраски стула, отрицательной пробе Грегерсена. Пациент выписан на 48-й день болезни.

Перфорация язвы кишечника с развитием перитонита диагностирована у 15 больных брюшным тифом. У 10 из них течение брюшного тифа было тяжелым и у 5 среднетяжелым. 12 чел. поступили в стационар на 2—3-й неделе болезни. Чаще перфорация наблюдалась у мужчин (73%). 3 больных — дети от 3 до 13 лет, 4 пациента — в возрасте от 16 до 25 лет, 5 — от 26 до 40 лет, 2 — от 41 до 50 лет и 1 — старше 50 лет. Осложнение возникло на 2-й неделе у 4 больных, на 3-й — у 4, на 4-й — у 5, на 5-й — у 1 и на 6-й — у 1. Самый ранний срок перфорации — 10-й день болезни, самый поздний — 37-й. У 13 больных перфорация возникла во время пребывания в стационаре, у 1 — через 9 дней после выписки из стационара (37-й день болезни), а у ребенка 3 лет 6 мес — во время пребывания в 3-й детской больнице г. Казани с предварительным диагнозом «безжелтушная форма инфекционного гепатита».

Исход брюшнотифозного перитонита находится в прямой зависимости от своевременности диагностики и лечения. Принято считать диагностику перитонита своевременной в первую ее стадию, длящуюся около 12 ч. В этот период острый перитонит клинически характеризуется ярко выраженными симптомами раздражения брюшины: острой болью в животе, защитным напряжением мышц живота, положительным симптомом Щеткина—Блюмберга.

В наших наблюдениях у всех больных со среднетяжелым течением брюшного тифа перфорация язвы кишечника протекала с отчетливыми клиническими симптомами раздражения брюшины. При тяжелой форме болезни симптомы раздражения брюшины были выявлены не у всех больных. Не отмечено спонтанных болей в животе у 3 и болей при пальпации — у 2 из 10 больных, напряжения мышц — у 5 и симптомов Щеткина—Блюмберга — у 4. Однако у 5 больных боли в животе возникли задолго до развития данного осложнения.

Боли локализовались у 3 в правой, у 2 — в левой подвздошной областях, у 1 — в верхней части живота и у 6 была разлитая болезненность по всему животу. 1 больной жаловался на боли при мочеиспускании и 1 — на боли в правом подреберье, в правой руке с отдачей в лопатку.

У 1 больной перфорация язвы кишечника проявилась коллапсом и вынужденным положением в постели без симптомов раздражения брюшины. У 5 больных кишечная перфорация сопровождалась падением температуры, которое сменилось повышением, и у 5 — ознобом; у 8 — однократной или повторной рвотой; у 1 больного была мучительная икота. У 10 больных выявлена тахикардия, у остальных — либо относительная брадикардия, либо соответствие пульса температуре, у 5 — глухость тонов сердца. Обращали на себя внимание нарастающий метеоризм и исчезновение печеночной тупости. У 4 больных при подозрении на перфорацию был проведен клинический анализ крови, выявивший повышение количества лейкоцитов от умеренного ($9,2 \cdot 10^9$ в 1 л) до выраженного ($32 \cdot 10^9$ в 1 л) с высоким индексом сдвига в сторону палочкоядерных нейтрофилов.

Из 15 больных с перфоративным брюшнотифозным перитонитом в хирургическое отделение было переведено в первые 12 ч 8 больных, в последующие 12 ч — 6 и позже 24 ч — 1.

А., 42 лет, поступила в стационар на 16-й день болезни с жалобами на сильную головную боль, расстройство сна, слабость, жар, отсутствие аппетита, резкие боли в суставах. Больная из брюшнотифозного очага. В анамнезе имеются указания на аллергический полиартрит. До поступления в стационар была под наблюдением участкового терапевта. Амбулаторный диагноз: обострение аллергического полиартрита, катар верхних дыхательных путей.

При поступлении в стационар состояние больной тяжелое. Гипертермия, адинамия, относительная брадикардия, умеренная гипотония. Сознание ясное. Кожные покровы бледные, на коже живота единичные розеола. Язык густо обложен коричневым налетом, утолщен. В легких всюду выслушивается жесткое дыхание. Тоны сердца глухие. Живот умеренно вздутый, безболезненный. СОЭ 42 мм/ч, л. — $3,2 \cdot 10^9$

в 1 л, э.—0%, п.—12%, с.—34%, лимф.—50%, мон.—4%. Альбуминурия, микрогематурия. Диагноз брюшного тифа подтвержден бактериологически.

На 22-й день болезни (7-й день пребывания в стационаре) на фоне лечения левомицетином, патогенетическими средствами возник 10—15-минутный коллапс. У больной появилось вынужденное положение в постели — на правом боку с приведенными к животу ногами. Симптомов раздражения брюшины не было. Температура снизилась с 38,2 до 36°, была однократная рвота. Через 24 ч после этого больная стала жаловаться на нарастающие резкие боли в животе, болезненность в левой подвздошной области без напряжения мышц. После применения холода боли прекратились. По истечении 7 ч от момента появления болей в животе состояние пациентки резко ухудшилось: температура 40°, лицо приобрело землисто-серый цвет, осунулось; язык сухой, беспокоит жажда. Тахикардия, учащенное поверхностное дыхание. Акроцианоз. Живот вздут, «печеночная тупость» не выявляется. Пальпаторно разлитая болезненность определяется больше справа, напряжение мышц отсутствует, симптом Щеткина—Блюмберга резко положителен больше справа, СОЭ 44 мм/ч, л. 7,2·10⁹ в 1 л, э.—0%, ю.—1%, п.—40%, с.—45%, лимф.—12%, мон.—1%, клетки Тюрка 1%.

Диагностирован брюшнотифозный перфоративный перитонит. Больная переведена в хирургическое отделение. При лапаротомии выявлен разлитой фибринозно-гнойный перитонит, в 10 см от илеоцекального угла обнаружено перфоративное отверстие, которое было ушито.

Дальнейшее течение болезни было очень тяжелым. Температура нормализовалась на 12-й день после операции. В результате комплексной этиопатогенетической терапии наступило выздоровление.

ВЫВОДЫ

1. Кишечные кровотечения и перфоративный перитонит возникают чаще на 2—4-й неделе болезни, преимущественно при более тяжелых формах брюшного тифа.
2. Больных брюшным тифом с кишечным кровотечением надлежит лечить консервативно в инфекционном стационаре.
3. При брюшнотифозном перфоративном перитоните на фоне глубокой интоксикации и антибиотикотерапии симптомы раздражения брюшины могут отсутствовать. В этих случаях следует использовать дополнительные методы диагностики. Лечение только оперативное.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белозеров Е. С., Продолюбов Н. В. Брюшной тиф и паратифы. Л., Медицина, 1978.— 2. Мир-Касимов М. А. Хирургия брюшного тифа. Баку, 1947.

Поступила 2 декабря 1980 г.

УДК 618.11—003.4—089.87

К ВОПРОСУ О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ СКЛЕРОПОЛИКИСТОЗА ЯИЧНИКОВ

Д. И. Бенедиктов

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. И. И. Бенедиктов) лечебного факультета Свердловского медицинского института и городской клинической больницы № 40 (главврач — Г. Г. Каюмов)

Реферат. Ретроспективный анализ результатов клиновидной резекции яичников у 60 больных с синдромом склерополикистоза яичников показал, что эффективность операции зависит от клинического варианта синдрома. К выбору хирургического лечения должны быть определены строгие показания. Описан метод зашивания клиновидно резецированного яичника, предохраняющий от образования вокруг него спаек. Ключевые слова: яичники, склерополикистоз, клинические варианты, клиновидная резекция.

1 иллюстрация. 1 таблица. Библиография: 3 названия.

Синдром склерополикистоза яичников в последние годы все чаще встречается у молодых женщин и довольно трудно поддается терапии. Классическая клиническая картина синдрома, описанная Штейном и Левенталем в 1935 г., с течением времени подверглась пересмотру. Патогномоничные симптомы заболевания — нарушение менструального цикла, бесплодие, реже гирсутизм и ожирение — и сейчас остаются ве-

душими в клинической картине данного заболевания [3]. Однако появление ряда стер-
тых разновидностей синдрома или его форм, осложненных морфофункциональными
изменениями в надпочечниках, гипоталамусе, дало основание высказать предположе-
ние, что синдром потерял свою специфичность и объединяет разные по этиологии и
патогенезу заболевания [1].

Хотя в последние годы при лечении больных с синдромом склерополикистоза яич-
ников большое внимание уделяется методам консервативной терапии, хирургическое
вмешательство не потеряло своей значительной роли. Вместе с тем, на наш взгляд,
показания к оперативному лечению неоправданно расширены. Нередко клиновидной
резекции яичников подвергаются больные со стертыми, атипичными формами склеро-
поликистоза, сочетанными с патологией других эндокринных органов, с выраженными
нарушениями жирового обмена, половым инфантилизмом или гипоплазией матки.
В итоге операция не дает ожидаемых результатов или вызывает лишь временное
улучшение функций, а затем наступает рецидив заболевания [2].

Немаловажное значение имеет и особенность оперативной техники. Поэтому ак-
туальным вопросом в настоящий период является уточнение показаний и противопо-
казаний к хирургическому лечению данных больных, а также совершенствование
качества хирургической техники.

Под нашим наблюдением находилось 60 женщин, прооперированных по поводу
синдрома склерополикистоза яичников. В зависимости от особенностей клинического
течения заболевания были выделены три основные группы больных — с яичниковой,
надпочечниковой и диэнцефальной формами склерополикистоза. Для больных с яич-
никовой формой заболевания было характерно правильное женское телосложение,
умеренный, в том числе маммарный, гирсутизм, отсутствие клинических нарушений
функции надпочечников и диэнцефальных отделов, нормальная экскреция 17-КС. Над-
почечниковая форма диагностировалась по характерному телосложению, выражен-
ному универсальному гирсутизму, признакам дефеминизации или маскулинизации
(небольшая гипертрофия половых губ и клитора), повышению экскреции 17-КС с мо-
чей и положительному дексаметазоновому тесту. Патогномоничной для диэнцефаль-
ной формы была симптоматика гипоталамико-гипоталамических нарушений, проявляю-
щаяся характерным и значительным (III степени) ожирением, нарушениями кожной
трофики, терморегуляции, водно-солевого обмена и другими гипоталамическими рас-
стройствами. У одной из женщин этой группы была диагностирована аденома гипо-
физа.

Ретроспективный анализ случаев безуспешных операций женщин с яичниковой
формой синдрома вызвал необходимость выделить такие особенности его клиническо-
го течения, как первичность или вторичность нарушения менструального цикла, гипо-
плазия матки и ожирение. В приводимой ниже таблице представлены результаты хи-
рургического лечения больных с яичниковой формой склерополикистоза в зависимо-

Результаты хирургического лечения больных с яичниковой формой синдрома склерополикистоза яичников

Группа оперированных	Восстановление менструальной функции, %	Восстановление менструальной и овуляторной функций, %	Восстановление генеративной функции, %
Больные с первичным нарушением менструального цикла	41,9 $P < 0,05$	32,3 $P < 0,05$	16,7 $P < 0,05$
Контрольная	72,4	55,2	32,1
Больные с гипоплазией матки или половым инфантилизмом	29,4 $P < 0,05$	17,6 $P < 0,05$	5,9 $P < 0,05$
Контрольная	65,1	53,5	31,8
Больные с ожирением I—II степени .	30,0 $P < 0,05$	15,0 $P < 0,05$	5,3 $P < 0,05$
Контрольная	67,5	57,5	33,3
Больные, у которых ожирение соче- талось с гипоплазией матки или половым инфантилизмом	12,5 $P < 0,05$	0,0	0,0
Контрольная	61,5	26,9	50,0

ти от указанных особенностей клинической картины. В качестве контрольных групп
взяты оперированные больные, у которых не было соответствующих симптомов. Как
видно из таблицы, достоверно снижен процент восстановления менструальной функ-

ции у женщин с первичными ее нарушениями. Гипоплазия матки и половой инфантилизм значительно затрудняют восстановление после операции менструальной, овуляторной и особенно генеративной функций. Достоверно менее эффективна операция и у больных с ожирением. Сочетание гипоплазии или полового инфантилизма с ожирением наиболее неблагоприятно для оперативного лечения. У таких больных клиновидная резекция яичников не восстанавливала овуляторной и генеративной функций.

Таким образом, у больных с яичниковой формой заболевания наиболее эффективным оказалось хирургическое лечение при «чистом» неосложненном варианте, тогда как гипоплазия матки и ожирение значительно снижали результативность операции. Безуспешными оказались операции у больных с дисэнцефальными формами склерополикистоза — ни у одной из них не восстановился менструальный цикл и не наступила беременность.

При надпочечниковой форме синдрома менструальная и генеративная функции после клиновидной резекции яичников восстановились у 40% женщин.

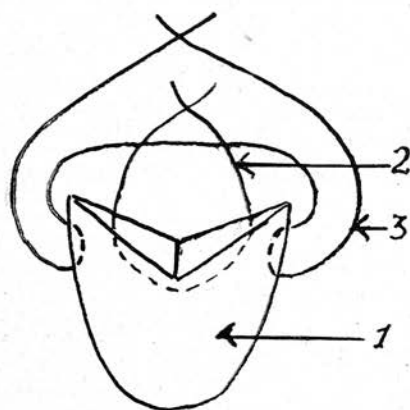
Анализ результатов хирургического лечения также показал, что кроме строгого выбора показаний к операции не менее важную роль для успеха ее играет сама оперативная техника. Поиски причин того, почему после операции, несмотря на восстановление овуляторной функции, беременность наступает реже, указали на значительную частоту спаечного процесса в яичниках, возникшего после их резекции. По данным пневмопельвиограмм и повторных лапаротомий, спайки вокруг яичников встречались у 58,3% оперированных женщин. Из этих пациенток беременность наступила лишь у 14,3%, тогда как восстановление менструальной и овуляторной функций произошло у 57,1%. Предполагая, что спайки могут препятствовать нормальной овуляции и зачатию, мы предложили способ зашивания яичника, предохраняющий от развития спаек.

Брюшную стенку вскрывают разрезом по Пфанненштилю или по Кюстнеру, у тучных женщин продольно. Вводят зеркала, кишечник закрывают салфеткой. Яичники поочередно извлекают в рану. Скальпелем, очень тщательно и аккуратно, клиновидно резецируют около $\frac{2}{3}$ объема яичника, захватывая достаточное количество и мозгового слоя так, чтобы оставшийся объем соответствовал размерам нормального яичника;

кисты прокалывают. Рану на яичнике зашивают двумя рядами непрерывных швов. Первый шов — погружной и гемостатический — накладывают на паренхиму, а второй шов, непрерывный, поверхностный, прикрывает линию разреза дупликатурой из белочной оболочки яичника и тем исключают возможность образования в этом месте спаек с окружающими тканями (см. рис.).

Иссечение и зашивание следует выполнять как можно аккуратнее. Подобную операцию производят и с другим яичником. Брюшную полость осушают, вливают около 250—300 мл 0,25% раствора новокаина и зашивают брюшную стенку послойно наглухо. Операции, выполненные по указанной методике, дают весьма обнадеживающий результат. Беременность наступает в ближайшие 2—3 мес после операции.

Таким образом, хирургическое лечение больных с синдромом склерополикистоза яичников следует предпринимать по строгим показаниям с учетом клинического варианта синдрома. Наиболее эффективна операция при яичниковой форме склерополикистоза, не осложненной гипоплазией матки или ожирением. Безуспешна операция при дисэнцефальном варианте склерополикистоза. В целях профилактики послеоперационных спаек целесообразно пользоваться предложенным нами способом зашивания клиновидно резецированного



Зашивание яичника после клиновидной резекции. Обозначения: 1 — резецированный яичник; 2 — погружной непрерывный шов; 3 — поверхностный прикрывающий непрерывный шов.

яичника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Железнов Б. И. В кн.: Методы профилактики, диагностики и терапии эндокринных нарушений у женщин. М., 1975.
2. Качалина Т. С., Столяров Л. С. В кн.: Актуальные вопросы клинической медицины. Горький, 1976.
3. Слелых А. С. Синдром Штейна—Левенталя. М., Медицина, 1970.

Поступила 29 января 1981 г.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ ГЕНИТАЛЬНЫМ ЭНДОМЕТРИОЗОМ

*Л. Ф. Шинкарева, М. И. Сабсай, К. Г. Серебренникова,
Т. А. Кравчук, Ф. К. Тетелютина*

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. Л. Ф. Шинкарева) Ижевского медицинского института

Реферат. На основании десятилетнего опыта лечения больных генитальным эндометриозом рекомендуется трехэтапная система диспансеризации этого контингента больных (прием и обследование гинекологом-эндокринологом, обследование и составление лечебной программы в условиях оснащенного гинекологического стационара, наблюдение и лечение гинекологом по месту жительства). Активное диспансерное наблюдение и лечение в 3-й группе диспансерного учета способствуют наиболее полной реабилитации больных генитальным эндометриозом.

Ключевые слова: генитальный эндометриоз, лечение, диспансеризация.

Генитальный эндометриоз занимает одно из ведущих мест в структуре гинекологической заболеваемости. Многообразие клинических проявлений, трудность диагностики на ранних стадиях, отсутствие типичного преморбидного фона, сложность и вариабельность патогенетических механизмов этого заболевания обуславливают особые трудности в лечении больных.

Достижения гинекологической эндокринологии открыли перспективы к применению патогенетической, дифференцированной гормональной терапии. При своевременной диагностике это обеспечивает стойкий клинический эффект в 60—70% наблюдений. Однако рецидивы заболевания, побочные действия гормонов, противопоказания к гормональной терапии вынуждают прибегать к оперативному вмешательству, которое при генитальном эндометриозе отличается особой радикальностью и травматичностью.

В связи с изложенным чрезвычайно актуальное значение приобретает проблема реабилитации больных, включающая восстановление трудоспособности, предупреждение рецидива заболевания, ликвидацию болевых ощущений, а в ряде случаев и сохранение менструальной и генеративной функции. Все это возможно лишь при наличии активного диспансерного наблюдения за больными и поэтапного оказания квалифицированной и специализированной медицинской помощи.

Наш опыт, основанный на 10-летнем наблюдении более чем за 600 больными генитальным эндометриозом и на диспансеризации их, показывает, что наиболее рациональной является специализированная помощь этому контингенту больных на 3 этапах.

I этап — специализированный прием высококвалифицированного гинеколога-эндокринолога, способного в условиях женской консультации произвести первичную дифференциальную диагностику, наметить план обследования, его объем и сроки госпитализации для получения максимума диагностической информации.

II этап — госпитализация в оснащенные лечебно-диагностической аппаратурой гинекологические отделения, где наряду с инструментальными, гормональными, радиоизотопными, биохимическими, гистологическими и рентгенологическими исследованиями, установлением клинического диагноза, стадии и степени распространенности процесса определяются функциональные возможности печени, почек, сердечно-сосудистой и центральной нервной системы, проводятся консультации смежных специалистов. В клинике решается вопрос о возможности и целесообразности консервативного лечения, определяется характер и длительность гормональной терапии, разовые и курсовые дозы гормонов, периодичность повторных консультаций или назначается оперативное лечение.

III этап — непосредственное осуществление лечения врачом-гинекологом по месту жительства больной по плану, отраженному в выписке из истории болезни для участкового гинеколога.

Эффективность лечения и реабилитации зависит от четкой организации диагностических, лечебных и профилактических мероприятий на этапах.

От гинеколога-эндокринолога, ведущего специализированный прием на первом этапе, зависит не только быстрота, но и полноценность обследования больной, что в конечном итоге определяет число дней нетрудоспособности. При различных формах генитального эндометриоза оно может значительно колебаться. Так, при эндометриозе шейки матки все обследования и даже радикальное лечение могут быть осуществлены в амбулаторных условиях. При наличии же признаков эндометриоза матки необходима госпитализация за 1—2 дня до менструации для проведения цервико- и гистероскопии накануне менструации, когда в толще эндометрия отчетливо видны вишнево-фиолетовые «глазки» — ориентиры эндометрионидных гетеротопий в миометрии; в первый день менструального цикла делают диагностическое выскабливание, а после окончания кровянистых выделений (на 6—7-й день) — гистеросальпингографию с ис-

пользованием водорастворимых контрастных веществ. В течение этих 6—7 дней должны быть тщательно исследованы функции печени, почек и состояние сердечно-сосудистой системы. К этому времени уже обычно имеется результат гистологического исследования эндометрия и возможно сравнение объема матки до и после менструации. Таким образом, при надлежащей организации продолжительность госпитализации при внутреннем эндометриозе матки не превышает 8—9 дней, в течение которых составляется (при отсутствии противопоказаний) лечебная программа на 6—12 мес.

В системе диспансерной реабилитации больных эндометриозом наиболее уязвимым является этап наблюдения и лечения участковым гинекологом по месту жительства. С одной стороны это связано с отсутствием при большинстве женских консультаций, особенно районных, необходимой диагностической аппаратуры (гистеро- и цервикоскопов, аппаратуры для эндокринологических исследований, сложных красителей для гормональной цитодиагностики), с другой — со своеобразным психологическим барьером в отношении широкого введения в лечебные комплексы гормональной терапии вследствие недостаточной подготовки практических врачей в области эндокринологической гинекологии. Мы считаем, что повышению эффективности реабилитации этого контингента больных будет способствовать организация в женских консультациях специализированных кабинетов по наблюдению за больными с нарушением менструальной функции и лечению их.

Для контроля за эффективностью гормональной терапии и своевременной профилактики рецидивов эндометриоза не требуется каких-либо дополнительных исследований, выходящих за рамки общепринятых в повседневной практике гинеколога-эндокринолога тестов. Важна лишь их своевременность и квалифицированная интерпретация. Больных генитальным эндометриозом после выписки из стационара с этапным эпикризом и планом дальнейшего лечения надлежит ставить на учет в 3-ю группу по пятигруппной системе диспансеризации. Осмотр таких больных осуществляется ежеквартально. Максимум необходимой информации врач может получить при исследовании накануне менструации (оптимально — за 1—2 дня до ее начала). В минимум контрольных тестов входят: 1) бимануальное исследование; 2) взятие мазка на гормональный профиль; 3) аспирация или curettage эндометрия; 4) коагулограмма крови; 5) взвешивание пациентки; 6) при имеющейся возможности — цервикогистероскопия (до аспирации или curettage эндометрия).

В комплексе с оценкой субъективных ощущений пациентки этот объем исследования вполне достаточен для решения вопроса о дальнейшей терапии.

К настоящему времени определен сравнительно большой круг противопоказаний к гормональной терапии: 1) наличие в анамнезе оперативных вмешательств по поводу опухолей молочных желез, кистом яичников, консервативных мнимоэктомий; 2) перенесенные тромбозы, тромбозы вен, тромбофлебиты, гепатит, холецистит; 3) язвенная болезнь желудка, двенадцатиперстной кишки, гипертоническая болезнь I Б стадии, клинические и латентные формы диабета.

Эти противопоказания касаются в основном синтетических прогестинов (с эстрогенным компонентом), между тем практическим врачам приходится иметь дело чаще с контингентом больных, подлежащих терапии синтетическими прогестинами (страдающие эндометриозом шейки матки, ретроцервикальным эндометриозом, внутренним эндометриозом в начальных стадиях).

Противопоказания к андрогенам и чистым гестагенам по существу определяются патологией, при которой гормонотерапия противопоказана вообще (опухоли придатков, тяжелые болезни обмена, органические и выраженные функциональные расстройства нервной системы, гипертоническая болезнь). Такие больные подлежат оперативному лечению.

При выборе средств лечения больных, у которых нет противопоказаний к применению андрогенов и чистых гестагенов в течение длительной терапии, врач должен ориентироваться, наряду с клиникой, на состояние эндометрия. Как правило, это пациентки старше 45 лет, страдающие внутренним эндометриозом. Лечение в этом возрасте направлено на подавление циклических процессов, пролиферации в эндометрии и эндометриозных очагах. Однако и при достижении этого желаемого эффекта, даже при стабилизации менструальноподобных выделений или прекращении менструальной функции, женщины должны находиться в 3-й группе диспансерного учета в течение 5 лет, особенно при первоначально выявленной рецидивирующей гиперплазии эндометрия, тем более ее атипических форм (аденоматоз). Мы наблюдали возникновение карциномы через 5 и 8 лет после, казалось бы, стойкого клинического эффекта андроген-гестагенной терапии по поводу эндометриоза матки.

Пациентки со стойким клиническим эффектом гормонального лечения (не менее 1 года после его окончания) подлежат переводу для наблюдения во 2-ю группу диспансерного учета с обследованием 2 раза в год.

Осуществляемая нами поэтапная диспансеризация и специализированная помощь больным генитальным эндометриозом предусматривают проведение основных исследований в амбулаторных условиях. Лишь диагностическое выскабливание, рентгенологическое исследование осуществляются в стационаре, где можно привлечь к консультации смежных специалистов без особых затрат времени. Это обстоятельство определяет значительный экономический эффект. В то же время амбулаторное обследование не отрывает женщину от ее повседневной деятельности.

МЕТОДИКА ДВУХКАНАЛЬНОЙ ВНУТРЕННЕЙ ГИСТЕРОГРАФИИ¹

В. В. Абрамченко

Институт акушерства и гинекологии АМН СССР (директор — чл.-корр. АМН СССР проф. Ю. И. Новиков), Ленинград

Реферат. Описаны методика двухканальной внутренней гистерографии, показания и противопоказания к ее проведению, гидродинамическое обоснование, область практического использования. Данная методика может получить более широкое применение в акушерской практике при изучении аномалий родовой деятельности, в ранней диагностике слабости родовой деятельности, профилактике родового травматизма, при изучении различных лекарств, применяемых в родах.

Ключевые слова: гистерография, аппаратура, методика.

2 иллюстрации. 1 таблица. Библиография: 3 названия.

В 1922 г. проф. В. С. Груздев предложил способ двухканальной внутренней гистерографии с одновременным введением в матку роженицы двух отдельных баллонов и одновременной регистрацией давления в двух отделах маточной полости. Эти опыты, к сожалению не законченные и не опубликованные, были поставлены по предложению В. С. Груздева в родильном отделении Казанской акушерско-гинекологической клиники.

Нами разработан способ двухканальной внутренней гистерографии, заключающийся во введении двух градуированных катетеров в область дна и нижнего сегмента матки интраамниально с последующей синхронной графической регистрацией сократительной деятельности матки. Сокращения матки записываются с помощью разработанной нами установки, состоящей из двух датчиков давления фирмы «Симмондс», двух преобразователей давления и двухканального регистратора.

В каждом канале установки один конец открытого катетера, вводимого в полость матки, соединяется с пневмогидравлическим входом датчика электронного гистерографа, преобразующего внутриматочное давление в электрический сигнал, который далее усиливается и подается на регистратор. Перед исследованием производится калибровка обоих каналов: 100 мм отклонения пера самописца соответствуют 13,3 кПа внутриматочного давления.

Роженицам с несвоевременным отхождением околоплодных вод или после вскрытия плодного пузыря по тем или иным акушерским показаниям в начале периода раскрытия трансцервикально по специальному проводнику вводят два градуированных в сантиметрах катетера интраамниально: один — в область дна матки на длину 41—42 см от входа во влагалище, второй — в область нижнего сегмента матки на 20—21 см от входа во влагалище. Далее производят запись моторной функции матки на протяжении всего периода раскрытия и периода изгнания. У 10 рожениц положение контрастных катетеров определяли рентенограммой матки.

Противопоказаниями для применения двухканальной внутренней гистерографии

являются предлежание плаценты, отслойка нормально или низко расположенной плаценты, лихорадка в родах, рубец на матке. Осложнений при применении данного метода мы не наблюдали.

Разница в величинах внутриматочного давления в области нижнего сегмента матки и в области дна матки зависит в основном от двух факторов: высоты гидродинамического столба и угла наклона продольной оси матки к горизонтальной линии (рис. 1). Из расчетов, представленных на рис. 1, видно, что разница в давлении в указанных отделах матки при различном угле наклона матки к горизонтальной линии, измеряемом при каждом исследовании, может колебаться от 0,7 кПа (при угле в 10°) до 3,9 кПа (при угле в 90°).

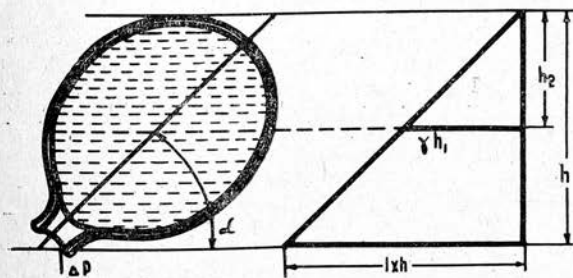


Рис. 1. Гидродинамическое обоснование различия величин внутриматочного давления в области дна и нижнего сегмента матки.

$\alpha = 90^\circ$	$\Delta P \approx 3,9 \text{ кПа}$	$\Delta P = \gamma \cdot h,$
$\alpha = 45^\circ$	$\Delta P \approx 2,8 \text{ кПа}$	где: γ — уд. вес,
$\alpha = 30^\circ$	$\Delta P \approx 2,0 \text{ кПа}$	h — высота
$\alpha = 10^\circ$	$\Delta P \approx 0,7 \text{ кПа}$	столба.

¹ Доложено на заседании Ленинградского научного общества акушеров-гинекологов 24/I 1979 г.

Второй очень важной особенностью данной методики является то, что, зная величины внутриматочного давления, развиваемого нижним сегментом матки, можно рассчитать силу, способствующую продвижению предлежащей части по родовым путям при нормальном и осложненном течении родового акта и при отклонениях корригировать эти процессы различными медикаментозными средствами.

Нами рассчитаны силы, способствующие продвижению предлежащей части при различных степенях раскрытия маточного зева при нормальном течении родового акта, а также при слабости родовой деятельности (см. табл.).

Параметры сил, способствующих продвижению головки и туловища плода при нормальных родах и при слабости родовой деятельности

Величины внутриматочного давления (P), кПа	Раскрытие маточного зева, см		
	2—4	5—7	8—10
Нижний сегмент матки	5,8	6,4	7,5
Дно матки	5,7	5,6	6,6
Сила, действующая на головку плода (P), кг	4,9	5,3	6,3
	5,4	5,7	7,4
Сила, действующая на туловище плода (P), кг	3,64	4,02	4,07
	3,58	3,55	4,20
Суммарная сила (P), кг	—0,44	—0,54	—0,665
	—0,159	0,	+0,415
	+3,2	+3,48	+4,035
	3,421	+3,55	+4,615

Примечание: в числителе обозначены величины при нормальных родах, в знаменателе — при слабости родовой деятельности.

Суммарная сила, способствующая продвижению предлежащей части, равна: +3,2 кг при раскрытии зева на 2—4 см, +3,48 кг при раскрытии зева на 5—7 см и +4,035 кг при раскрытии зева на 8—10 см; при слабости родов — соответственно +3,421 кг, +3,55 кг и +4,615 кг. Эти данные объясняют механизм продвижения плода по родовым путям при нормальном течении родового акта, а также при слабости родовых сил.

Кроме того, различие в величинах внутриматочного давления может быть обусловлено функциональной гидродинамической полостью матки в нижнем сегменте матки, которая образуется во время схватки и ограничивается стенкой матки в нижнем сегменте, плечиками и головкой плода [1]. Наличие данной функциональной гидродинамической полости доказывается зоной повышенного внутриматочного давления в процессе регистрации схваток в области нижнего сегмента матки за счет его активного сокращения во время схватки (рис. 2, а и б). При нормальном течении родов

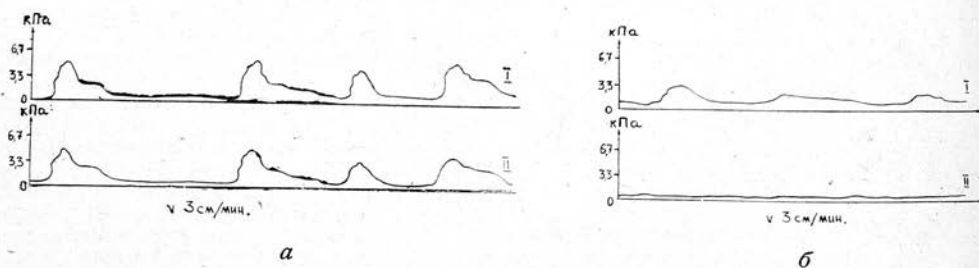


Рис. 2. Гистерограммы рожениц К. и С. а) при нормальных родах; б) при слабости родовой деятельности.

Обозначения: по вертикали — величины внутриматочного давления в кПа; по горизонтали — скорость движения ленты (3 см/мин); верхняя кривая — внутриматочное давление в области дна матки; нижняя кривая — внутриматочное давление в нижнем сегменте матки.

(рис. 2, а) отмечается высокая активность нижнего сегмента матки, при слабости родовой деятельности (рис. 2, б) — сниженная маточная активность. Наряду с этим наличие такой функциональной гидродинамической полости подтверждалось и данными предпринимавшейся по тем или иным показаниям рентгенографии матки во время

родов с введением контрастного вещества (верографина) в полость матки [2]. Замыкание полости в нижнем сегменте матки во время схватки отмечено и при ультразвуковом сканировании нижнего сегмента.

Таким образом, применение двухканальной внутренней гистерографии дает возможность теоретически определить причины возникновения аномалий родовой деятельности, а также рассчитать те оптимальные величины внутриматочного давления в области дна и нижнего сегмента матки, при которых будет отмечаться нормальное течение родового акта, изучать влияние различных средств, применяемых в родах, на различные отделы матки и тем самым выяснять механизм действия различных веществ на миометрий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В. В. В кн.: Поздний токсикоз беременных. Л., 1979. 2. Абрамченко В. В., Варфоломеев Д. И. В кн.: XIII Всесоюзный съезд акуш.-гинекол. М., 1976.—3. Груздев В. С. Курс акушерства и женских болезней. Часть II. Акушерство. Том I. Берлин, Государственное изд-во РСФСР, 1922.

Поступила 24 сентября 1980 г.

УДК 616.12—008.64—02:616.31—002.44

О НЕКРОТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ В ПОЛОСТИ РТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

И. Г. Ямашев, А. Х. Михайлова, Я. З. Эпштейн

Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии (зав.—проф. Г. Г. Насыбуллин) и кафедра терапии № 2 (зав.—доц. Р. И. Хамидуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Лечение больных с недостаточностью кровообращения, имеющих язвенно-некротические поражения в полости рта, следует проводить в терапевтическом стационаре. При местном лечении не рекомендуется производить обкалывание язв раствором пенициллина с новокаином и иссечение некротических участков.

Ключевые слова: хроническая сердечно-сосудистая недостаточность, язвы полости рта.

Библиография: 3 названия.

Выраженная недостаточность кровообращения, возникающая при сердечно-сосудистых заболеваниях, в ряде случаев приводит к изолированному поражению челюстно-лицевой области язвенно-некротическим процессом. Подобное осложнение чаще всего наблюдается у больных с приобретенными пороками сердца и ревматизмом в активной фазе.

При ревматизме в связи с нарушением иммунитета и реактивности происходит дезорганизация соединительной ткани. Тканевые изменения оказываются тесно связанными с состоянием капиллярного русла и микроциркуляторными нарушениями. Результатом являются застойные венозные инфаркты в челюстно-лицевой области.

Наряду с этим следует иметь в виду побочное действие на ткани органов полости рта лекарственных препаратов, которые широко применяются в ревматологической практике (антибиотики, глюкокортикоиды и др.). Лекарственные препараты, вызывая денатурацию тканевых протеинов и трансформацию их в аутоаллергены, могут привести к аутоаллергизации. В возникновении поражений играет роль также высокая бактериальная загрязненность ротовой полости.

Таким образом, местные тканевые изменения, обусловленные хронической сердечно-сосудистой недостаточностью II—III ст. и применяемыми в этой связи лекарственными препаратами, особенность микробного пейзажа ротовой полости, а также неоправданное хирургическое вмешательство (удаление зубов, внутриротовые разрезы и др.) без учета общего состояния организма являются основными причинами, которые способствуют развитию язвенно-некротических процессов в челюстно-лицевой области.

Несмотря на относительную частоту язвенно-некротических поражений слизистой оболочки полости рта при хронической сердечно-сосудистой недостаточности, сообщения о них крайне скудны. Последнее объясняется тем, что диагностика трофических язв представляет значительные трудности из-за разнообразия их клинических прояв-

лений. Такие больные нередко поступают в стационар с диагнозом банального язвенного стоматита, хронического одонтогенного остеомиелита или опухоли челюсти. Учитывая это, мы решили привести собственные наблюдения.

Данное сообщение касается 8 больных (3 мужчин и 5 женщин в возрасте от 26 до 72 лет) с язвенно-некротическими поражениями полости рта, возникшими на фоне длительного активного ревматического процесса, приведшего к формированию пороков сердца с недостаточностью кровообращения II—III ст.

Локализация язв в полости рта была разнообразной. Они имели неправильную форму, поражали все слои слизистой оболочки, у некоторых больных распространялись также на подлежащие ткани. Край глубоких язв были подрытыми, дно покрыто некротическим распадом серовато-грязного цвета. Реакции со стороны окружающих тканей, как правило, не было. При пальпации язв отмечалась болезненность и легкая кровоточивость. Язвы, расположенные на альвеолярных отростках, нередко достигали костной ткани. В таких случаях обычно развивался кортикальный остеомиелит с последующей секвестрацией. Отмечалось некоторое увеличение подчелюстных лимфатических узлов. Все больные страдали гиперсаливацией; слюна была густой и вязкой. Из полости рта исходил неприятный запах. Язык был гладким и блестящим.

Мы, как и другие авторы [1—3], считаем, что лечение таких больных должно проводиться совместно терапевт и стоматолог, причем следует сосредоточить внимание на активной терапии основного заболевания. Больных надлежит лечить только в условиях терапевтического стационара при консультации и постоянном наблюдении стоматолога. Госпитализировать таких больных в стоматологическое отделение, по нашему мнению, нецелесообразно, даже при угрозе кровотечения.

Местное лечение больных этой категории мы начинали с обильного орошения язв антисептическими растворами, затем делали аппликации синтомициновой эмульсии, мази Вишневского, бальзама Шестаковского, линимента алоэ, каратолина или 2—5% мази прополиса на масле. Проводить обкалывание язв раствором пенициллина с новокаином или же иссечение некротических участков мы считаем нецелесообразным, так как эти манипуляции могут усугубить местный процесс. Если отсутствуют явления декомпенсации, можно провести полную санацию полости рта, включая удаление разрушенных зубов.

Трое из 8 больных погибли при нарастающих явлениях сердечно-сосудистой недостаточности, остальные 5 выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии с зарубцевавшимися язвами.

В заключение считаем важным подчеркнуть, что в целях профилактики язвенно-некротических поражений в полости рта у больных с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы необходимо во время диспансерного наблюдения систематически проводить не только осмотр ротовой полости, но и санацию полости рта во время отсутствия явлений декомпенсации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Банченко Г. В. Сочетанные заболевания слизистой оболочки полости рта и внутренних органов. М., Медицина, 1979.—2. Гусейнов Б. Г., Бабаев Т. А., Самедов Д. М. Стоматология, 1976, 5.—3. Симановская Е. Ю., Волкова М. В., Ногина Н. В. Там же, 1977, 6.

Поступила 20 января 1981 г.

УДК 616.839

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВЕГЕТАТИВНЫХ РЕАКЦИЙ У АБИТУРИЕНТОВ И СТУДЕНТОВ ПРИ СДАЧЕ ЭКЗАМЕНОВ

Р. С. Япеев, Е. В. Котляревский, Х. С. Хамитов

Кафедра физиологии (зав.— проф. И. Н. Волкова), военная кафедра (нач.— И. В. Аношин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Проведено исследование состояния гуморальных реакций у абитуриентов во время вступительных конкурсных экзаменов и у студентов при сдаче экзаменов в ходе обучения в вузе. Показатели содержания катехоламинов и стероидных гормонов в крови и их экскреции с мочой, гемодинамические и некоторые биохимические данные могут быть использованы как объективные критерии уровня эмоциональной и умственной напряженности абитуриентов и студентов.

Ключевые слова: абитуриенты, студенты, экзамены, симпат-адреналовая система, гипоталамико-надпочечниковая система.

2 таблицы. Библиография: 7 названий.

Сдача конкурсных вступительных экзаменов абитуриентами и многочисленных зачетов и экзаменов студентами в вузе, безусловно, сопряжена с выраженными эмоциональными и умственными нагрузками [2, 3, 5, 7]. Симпато-адреналовая и гипотизарно-надпочечниковая системы принимают активное участие в организации и развитии эмоциональных реакций организма [1, 4, 6]. В связи с этим мы поставили перед собой задачу установить на основе анализа гуморальных сдвигов в комплексе с гемодинамическими и обменными показателями наиболее информативные критерии эмоционального напряжения абитуриентов и студентов.

Обследовано 2344 абитуриента и студента Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова в периоды относительного покоя и сдачи экзаменов. У 252 из них определяли содержание катехоламинов в крови, у 245 — уровень экскреции катехоламинов с мочой; у 353 чел. было исследовано содержание 17-оксикортикостероидов и эозинофилов в крови и у 145 — экскреция 17-кетостероидов с мочой; у 499 чел. изучено содержание холестерина в крови, у 145 — уровень пировиноградной кислоты и у 705 — гемодинамические показатели.

Абитуриенты медицинского института экзаменуются по четырем предметам: физике, химии, биологии (устно) и русскому языку (письменно). В ряду всех других экзаменов первый вступительный связан с наиболее выраженной эмоциональной реакцией, так как основная масса абитуриентов встречается с обстановкой приемных экзаменов в институте впервые, а сдаваемый предмет признается наиболее сложным. Четвертый конкурсный экзамен обычно сдают те абитуриенты, которые по итогам предшествующих экзаменов надеются быть зачисленными в институт и поэтому создают всю меру ответственности за его исход.

Первый экзамен студентов 1-го курса проводился по химии, предмету, относимому, в том числе и самими студентами, к категории сложных. К группе трудных экзаменов приравнивается и дифференцированный зачет по физике на 1-м курсе; тем более ответственной является его передача, сопровождающаяся выраженной эмоциональной реакцией. При передаче экзамена на 4-м курсе, несмотря на довольно большой объем учебного материала, значительной эмоциональной реакции у студентов не наблюдалось. Сдача первого сессионного экзамена на 5-м курсе также не вызывала у студентов отчетливой эмоциональной реакции. Напротив, сдача второго экзамена на 5-м курсе сопровождалась достаточно высокой эмоциональной напряженностью студентов, ибо обстановка и условия приема порождали неуверенность в благоприятном исходе.

Таблица 1

Показатели гемодинамики, содержания холестерина и пировиноградной кислоты в крови, коэффициенты соотношений показателей катехоламинов и стероидных гормонов крови и мочи у абитуриентов и студентов при сдаче экзаменов

Контингент обследованных	Периоды обследований	Показатели гемодинамики		Содержание в крови		А крови А мочи	НА крови НА мочи	17-ОКС крови А+НА крови
		пульс, уд. в 1 мин.	АД макс., кПа	холестерина, ммоль/л	пировиноградной кислоты, ммоль/л			
Студенты и абитуриенты	Период относительного покоя	74±0,5	16,1±0,2	3,49±0,06	81±1	1,17	1,65	4,0
	Первый экзамен	117±1,3	19,7±0,3	5,35±0,15	237±8	2,21	0,71	3,17
	Четвертый экзамен	66±0,5	14,2±0,1	4,77±0,15	212±10	2,27	1,17	4,2
Студенты	Первый экзамен на 1-м курсе	98±1,2	16,6±0,2	4,99±0,15	219±7	2,4	1,03	3,38
	Передача экзамена на 1-м курсе	108±1,4	18,0±0,3	4,77±0,22	217±9	2,08	0,86	3,51
	Передача экзамена на 4-м курсе	82±0,9	16,9±0,2	3,78±0,35	132±7	1,84	1,58	3,33
	Первый экзамен на 5-м курсе	88±1,52	15,9±0,3	4,37±0,11	99±3	1,98	1,02	4,6
	Второй экзамен на 5-м курсе	—	—	4,46±0,34	185±5	2,46	1,61	3,0

Таблица 2

Катехоламины, стероидные гормоны крови и мочи у абитуриентов и студентов при сдаче экзаменов

Контингент обследованных	Периоды обследований	Содержание катехоламинов				17-ОКС крови, нмоль/л	17-КС мочи, мкмоль/сут
		в крови,		в моче			
		А	НА	А	НА		
Студенты и абитуриенты	Период относительного покоя	3,3±0,4	85,7±12,4	66,8±18,3	124,8±18,4	226,8±22,6	43,7±2,7
	Первый экзамен	30,4±4,7	240,6±43,1	330,1±28,8	802,9±92,2	845,3±32,8	153,6±8,3
Абитуриенты	Четвертый экзамен	15,9±1,9	159,6±23,0	167,7±23,6	326,3±17,0	650,8±35,6	109,5±4,4
	Первый экзамен на 1-м курсе	24,5±2,8	177,9±40,2	244,9±21,0	412,8±29,8	700,5±34,8	118,6±6,0
Студенты	Пересдача экзамена на 1-м курсе	23,6±5,5	127,1±53,2	271,1±19,6	353,2±19,9	627,6±63,4	113,7±8,4
	Пересдача экзамена на 4-м курсе	12,3±3,2	159,0±50,2	159,8±24,9	239,7±22,7	456,3±66,8	78,7±4,1
	Первый экзамен на 5-м курсе	12,6±2,2	111,7±12,4	153,3±23,6	262,4±34,0	533,8±46,9	91,9±5,5
	Второй экзамен на 5-м курсе	16,9±3,3	234,7±58,5	165,0±23,6	348,9±25,5	587,4±64,0	100,5±5,4

Содержание катехоламинов в крови и экскрецию их с мочой определяли флуориметрически, 17-оксикортикостероиды (17-ОКС) крови — модифицированным методом Н. А. Юдаева и Ю. А. Панкова, экскрецию 17-кетостероидов (17-КС) с мочой — модифицированным методом О. М. Уваровской, содержание холестерина в крови — унифицированным методом Илья, концентрацию пировиноградной кислоты в крови — методом Умбрайт.

Результаты исследований представлены в табл. 1 и 2.

Как видно из таблиц, сдача первого конкурсного экзамена вызывала у абитуриентов наиболее значительные изменения в показателях гемодинамики, обменных процессов и приводила к наиболее выраженным гуморальным сдвигам. При этом среднее содержание адреналина в крови увеличилось более чем в 9 раз (максимальное увеличение почти в 22 раза), норадреналина — почти в 3 раза (максимальное увеличение в 6 раз); средний уровень экскреции адреналина с мочой возрос в 5 раз (максимальный рост в 10 раз), норадреналина — в 6,5 раза (максимальный рост в 22 раза). Содержание 17-ОКС в крови увеличилось почти в 4 раза (максимальный рост в 6 раз), уровень 17-КС в моче — в 3,5 раза (максимальный рост в 5 раз). Подъем уровня холестерина в крови составил в среднем 53%, а концентрация пировиноградной кислоты повысилась в 3 раза. Максимальное АД достигло 19,7 кПа, а пульс увеличился до 117 уд. в 1 мин.

Таким образом, сдача первого конкурсного экзамена может рассматриваться как причина развития у абитуриентов резко выраженной стресс-реакции. По-видимому, организм абитуриентов не способен длительное время одинаково реагировать на столь мощные эмоциональные нагрузки, о чем свидетельствуют вегетативные показатели, выявленные после четвертого вступительного экзамена.

У студентов 1-го курса при сдаче первого экзамена все исследуемые показатели были изменены, но выраженность сдвигов была менее резкой, чем у абитуриентов при сдаче первого конкурсного экзамена. При пересдаче экзамена на 1-м курсе гуморальные показатели изменялись примерно в такой же степени, как при сдаче первого экзамена на 1-м курсе.

Пересдача экзамена на 4-м курсе не приводила к таким сдвигам, какие наблюдались при пересдаче экзамена на 1-м курсе. У студентов 5-го курса при сдаче первого экзамена обнаруживались существенные изменения исследуемых показателей, но все же менее значительные, чем у абитуриентов при сдаче вступительных экзаменов или студентов 1-го курса при сдаче экзаменов. Это дает основание сделать заключение, что студенты 5-го курса в значительной степени адаптированы к обстановке и процедуре экзаменов.

Полученные данные свидетельствуют, что при эмоциональных реакциях у абитуриентов и студентов происходит одновременная активация симпатно-адреналовой и гипоталамико-надпочечниковой систем. Поэтому исследование гемодинамики, активности симпатно-адреналовой системы и системы гипоталамуса — кора надпочечников может

дать объективную информацию об уровне эмоциональной и умственной напряженности, может быть использовано для оценки функционального состояния организма абитуриентов и студентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохина И. П. Нейрохимические механизмы психических заболеваний. М., Медицина, 1975. — 2. Апарин В. Е., Дробышев В. И. Здравоохр. Российск. Федерации, 1978, 11. — 3. Вахитов М. Х., Котляревский Е. В., Чувашев Р. С., Казанский мед. ж., 1973, 2. — 4. Губачев Ю. М., Иовлев Б. Ф., Карвасарский Б. Д. и др. Эмоциональный стресс в условиях нормы и патологии человека. Л., Медицина, 1976. — 5. Котляревский Е. В., Хамитов Х. С., Пушкина И. Е. и др. Казанский мед. ж., 1973, 4. — 6. Матлина Э. Ш., Бару А. М., Васильев В. Н., В кн.: Физиология человека и животных. М., Медицина, 1975. — 7. Хамитов Х. С., Котляревский Е. В. Физиол. журн. СССР, 1973, 3.

Поступила 26 марта 1981 г.

ОБЗОРЫ

УДК 621.375.826:615.849.19

ЛАЗЕРНАЯ ФОТОТЕРАПИЯ¹

У. Я. Богданович

Казанский НИИ травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР проф. У. Я. Богданович)

В целях лазерной фототерапии на сегодняшний день чаще всего применяются гелий-неоновые лазеры непрерывного действия с длиной волны 632,8 нм и выходной мощностью 15—25 мВт.

Для лечения больных с долго не заживающими ранами, трофическими язвами и костными переломами изготовлена установка «Клиника» на основе углекислотного лазера с длиной волны 10,6 мкм, в которой использованы два генератора ЛГ-23, что позволяет одновременно облучать два пораженных участка тела или двух больных [12]. Наибольшее число сообщений в литературе касается лечения больных с вяло текущими раневыми процессами, в том числе и ожогового происхождения. Раневая поверхность подвергается облучению сфокусированным лучом лазера по полям или расфокусированным лучом, покрывающим всю площадь раны. Время облучения за один сеанс — от 30 с до 20—30 мин, курс лечения — 15—20 сеансов. При необходимости курсы лечения повторяются с интервалами в 25—30 дней. Как правило, проводится не более 2—3 курсов лечения.

Уже после нескольких сеансов облучения лазером раны очищаются от микрофлоры, быстрее, чем в контроле, растут грануляции и начинается эпителизация, происходит перераспределение крови в лейкоцитарном вале — нейтрофилы активно поступают на поверхность раны, что способствует усилению фагоцитоза, размеры раны быстро уменьшаются, вплоть до полного и стойкого заживления [6, 9, 18, 22, 31, 45]. Важно отметить, что отрицательного влияния лазерного излучения на кроветворную функцию, свертывающую систему крови, морфологический и биохимический состав ее, функцию почек при этом не выявлено [9, 32, 45]. Установлено бактериостатическое и бактерицидное действие лазерного излучения на стафилококк [9, 25].

Сравнительное изучение заживления ран при лечении гелий-неоновым лазером, дециметровыми волнами аппаратом «Волна-2» и УФ-облучением показало несомненные преимущества лазера [9], хотя некоторые авторы отрицают специфичность действия лазера на рану [48].

Наряду с положительным клиническим эффектом, выражающимся в более быстрой эпителизации, уменьшении и закрытии ран, очень ценным является почти постоянный анальгезирующий эффект, возникающий на 1—3-и сут после нетеплового лазерного облучения [16]. Анальгезирующее действие связывается со снижением под воздействием лазерного излучения ноцицептивной биоэлектрической активности [2].

Изучение механизма заживления ран под влиянием лазерного облучения показало, что энергия гелий-неонового лазера действует стимулирующим образом на био-

¹ Доложено на Всесоюзном семинаре «Лазеры в биологии и медицине». Л., 3—7/1 1980 г.

логические процессы, на которых основывается заживление раны [51], в том числе на процесс образования коллагена: в облученной лазером рубцовой ткани его образуется на 30% больше, чем в контроле [50]. Под влиянием излучения гелий-неонового лазера отмечено ускорение заживления не только инфицированных, но и асептических операционных ран на фоне изменения характера течения раневого процесса: редуцируется дегенеративно-воспалительная фаза, ускоряется течение последующих фаз, лучше восстанавливается органоспецифичность ткани, утраченной в результате повреждения кожного покрова, и нормализуется ферментативная активность ее [15], образуются хорошо развитый нормальный эпителий, дерма и рыхлая подкожная соединительная ткань [1].

Облучение ран лазером повышает обменные процессы в ране (о чем свидетельствует, в частности, динамика содержания в клетках РНК и гликогена), предупреждает развитие нагноения [7, 24]. Местное облучение кожных ран гелий-неоновым лазером поддерживает процессы фибринолиза на нормальном уровне, предотвращая возможные нарушения кровоснабжения краев раны [16].

Лечение монохроматическим красным светом лазера с плотностью мощности 0,15 Вт/см² длительно не заживающих ран у детей при экспозиции от 1 до 10 мин на поле так же, как и у взрослых, вызывало ускорение регенерационных процессов в ране [13].

Имеются сообщения о применении гелий-неоновых лазеров для лечения больных с язвенными поражениями кожи. Хороший терапевтический эффект получен у больных с трофическими язвами рубцового происхождения [31], а также на фоне варикозного расширения вен нижних конечностей [8, 16]. Однако не получено эффекта при лечении лазером больных с аллергическими васкулитами, язвами на фоне облитерирующего эндартерита и артериосклероза, а также больных с трофическими язвами другого происхождения [8], в частности нейротрофическими [43].

Экспериментами и клиническими наблюдениями установлено противовоспалительное действие монохроматического красного света (МКС) гелий-неонового лазера [2]. Сокращается продолжительность течения воспаления путем ускорения смены фаз воспалительного процесса, благодаря усилению тканевого дыхания, нормализации проницаемости сосудисто-тканевых барьеров, усилению пролиферативных процессов в соединительной ткани, повышению защитно-приспособительных реакций организма [33, 44].

Помимо успешного лечения ран, язв и воспалительных процессов, получены положительные результаты лечения детей с церебральными параличами «светоукалыванием» активных точек кожи лучами лазера с длиной волны 632,8 нм. При этом действие лазера носит прежде всего стимулирующий характер, содействует улучшению трофики тканей и, возможно через ретикулярную формацию, улучшает функциональное состояние пораженных отделов нервной системы [41]. Отмечено при этом и активирующее действие на кроветворную функцию [36].

Монохроматический красный свет гелий-неонового лазера дает заметный терапевтический эффект при лечении обменно-дистрофических полиартритов и экссудативно-пролиферативной фазы ревматоидного полиартрита [3, 9], будучи примененным как самостоятельно, так и в сочетании с другими методами лечения. При местном лечении больных с обострением ревматоидного артрита, инфекционно-аллергического полиартрита и деформирующего артроза отмечено не только клиническое улучшение, но и положительная динамика лабораторных показателей [14, 34, 39].

При остеохондрозе позвоночника с радикулярным синдромом и радикулитах лечение этим методом оказалось одним из наиболее эффективных физиотерапевтических средств. Отмечены противовоспалительное действие, улучшение трофики тканей, устранение вегетативных сдвигов, повышение электрического сопротивления кожи, понижение показателей гальванической пробы на боль и нормализация электромиограммы [5, 21, 27, 39]. Положительный эффект получен при лечении вертеброгенных люмбагий комбинированным лазеропунктурным воздействием оптического квантового генератора в инфракрасной области спектра в сочетании с воздействием в видимой области спектра [35]. Даже при длительном лечении таких больных лазером с длиной волны 632,8 нм и мощностью 25—30 мВт при экспозиции до 15 мин (2 курса по 20 процедур) не обнаружено патологических изменений в периферической крови больных [29], нет при этом и биохимических изменений в крови [19].

Клиническими наблюдениями [35], а также в эксперименте на животных показано, что красный свет гелий-неонового лазера с длиной волны 632,8 нм и мощностью излучения около 20 мВт, как и излучение СО₂-лазера в небольших дозах, оказывает стимулирующее действие на рост костей [52], регенерацию трубчатых костей при их переломе, в том числе и открытом [10, 26], дефектах костей, а также при пересадке костных трансплантатов [14, 28, 38]. Морфологическими, биохимическими и биофизическими исследованиями состояния консервированной костной ткани выявлено, что облучение ее гелий-неоновым лазером способствует удлинению срока хранения костного материала, по сравнению с консервацией в инертном газе, на 2 месяца [30].

Лечение гелий-неоновым лазером мощностью излучения 20 мВт в амбулаторных условиях успешно проводится больным деформирующим артрозо-артритом, плечелопаточным периартритом, эпикондилитом, бурситом, болезнью Осгуда—Шлаттера [6, 9].

Имеются сообщения об успешном применении лазера для лечения заболеваний полости рта: пульпита, пародонтоза, афтозного и герпетического стоматита, глоссалгии как у взрослых, так и у детей [4, 23]. При лечении указанных заболеваний гелий-неоновым лазером также отмечена активация защитных реакций организма, болеутоляющее, противовоспалительное и противовоспалительное действие. У детей наблюдалась благоприятная психологическая настроенность к бесконтактному способу лечения лазером.

Все более широкое применение находит лечение гелий-неоновым лазером и больных терапевтического профиля. Имеются сведения об успешном лечении МКС лазера больных гипертонической болезнью [45], ишемической болезнью сердца [42], в том числе и перенесших инфаркт миокарда (в ряде случаев — дважды и трижды), заболеваний спинного мозга воспалительного характера [40], бронхиальной астмы [11], хронической пневмонии [17]. В последнем случае эффект лазерной фототерапии был наиболее отчетливо выражен при начальных и неосложненных формах заболевания.

Имеются интересные сообщения и об успешном применении гелий-неонового лазера для лечения больных с хроническим проктитом, анальным зудом и трещинами заднего прохода, а также после операции по поводу геморроя и параректальных свищей. Лазер способствовал более быстрому очищению раны, хорошей регенерации и значительному уменьшению болей [46].

В обзорных статьях [47, 49], составленных по материалам специальной рабочей группы ВОЗ и Международной конференции по лазерной технике (Сан-Франциско, 1974), приводятся достижения лазерной хирургии, результаты применения лазеров в офтальмологии, дерматологии, эндоскопии, оториноларингологии, гинекологии, стоматологии, в диагностических целях, для спектроскопических анализов, микрохирургии хромосом в живых клетках, генерации плазмы, как источника рентгеновского излучения, и др.

В заключение следует отметить, что несмотря на полученные при клинических и экспериментальных исследованиях обнадеживающие результаты лазерной фототерапии, подход к применению лазеров в медицине остается еще в значительной степени эмпирическим, механизм действия лучей лазера на организм в полной мере не раскрыт. Предполагается, что в основе механизма действия монохроматического красного света гелий-неоновых лазеров лежит поглощение этой световой энергии тканями, клетками, внутриклеточными структурами с превращением ее в тепловую, акустическую, механическую, электрохимическую энергию фотохимических процессов. Это оказывает влияние на биохимические свойства и биохимические процессы в организме, что в свою очередь отражается на функциональном состоянии той или иной системы и организма в целом. Поскольку при воздействии излучения низкоинтенсивного гелий-неонового лазера наблюдаются некоторые неспецифические реакции со стороны систем адаптации [20, 23, 37], можно полагать, что последние участвуют в формировании лечебного действия лазера, которое, по-видимому, реализуется все же в основном за счет местных процессов.

Что касается противопоказаний к лазерной фототерапии, то, по мнению большинства авторов, они являются общими с противопоказаниями к назначению и другим средств физиотерапии. В частности, учитывая стимулирующий характер действия лазерного излучения, считается нецелесообразным применение его для лечения больных с новообразованиями и активной формой туберкулеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авербах М. М. и др. Экспер. хир., 1976, 3. — 2. Аджимоллаев Т. А., Крылов О. А. В кн.: Материалы к VII Всесоюзному съезду физиотерапевтов и курортологов. М., 1977. — 3. Акбердина Д. Л., Гордеева А. И. В кн.: Лазеры в травматологии и ортопедии. Труды ЛНИИТО. Л., 1979. — 4. Александров М. Т. и др. Стоматология, 1979, 1. — 5. Аносов Н. Н., Комарова Л. А., Шиман А. Г. В кн.: Материалы к VII съезду физиотерапевтов. М., 1977. — 6. Антонов А. М., Петухова Н. К. и др. В кн.: Лазеры в травматологии и ортопедии. Труды ЛНИИТО. Л., 1979. — 7. Архангельский А. В., Астафьев О. Г., Якушева Л. В. В кн.: Средства и методы квантовой электроники в медицине. Саратов, 1976. — 8. Бабаянц Р. С., Девятков Н. Д. Там же. — 9. Богданович У. Я., Каримов М. Г., Краснощекова Е. Е. Лазеры в травматологии и ортопедии. Изд-во Казанского ун-та. Казань, 1978. — 10. Богданович У. Я. и др. Ортопед. травматол., 1979, 7. — 11. Воронина Н. Н., Инюшин В. М. В кн.: Некоторые вопросы биодинамики и биоэнергетики организма в норме и патологии. Алма-Ата, 1972. — 12. Выжелевский В. П., Папаяев В. И. и др. В кн.: Средства и методы квантовой электроники в медицине. Саратов, 1976. — 13. Гераськин В. И., Счастный С. А. Там же. — 14. Гортовик Н. В. Гомопересадка костных трансплантатов, консервированных в силиконовом полимере, с применением лазерной стимуляции. Автореф. канд. дисс., Л., 1975. — 15. Гуляев А. А., Авербах М. М., Добкин В. Г. В кн.: Средства и методы квантовой электроники в медицине. Саратов, 1976. — 16. Гуца А. Л., Швальб П. Г. и др. Хирургия, 1978, 12. — 17. Данилова И. Н. и др. Вopr. курортол., 1978, 3. — 18. Иванов Н. Р., Кошелев В. Н. и др. В кн.: Средства

и методы квантовой электроники в медицине. Саратов, 1976. — 19. Исакова М. И. В кн.: Некоторые вопросы биодинамики и биоэнергетики организма в норме и патологии. Алма-Ата, 1972. — 20. Каримов М. Г., Грубер Н. М. В кн.: Лазер в травматологии и ортопедии. Труды ЛНИИТО. Л., 1979. — 21. Каримов М. Г., Камалов И. И. Там же. — 22. Ковинский И. Т., Екимова Е. С., Абсадыков Н. А. Вестн. хир., 1974, 3. — 23. Корытный Д. Л. Стоматология, 1978, 5. — 24. Кошелев В. Н., Архангельский А. В. и др. В кн.: Использование оптических квантовых генераторов в современной технике. Л., 1977. — 25. Крылов О. А. и др. Вопр. курортол., 1978, 3. — 26. Кузьмичев А. П., Охотский В. П. и др. Хирургия, 1979, 5. — 27. Мазо Л. Я. В кн.: Некоторые вопросы биодинамики и биоэнергетики организма в норме и патологии. Алма-Ата, 1972. — 28. Павлова А. Ф. В кн.: Использование оптических квантовых генераторов в современной технике. Л., 1975. — 29. Пирусская Л. А. В кн.: Некоторые вопросы биодинамики и биоэнергетики организма в норме и патологии. Алма-Ата, 1972. — 30. Рахишев А. Р., Шуйская Б. З., Пальгов К. А. В кн.: Биологическое действие лазерного излучения. Алма-Ата, 1977. — 31. Розовская Т. П. и др. В кн.: Лазер в травматологии и ортопедии. Труды ЛНИИТО. Л., 1979. — 32. Саркисян А. П. Вестн. хир., 1979, 8. — 33. Саулбекова М. С., Мельдеханов Т. Т. В кн.: Биологическое действие лазерного излучения. Алма-Ата, 1977. — 34. Сибиркин Н. С., Язовицкая Л. М., Петухова Н. К. В кн.: Использование оптических квантовых генераторов в современной технике. Л., 1977. — 35. Славутский Ю. М., Тархов Г. Н., Белоусов А. Д. Там же. — 36. Стригина Л. П. В кн.: Некоторые вопросы биодинамики и биоэнергетики организма в норме и патологии. Алма-Ата, 1972. — 37. Харин Г. М. В кн.: Лазер в травматологии и ортопедии. Труды ЛНИИТО. Л., 1979. — 38. Хромов Б. М. Вестн. хир., 1979, 2. — 39. Чаплинский В. В., Мороз А. М., Гусар П. М. Ортопед. травматол., 1978, 7. — 40. Чекуров П. Р. В кн.: Некоторые вопросы биодинамики и биоэнергетики организма в норме и патологии. Алма-Ата, 1972. — 41. Шакирова Т. М. Там же. — 42. Шастин Н. Н. и др. Клин. мед., 1979, 10. — 43. Шахтмейстер И. Я. и др. В кн.: Моделирование, методы изучения и экспериментальная терапия. М., 1974. — 44. Шортанбаев А. А. Здравоохр. Казахстана, 1976, 4. — 45. Шур В. В., Макеева Н. С., Аренберг А. А. Вестн. хир., 1972, 6. — 46. Юхвилова Ж. М. и др. Сов. мед., 1978, 2. — 47. Artz W. J. Electr. Engin., 1975, 98, 12. — 48. Babayan R., Fartmann E. Zbl. Chir., 1977, 102, 20. — 49. Goldman L. Opt. Laser Techn., 1975, 7, 2. — 50. Jaszszagi-Nady E., Mester E., Tordy B., Tota J. Kiseletes Orvostudomány, 1972, 24, 487. — 51. Mester E. e. a. Acta Chir., 1977, 18, 2. — 52. Morein J., Jassner S., Kaplan I. Acta orthop. scand., 1978, 49, 3.

Поступила 25 июля 1980 г.

УДК 616.34—007.272

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ КИШЕЧНИКА ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

В. В. Подкаменев, В. Н. Шатунов

Кафедра детской хирургии (зав.—проф. М. Р. Рокицкий), кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.—проф. А. А. Агафонов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

При определении жизнеспособности кишечника ошибки, приводящие к смертельному исходу, составляют от 16,4 до 22,1% [1, 4, 8]. Поэтому поиск способов объективной оценки состояния ишемизированного участка кишки является актуальным.

Морфологические изменения в кишечнике при данной патологии изучены достаточно подробно. Установлено, что в основе нарушения жизнеспособности кишечника лежат гемодициркуляторные расстройства, которые и обуславливают некроз кишечной стенки. Последний, как правило, начинается со слизистой оболочки и постепенно распространяется на все слои. Развиваются тяжелые дистрофические изменения в нервных клетках, приводящие к стойкому расстройству моторной функции кишечника. Уже через 6—9 ч в ущемленной петле кишки возникают глубокие изменения в сосудистом и нервном сплетениях [17].

В настоящее время предложено множество различных методов определения жизнеспособности кишечника. Однако в большинстве клиник пользуются рутинными приемами, основанными на оценке внешнего вида пораженного участка кишки (цвет, блеск), перистальтики, пульсации сосудов, и при малейших сомнениях прибегают к резекции [14].

По мнению В. В. Иванова (1966), самым важным и верным критерием определения жизнеспособности пострадавшей кишки является перистальтика. Он предложил ацетилхолиновую пробу. Препарат, введенный в малых дозах (0,2—0,3 мл 1:10⁴) в стенку кишки или в толщу брыжейки, стимулирует перистальтику. Только жизнеспособная кишка отвечает на введение препарата моторным эффектом.

А. Е. Норенберг-Чарквиани (1969) рекомендует для определения жизнеспособности органа положить на серозную оболочку кристалл поваренной соли; появление перистальтических волн будет свидетельствовать о сохранении жизнеспособности кишечной петли.

Однако такой признак, как перистальтика, не всегда оправдывает себя. Перистальтика может сохраняться длительное время даже после некроза слизистого слоя [19]. Не исключено, что нежизнеспособный участок может вовлекаться в перистальтические движения пассивно. Ошибки операционной диагностики свидетельствуют, что по таким видимым признакам, как окраска, перистальтика, блеск серозного покрова, не всегда можно судить о жизнеспособности кишечной петли [11].

Ряд специалистов предложили определять степень поражения кишечника с помощью различных способов введения красящих веществ в сосуды органа. В. И. Попов и соавт. (1966) вводили для уточнения зоны нарушенного питания трансплантата во время операции раствор метиленовой сини в сосуд. О. С. Кочнев и А. Ф. Агеев (1967) разработали метод оценки кровоснабжения любого участка желудочно-кишечного тракта посредством введения в артерию исследуемого участка кишки красителей (индигокармина, метиленовой сини, конгората). Авторы считают, что предлагаемый метод, который они называли цветной ангиоскопией, может быть использован в практической хирургии для установления границ хорошего кровоснабжения сегмента кишки.

Р. А. Тошаков и А. П. Крендель (1969) считают, что можно получить более достоверные сведения о регионарном кровообращении, а следовательно, и о жизнеспособности с помощью функциональных методов. В своих исследованиях авторы использовали полярографический, радиоизотопный и капилляроскопические методы. Первый позволял изучить кислородный режим органа и по его изменению судить о степени нарушения кровообращения. Капилляроскопическое изучение кровообращения в брыжейке кишки проведено в эксперименте. Отмечены следующие нарушения: замедление кровотока, внутрисосудистая агрегация эритроцитов, нарушение сосудистой проницаемости. Однако все эти методы не нашли должного применения в клинике в связи со сложностью методики, а порой и недостаточной достоверностью [2].

Измерение температуры ишемизированного участка кишки является одним из наиболее распространенных методов исследования благодаря высокой чувствительности, быстрой, простоте методики и ее объективности [2]. Исследования М. Ю. Розенгартена (1969) показали, что наиболее закономерным параметром, характеризующим состояние жизнеспособности кишечной петли, является индекс жизнеспособности — отношение сдвигов температур исследуемой петли (в течение определенного времени) и кишки, в жизнеспособности которой сомнений нет.

По мнению В. В. Хрячкова, А. В. Рысенко (1974), одним из методов, позволяющих проводить изучение пораженного отдела кишечника на уровне микроциркуляции, является люминесцентный анализ. Авторами в клинике использовался 10% раствор флуоресценции натрия. Препарат вводили в вену, после чего производили осмотр кишечника под лучами люминесцентного осветителя. При тяжелом и длительном нарушении кровообращения на фоне ярко светящихся отделов кишечника выявлялись темные участки отсутствия свечения. Исследователи отмечают, что люминесцентный метод позволил во время операции проследить за динамикой микроциркуляторных нарушений при ишемических состояниях кишечника и судить о жизнеспособности сегментов кишечной петли.

В последние годы в зарубежной печати появились работы по оценке интенсивности кровотока с помощью ультразвуковой флоуметрии [18, 20].

Интересным представляется сообщение Г. А. Фролова и Л. И. Тараненко (1976) об определении жизнеспособности кишечника при острой странгуляционной кишечной непроходимости электрофизиологическим методом. Измерение биопотенциалов кишечника проводилось вклеточным методом регистрации игольчатыми электродами на аппарате «Элкар». На основании серии экспериментов на животных авторами сделан вывод, что измерение биоэлектрической активности ущемленной кишечной петли позволяет в определенной степени объективно судить о ее жизнеспособности.

Ряд авторов [3, 5] провели серию экспериментов по определению жизнеспособности кишечника с использованием ионселективных стеклянных рН-метрических электродов, которые позволяли определить показатель рН на серозной поверхности странгулированной петли. В результате исследований эти авторы обнаружили при необратимых процессах в странгулированной петле кишки резкий сдвиг величины рН в сторону ацидоза, который после устранения непроходимости не нормализуется. При сохранении жизнеспособности ишемизированной кишки отмечается частичное или полное восстановление величины этого показателя.

Для решения вопроса о жизнеспособности полого органа или его части в каждом конкретном случае нужно определить функциональное состояние сосудистого русла [12]. Применительно к кишечнику установлена высокая разрешающая способность трансллюминационной ангиоскопии. Предлагаемый способ прямого наблюдения тока

крови по сосудам дает возможность определенно решать вопрос о жизнеспособности органа в зоне ветвления исследуемых сосудов. З. М. Сигалом (1977) была разработана методика определения кровяного давления в экстраорганных и интрамуральных сосудах кишки. Автором установлено, что показателем жизнеспособности пораженной петли кишки после разрешения непроходимости является уровень давления во внутристеночных артериях не ниже 7/5,5 кПа или положительная динамика его, появление систолического давления (пульсирующий ток крови). Не все из перечисленных методов могут быть использованы в клинике, каждый из них имеет ряд недостатков. Например, на основании контроля за перистальтикой нельзя судить о степени поражения ввиду того, что метод не дает достаточной информации о состоянии органа. Полярографический, радиоизотопный, электрофизиологический, капилляроскопический, рН-метрический методы применимы только в экспериментальных условиях; методы, связанные с введением красящих веществ в сосуды брыжейки, не исключают возможности различных осложнений. Наконец, такие методы, как ультразвуковая флоуметрия, люминесцентный анализ мало доступны в работе хирурга из-за сложности. Наиболее целесообразным представляется применение в клинике окклюзионной трансиллюминации в сочетании с измерением артериального и венозного давления в сосудах кишечника ввиду простоты, доступности, безопасности и диагностической ценности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арапов Д. А. Клини. мед., 1956, 10. — 2. Ванцян Э. Н., Крендаль А. П. Хирургия, 1969, 10. — 3. Давитая Г. Ш. О жизнеспособности ущемленной кишечной петли и системы машинной диагностики острой кишечной непроходимости у детей. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1974. — 4. Дедерер Ю. М. Патогенез и лечение острой непроходимости кишечника. М., Медицина, 1971. — 5. Жвания Г. А., Давитая Г. Ш. В кн.: Научн. труды Тбилисского мед. ин-та, 1973, 25. — 6. Иванов В. В. Вестн. хир., 1966, 4. — 7. Кочнев О. С., Агеев А. Ф. Казанский мед. ж., 1967, 3. — 8. Норенберг-Чарквиани А. Е. Острая непроходимость кишечника. М., Медицина, 1969. — 9. Попов В. И., Филин В. И., Жупан В. Ф. Хирургия, 1966, 11. — 10. Розенгартен М. Ю. В кн.: Труды ГИДУВа, т.26, Казань, 1969. — 11. Сигал М. З. В кн.: Трансиллюминация при операциях на полых органах. М., Медицина, 1974. — 12. Сигал З. М. Вестн. хир., 1977, 5. — 13. Тошаков Р. А., Крендаль А. П. Хирургия, 1971, 3. — 14. Фищенко А. Я. и соавт. Там же, 1979, 7. — 15. Фролов Г. А., Тараненко Л. И. В кн.: Тактика в неотложной хирургии. Саратов, 1976. — 16. Хрячков В. В., Рысенко А. В. В сб.: Научные труды Новосибирского медицинского института, Новосибирск, 1974, т. 75. — 17. Щекотов Г. М. Непроходимость кишечника и ее лечение. М., Медицина, 1966. — 18. Kurstin R. D., Soltonzedden H., Hobson R. W., Wright C. B. Arch. Surg., 1977, 112, 3. — 19. Laughlin E. D., Hammond G. L., Austen W. G. Am J. Surg., 1967, 113, 1. — 20. Lee B. Y., Kavner D., Houssein A., Trainor F. S., McCann W. G. 27 th. Congress of International Society of Surgeons in Kyoto (Japan). МРЖ., 4, 1978, IV.

Поступила 19 февраля 1980 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.27—002—06: [616.328.2—002.3+616.329—003.6]—089

В. В. Байтяков, В. В. Федотов, А. И. Бочаров (Саранск). Инородное тело пищевода, осложнившееся заглоточным абсцессом и медиастинитом

Т., 55 лет, во время еды подавилась рыбьей костью. Через 2 дня поступила в ЛОР-клинику с жалобами на боли в горле, осиплость, резкое затруднение при глотании и дыхании.

Общее состояние больной тяжелое, шея увеличена в размерах за счет отека мягких тканей, кожные покровы бледные, на передней поверхности грудной клетки массивные подкожные кровоизлияния. Больная сохраняет вынужденное положение, не может самостоятельно лечь на кушетку. Пальпация шеи и межлопаточной области вызывает резкую болезненность. Температура 39,3°.

Сердце, легкие, органы пищеварения, нос, уши без особенностей. Слизистая оболочка глотки синюшная, отечная. Вестибулярный отдел гортани отечный. На рентгенограмме определяется утолщение (до 5 см) превертебральных тканей на всем протяжении шейного отдела позвоночника от основания черепа до уровня С₇. Имеется воздушная полость размером 7×2 см. Просвет трахеи сужен. Шейный лордоз выпрямлен (см. рис.). Тень средостения в верхних отделах расширена. Прозрачность легочной ткани не изменена. Клинический диагноз: заглоточный абсcess, медиастинит.

Произведена срочная срочная подкаротная эзофагоскопия. Инородное тело не обнаружено, слизистая оболочка пищевода резко отечна от входа до среднего сужения. Для профилактики асфиксии сделана верхняя трахеостомия. Осуществлена срочная операция — вскрытие заглоточного абсцесса с обеих сторон, шейная медиастинотомия слева. Разрезом кожи по всему заднему краю кивательной мышцы с обеих сторон тупым путем вскрыто заглоточное пространство, откуда выделился воздух и большое количество темного гноя с ихорозным запахом. Ткани некротизированные, темного цвета, полость распространяется вверх почти до основания черепа и вниз — справа до ключицы, слева ниже ее. Тупым путем по ходу пищевода слева вскрыто средостение, куда введены резиновые трубки для дренажа и промывания.



При бактериологическом исследовании выделен гемолитический плазмокоагулирующий стафилококк, чувствительный к большинству антибиотиков.

В послеоперационном периоде ежедневно несколько раз производили перевязки и туалет раны: промывание перекисью водорода и раствором марганцевокислого калия, частое отсасывание гноя из средостения электроотсосом через дренажные трубки и введение антибиотиков. Параллельно проводили антибиотикотерапию и симптоматическое лечение. В течение 6 дней внутривенно вливали противогангренозную сыворотку в лечебных дозах и неоднократно — одногруппную кровь.

На повторных рентгенограммах в средостении на уровне 6-го ребра определяется полость, содержащая газ и небольшое количество жидкости с горизонтальным уровнем. Произведена медиастинотомия. Через раневой канал по ходу пищевода в заднее средостение введена трубка № 3 эзофагоскопа Мезрина. Клетчатка средостения некротизирована. На вдохе образуется свободная полость, покрытая некротической тканью с незначительным свободным гнойным отделяемым на глубине 10—12 см от ключицы, что указывало на хорошее опорожнение и дренирование средостения. Через 2 нед при повторной медиастинотомии изменения в средостении аналогичные. Пациентка выписана на 59-й день, по выздоровлении.

Таким образом, травма слизистой оболочки глотки инородным телом и анаэробная инфекция привели к развитию заглоточного абсцесса и медиастинита. Своевременное и активное дренирование средостения способствовало выздоровлению больного.

УДК 616.314+616—089]:616.94:312.2

Г. Д. Медведовская, Р. Х. Максудова (Казань). К вопросу о летальных исходах при хирургическом и одонтогенном сепсисе

Мы изучили истории болезни 33 больных (20 мужчин и 13 женщин), умерших от сепсиса в хирургическом и челюстно-лицевом отделениях городской больницы за период с 1967 по 1977 г. 19 из них находились на лечении в хирургическом отделении, 12 — в отделении челюстно-лицевой хирургии, 2 — поочередно в том и другом отделениях.

Заболевания, осложнившиеся сепсисом

Источник сепсиса	Число больных
Фурункулы и карбункулы лица	7
Одонтогенные гнойно-воспалительные заболевания	7
Воспалительные заболевания органов брюшной полости	8
Травмы и инфицированные раны мягких тканей	9
Гнойный паротит	1
Диабетическая гангрена	1
Всего	33

18 больных были старше 60 лет, с клинической картиной общего атеросклероза, коронарокардиосклероза и гипертонической болезни. Источником сепсиса были различные гнойные процессы (см. табл.).

У большинства больных при исследовании гноя высевались стафилококк и кишечная палочка. Клинический диагноз сепсиса во всех случаях был подтвержден на вскрытии.

Приводим выписки из нескольких историй болезни.

М., 36 лет, доставлен из районной больницы в челюстно-лицевое отделение с диагнозом: периостит нижней челюсти, заглоточный абсцесс. Болен 8 дней.

Вначале был госпитализирован в районную больницу, где проводилось консервативное лечение, заглоточный абсcess вскрылся самопроизвольно. В челюстно-лицевом отделении поставлен диагноз: острый одонтогенный остеомиелит нижней челюсти, флегмона левого крыловидно-челюстного пространства. В день поступления, 9/У, произведено расширение свища от вскрывшегося заглоточного абсcessа, удаление явившихся источником инфекции 7, 8-го зубов с выскабливанием лунок. Состояние больного не улучшилось, гнойный процесс распространился в подчелюстную область, шею, появилась крепитация. 11 мая сделан широкий воротничкообразный разрез в подчелюстной области. Из раны выделился зловонный гнилостно-гангренозный гной. Назначены антибиотики широкого спектра действия, дезинтоксикационная терапия, введена противогангренозная сыворотка.

В последующем развились легочные осложнения. Спустя неделю произведена пункция плевральной полости справа, удалено 1,5 л гноя. Для дальнейшего лечения больной был переведен в хирургическое отделение, где еще дважды делали пункцию плевральной полости, продолжали интенсивное лечение, но через два дня больной скончался. Патологоанатомический диагноз: острый остеомиелит нижней челюсти слева, состояние после вскрытия флегмоны, рото-подчелюстной свищ, гнойный медиастинит, плевропульмональный свищ, ателектаз легкого справа, аспирационная пневмония слева, двусторонний фибринозный плеврит, септикопиемия.

Очень важным в практическом отношении представляется нам анализ смерти двух больных, у которых источником сепсиса был фурункул лица.

Больного И., 28 лет, с фурункулом в области щеки, в течение 5 дней лечили в поликлинике компрессами с ихтиолом без общей терапии, в то время как его необходимо было госпитализировать для проведения всего комплекса мер интенсивной терапии. Больной умер на 3-й день после поступления в стационар.

Больного В., 18 лет, с фурункулом в области носа, двое суток лечили амбулаторно УВЧ и компрессами. В стационаре диагностирована флегмона правой половины лица, которая была вскрыта в день поступления. 11 дней находился на лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии, затем с явлениями септикопиемии был переведен в общехирургическое отделение. В том и другом отделении проводилась интенсивная терапия. Больной умер на 36-й день от начала заболевания. Патологоанатомический диагноз: фурункул носа, флебит угловой вены, флегмона левой глазницы, тромбоз кавернозного синуса, двусторонняя стафилококковая пневмония, двусторонний фибринозно-гнойный плеврит, медиастинит, флегмона мягких тканей передней поверхности шеи, гнойный перикардит, флегмона левой половины грудной клетки, остеомиелит 5—6-го ребер, отек ткани головного мозга, септикопиемия. Состояние после торакотомии и трахеостомии.

В том и другом случае больных неоправданно долго лечили амбулаторно. По-видимому, у этих больных была так называемая «молниеносная» форма сепсиса, которая обычно развивается на фоне гиперергической реакции организма.

УДК 616.712—001.31

Р. А. Сорокин, С. А. Ширшин, А. С. Телевицкий, И. А. Ермакова (Горький).
Осложненная тяжелая закрытая травма груди

Приводим наблюдение тяжелой сочетанной закрытой травмы груди, осложненной травматической пневмонией, двусторонним гемоплевритом, ушибом сердца, гемоперикардитом, ушибом почек, постгеморрагической анемией.

К., 61 года, шофер, упал из кузова автомашины, ударившись спиной об асфальт. Сознания не терял. Кровохарканья не было. Самостоятельно смог доехать до своего садового участка и некоторое время работал там. К вечеру усилились боли в груди, появилась одышка. Для уменьшения болей К. на всю ночь положил на спину электрогрелку. За медицинской помощью обратился только через 1,5 суток. В машине скорой помощи доставлен в поликлинику, где при рентгенологическом обследовании была выявлена жидкость в левом синусе и небольшое увеличение границ сердца.

При поступлении в больницу температура 38,5°. Общее состояние удовлетворительное. Кожа и слизистые обычной окраски. Пульс 84 уд. в 1 мин, ритмичный. АД 17/11 кПа. Левая граница сердца на 0,5 см кнаружи от срединно-ключичной линии, правая и верхняя в норме. Тоны чистые, приглушенные. Левая половина грудной клетки несколько отстает в акте дыхания, ниже угла лопатки слева дыхание ослаблено. Печень не пальпируется, периферических отеков нет. Анализ крови: Hb 1,5 ммоль/л, эр. $3 \cdot 10^{12}$ в 1 л, л. 12-10⁹ в 1 л, СОЭ 45 мм/ч.

С первого дня назначен пенициллин по 1,5 млн. ЕД в сутки и коргликон (1,0) внутривенно. Однако состояние продолжало ухудшаться, нарастали явления дыхательной и сердечной недостаточности, анемия. Через 3 дня после поступления ритм сердца стал неправильным с частыми политопными экстрасистолами.

На 11-й день пребывания в стационаре — вынужденное положение (только сидя), выраженный цианоз кожных покровов и слизистых. Яремные вены набухшие, ундулируют. Пульс 120 уд. в 1 мин, аритмичный. АД 13/8 кПа. Границы сердца значительно

расширены, тоны глухие, в 4-м межреберье слева у грудины выслушивается шум трения перикарда. Над легкими от середины лопаток книзу — абсолютная тупость, дыхание резко ослаблено. Тахипноэ до 34 в 1 мин. Живот увеличен в объеме. Печень плотная, болезненная, на 2 см ниже уровня пупка. На голенях и стопах большие отеки.

Путем пункции из обеих плевральных полостей эвакуировано по 800 мл геморрагической жидкости, что значительно улучшило состояние больного — через 2 дня исчезли отеки на ногах, сократилась в размерах печень. Быстрое улучшение самочувствия больного после плевральных пункций подтверждало констриктивный генез недостаточности кровообращения. При повторной пункции из левой плевральной полости на 14-й день болезни удален 1 л геморрагической жидкости.

В течение последующих 10 дней больному дважды переливали кровь (по 250 мл), он получал ионизирующий раствор со строфантином — 0,5 мл, лазикс по 2,0 мл через 2 дня и гипотиазид по 100 мг в день, цеполин по 2 млн. ЕД в сутки, сульфодиметоксин, викасол, препараты железа, преднизолон 20 мг в день. Состояние больного под влиянием лечения улучшилось: нормализовалась температура, исчезла сердечная и дыхательная недостаточность. Вместе с тем длительное время сохранялась постгеморрагическая анемия, умеренная протеинурия и микрогематурия. Полностью клинические и рентгенологические признаки гемоплеврита и гемоперикардита исчезли через 33 дня после травмы. Инверсия зубца Т и ST на ЭКГ и единичные экстрасистолы оставались в течение последующих 2 мес. Спустя 3,5 мес состояние больного вполне удовлетворительное, работает шофером.

УДК 616.26—001.5—089

А. М. Иванов (Саратов). Травматический разрыв левого купола диафрагмы с массивным выходением органов живота в плевральную полость

К., 26 лет, 3/XI 1973 г. во время автомобильной аварии был придавлен рулевым колесом управления автомашины к сидению. Через 15 мин после случившегося извлечен из кабины и доставлен в районную, а затем в областную больницу. Через двое суток после травмы переведен в торакальное отделение 2-й городской клинической больницы.

При поступлении состояние средней тяжести. Сознание сохранено. Беспокоят боли в животе и в левой половине грудной клетки, затрудненное дыхание.

Положение вынужденное — полусидячее. Кожа и слизистые бледные. Грудная клетка асимметрична: левая половина ее отстает при дыхании, Перкуторно над ней определяется тимпанит. Дыхание справа прослушивается хорошо, слева — только в верхних отделах, причем резко ослабленное. Число дыханий 36—40 в 1 мин. Границы сердца не изменены. Тоны ясные. Пульс 96 уд. в 1 мин, удовлетворительных качеств. АД 17,3/10,7 кПа. Живот не вздут, левая половина его втянута. Брюшная стенка напряжена, в акте дыхания не участвует. При пальпации живота определяется умеренная болезненность в левой половине. Четкого притупления в отлогах местах живота не выявлено. Кишечные шумы не прослушиваются. Симптом Щеткина—Блюмберга положительный в нижних отделах. Мочевыделение не нарушено.

На рентгенограмме грудной клетки слева ниже II ребра определяется газовый пузырь с двумя дополнительными тенями с четкими и ровными контурами, на уровне левого купола диафрагмы — широкий горизонтальный уровень жидкости. Легкое поджато кверху, гомогенно затемнено. Средостение не смещено.

На основании клинко-рентгенологических данных у больного диагностирован разрыв левого купола диафрагмы с выходением в грудную полость желудка и петли толстой кишки.

5/XI 1973 г. произведена тораколапаротомия по VII межреберью слева. В плевральной полости обнаружено 200,0 мл крови. Почти всю плевральную полость занимают $\frac{2}{3}$ желудка, поперечная ободочная кишка, сальник, левая доля печени и селезенка. Капсула селезенки повреждена, кровоточит. В среднем отделе диафрагмы имеется дефект 18,0×10,0 см, расположенный во фронтальной плоскости от пищеводного отверстия до реберно-диафрагмального синуса. Выпавшие в плевральную полость органы не ущемлены.

Попытка устранить кровотечение из селезенки путем ушивания разрыва атравматическими иглами на прокладках из медицинского фетра не увенчалась успехом. Произведена спленэктомия. Желудок, толстая кишка, сальник и левая доля печени перемещены в брюшную полость. Из последней удалено 300 мл прозрачного экссудата с примесью крови без запаха. При осмотре органов брюшной полости выявлены участки кровоизлияния в стенке и брыжейке тонкого кишечника. Других повреждений не обнаружено. В брыжейку тонкого кишечника введен раствор новокаина с антибиотиками. Дефект диафрагмы зашит. Грудная полость дренирована и операционная рана послойно зашита.

Послеоперационное течение гладкое. Через две недели после операции К. выписан в удовлетворительном состоянии.

Осмотрен через 7 лет. Жалоб не предъявляет. Работает шофером. Состояние удовлетворительное. Дыхание везикулярное, прослушивается над всеми отделами грудной клетки. При рентгенологическом обследовании легочные поля прозрачны, подвижность левого купола диафрагмы ограничена.

УДК 616.366—001.31—06:616.366—089,87

В. П. Суходолов (г. Тольятти). Изолированные повреждения желчного пузыря при тупой травме брюшной полости

Приводим два наблюдения изолированного повреждения желчного пузыря при тупой травме живота.

1. К., 24 лет, упал из окна 5-го этажа. Доставлен в травматологическое отделение через 30 мин службой скорой помощи с диагнозом: тупая травма живота с повреждением внутренних органов: перелом правого бедра; алкогольное опьянение.

При поступлении состояние больного тяжелое. Он в сознании, в контакт вступает с трудом, кожные покровы бледные. АД 12/8 кПа, пульс 130 уд. в 1 мин, слабого наполнения и напряжения. Губы сухие, язык обложен серо-белым налетом. В средней трети правого бедра деформация и резкая болезненность, в правой половине грудной клетки ссадины, четко выявляется перелом 10 и 11-го ребер по передне-подмышечной линии. Живот несколько втянут, правая его половина ограничено участвует в акте дыхания. При пальпации в правом подреберье определяется напряжение мышц передней брюшной стенки, положительные симптомы раздражения брюшины — Щеткина—Блюмберга, Воскресенского. Перистальтика выслушивается отчетливо. При перкуссии притупления в отлогих местах не отмечено. Печеночная тупость сохранена. Анализ крови: эр. $4,5 \cdot 10^{12}$ в 1 л, л. $10,4 \cdot 10^9$ в 1 л, билирубин крови по Ендрашику 15,4 мкмоль/л. В моче патологических составных частей не обнаружено.

Произведена блокада 0,25% раствором новокаина мест перелома ребер, бедра, наложено скелетное вытяжение на правую нижнюю конечность. Боли в правом подреберье, напряжение мышц передней брюшной стенки были расценены как торакоабдоминальный синдром при переломе ребер. Однако боли стали нарастать, напряжение мышц передней брюшной стенки увеличилось. Через 6 ч после поступления в травматологическое отделение больной взят на операцию с диагнозом: тупая травма живота; повреждение печени; перитонит. Произведена верхне-срединная лапаротомия под интубационным наркозом. В подпеченочном пространстве обнаружено до 200 мл темной крови с небольшим количеством желчи. Установлен разрыв брыжейки с полным отрывом желчного пузыря от ложа печени на всем протяжении брыжейки. Осуществлена холецистэктомия с отдельной обработкой пузырной артерии и пузырного протока. Брюшная полость осушена. Через дополнительный разрез в правом подреберье к ложу желчного пузыря подведен резиново-марлевый дренаж. На 2-е сутки дренаж удален; послеоперационное течение гладкое.

2. С., 18 лет. За час до поступления был избит, получил удар ногой в область печени. При поступлении жалобы на умеренные постоянные боли в правом подреберье. Состояние не тяжелое, кожные покровы обычной окраски. Живот при пальпации мягкий, несколько болезненный в правом подреберье, напряжения мышц передней брюшной стенки нет, незначительно выражены симптомы раздражения брюшины. АД 16/10,7 кПа, пульс 86 уд. в 1 мин, температура 36,8°.

Ввиду скудности клинических данных для постановки диагноза произведена операция — лапароцентез. Под местной анестезией 0,25% раствором новокаина на 3 см ниже пупка через троакар в правое подреберье проведен резиновый катетер и введено в брюшную полость 100 мл 0,25% раствора новокаина. В извлеченном затем из катетера незначительном количестве сукровичной жидкости содержалась примесь желчи. Поставлен диагноз: тупая травма живота, разрыв печени. Под интубационным наркозом произведена верхне-срединная лапаротомия. При ревизии обнаружено в подпеченочном пространстве до 100 мл темной желчи с примесью крови и разрыв стенки желчного пузыря через все слои длиной около 3 см, идущий по телу пузыря вплоть до места отхождения пузырного протока. Произведена холецистэктомия. Подпеченочное пространство дренировано через прокол в правом подреберье резиновой трубкой с грушей для аспирации. Дренажная трубка удалена через сутки. Послеоперационное течение без осложнений. Наступило выздоровление. На макропрепарате разрыв слизистой оболочки оказался на 1,5 см длиннее разрыва серозной оболочки.

Диагностика изолированных повреждений желчного пузыря при тупой травме живота затруднительна. При неясном диагнозе целесообразно прибегнуть к лапароцентезу.

**Д. М. Красильников, А. Д. Дзамуков, Р. В. Юнусов (Казань).
Странгуляционная кишечная непроходимость с обширным некрозом тонкого кишечника
у больной старческого возраста**

Диагностика и лечение острой кишечной непроходимости крайне сложны, особенно у лиц пожилого и старческого возраста.

И., 90 лет, поступила в хирургическое отделение 14/IX 1980 г. в 21 ч с жалобами на сильные боли в животе постоянного характера, рвоту желчью, задержку стула, резкую слабость. Заболела внезапно 13/IX: в 9 ч. появились сильные схваткообразные боли в животе, рвота, резкая слабость. Со временем боли стали постоянными, не прекращалась рвота. В течение 36 ч до поступления в хирургическое отделение больную многократно осматривали врачи скорой помощи. В 1970 г. больная перенесла операцию по поводу гангренозного аппендицита. Подобный приступ отмечает впервые.

При поступлении состояние крайне тяжелое. Кожные покровы бледные, сухие. Цианоз губ, акроцианоз. Дыхание учащено до 25 в 1 мин, перкуторный звук над легкими по всем полям легочный. Дыхание усилено во всех отделах. Сердце: верхушечный толчок в V межреберье на 1,5 см кнаружи от срединно-ключичной линии; перкуторно определяется расширение границ на 2,5 см влево. Тоны аритмичные, 82—90 уд. в 1 мин. Во втором межреберье справа у грудины и на верхушке сердца систолический шум. Пульс альтернирующий, без дефицита. Живот резко вздут, неправильной формы, не участвует в акте дыхания. Справа контурируются кишечные петли. Перкуторно — тимпанит, перистальтика не выслушивается. При пальпации живот мягкий, резко болезненный во всех отделах. Симптом Щеткина—Блюмберга положительный. Рег гестум отмечается нависание передней стенки прямой кишки, пальпация резко болезненная. Анализ крови: л. 6,4·10⁹ в 1 л, э.—0%, п.—14%, с.—72%, лимф.—6%, мон.—8%. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости выявляются множественные чаши Клойбера. Диагноз спаечная кишечная непроходимость; разлитой перитонит.

После двухчасовой внутривенной инфузионной терапии (1,5 л кровезаменителей с комплексом медикаментозных средств, включая 1 мл 0,05% раствора строфантина) больная доставлена в операционную с АД 14/9,3 кПа и частотой сердечных сокращений 85 в 1 мин. Премедикация инъекцией 0,5 мг атропина не повлияла на гемодинамику. В результате введения 10 мг седуксена и 20 мг промедола у больной наступил сон с расслаблением жевательных и гортанных мышц, что позволило произвести интубацию трахеи без помощи миорелаксантов. При этом отмечено снижение АД до 12/6,7 кПа.

Произведена средне-срединная лапаротомия (Д. М. Красильников). В брюшной полости содержалось около 1 л геморрагического выпота. Значительная часть петель тонкого кишечника — черного цвета. При ревизии обнаружена шнуровидная спайка, плотным кольцом охватывающая тонкий кишечник и его брыжейку почти у самого корня. После новокаиновой блокады мезоколон неизменной части брыжейки тонкого кишечника спайка пересечена. Некроз тонкого кишечника распространялся на 1 м от трехцовой связки до слепой кишки. Произведена резекция 4 метров тонкого кишечника с наложением еюноцекоанастомоза бок в бок. Во время операции анальгезия поддерживалась фракционным введением фентанила, релаксация — с помощью малых доз тубокурарина, искусственная вентиляция легких осуществлялась кислородно-воздушной смесью аппаратным способом в режиме умеренной гипервентиляции с положительно нулевым давлением.

При вскрытии брюшной полости и ревизии петель тонкого кишечника отмечено снижение АД до 8/6,7 кПа, пульс стал нитевидным. В этот период вместе с внутривенным капельным вливанием изотонических растворов больной введены 125 мг гидрокортизона, 1 мл 0,06% раствора коргликона и 1 мл 0,2% раствора норадреналина. Вслед за этим наступил непродолжительный подъем АД (максимальное значение достигло 20/12 кПа), сменившийся 30-минутным падением его почти до нулевого значения. Пульсация отмечалась только на сонных артериях. После резекции тонкого кишечника показатели гемодинамики стали постепенно улучшаться: АД стабилизировалось на уровне 16/10,7 кПа, пульс стал удовлетворительного наполнения, 80 уд. в 1 мин. Общая продолжительность операции и наркоза составила 2 ч 40 мин. Больная экстубирована в конце операции при полном восстановлении самостоятельного дыхания, проснулась после перевода в палату интенсивной терапии, боли не беспокоили в течение 8 ч. Нарушений диуреза не отмечалось.

В послеоперационном периоде у больной нормосистолическая форма мерцательной аритмии перешла в тахисистолию до 180 сердечных сокращений в 1 мин с дефицитом пульса 80—90. Появилась одышка, тяжесть в области сердца, АД 14,7/9,3—12/6,7 кПа. До появления признаков декомпенсации сердечной деятельности отменен строфантин и назначены дигоксин (0,0025), изоптин (0,04) и индерал (0,01) по 3 раза в сутки. В последующем, при повышении дозы индерала (больная за сутки получила 160 мг). В дальнейшем назначали поддерживающие дозы антиаритмических средств.

Рана зажила первичным натяжением. Стул 2 раза в сутки, полуоформленный. Пациентка выписана 23/IX 1980 г. Через месяц состояние удовлетворительное. Стул 2 раза в сутки, полуоформленный.

Настоящее наблюдение, по нашему мнению, интересно не только в отношении диагностики, — оно демонстрирует возможность нормального функционирования желудочно-кишечного тракта после обширных резекций кишечника у лиц преклонного возраста.

УДК 618.31—073.75

Е. М. Шитова, Т. А. Миронова, А. А. Лозовой (Пермь). Рентгенологический метод в диагностике эктопической беременности

Проведено рентгенологическое обследование 59 женщин с эктопической беременностью. У 44 из них (1-я группа) была трубная беременность в ампулярном отделе, у 8 (2-я группа) — неразвивающаяся беременность в добавочном роге матки (продолжительность беременности от 12 до 20 нед) и у 7 (3-я группа) — брюшная беременность (у 6 — вторичная на сроке от 16 до 24 нед и у 1 — первичная с наличием доношенного мертвого плода, находившегося в подпеченочной области). Диагноз брюшной беременности подтвержден путем рентгенологического исследования с использованием фракционной цервикогистеросальпингографии. В качестве контрастных средств применяли йодолипол, уротраст, верографин.

Рентгенологические данные при описываемой патологии имели ряд характерных особенностей. При прервавшейся трубной беременности с большим постоянством определялась маточная труба ретортообразной формы, в ряде случаев в виде мешотчатого образования с нечеткими контурами и неравномерной контрастностью изображения за счет кровоизлияний и имбибиции тканей. Такая картина облегчала постановку диагноза, особенно при «хроническом прерывании беременности» по Л. С. Персианову. На основании результатов цервикогистеросальпингографии можно своевременно решить вопрос о показаниях к оперативному лечению. Не менее важен данный метод в диагностике неразвивающейся беременности в добавочном роге матки. На снимках видна тень почти неизменной полости матки и одной трубы. Рядом с маткой определяется скелет плода. Еще большую значимость указанный метод приобретает при брюшной беременности. На рентгенограмме контрастируется правильная тень значительно увеличенной матки с двумя маточными трубами. Наряду с этим отчетливо определяется скелет, значительно отдаленный от тени матки.

Все женщины прооперированы с благополучным исходом. Рентгенологическая диагностика помогает поставить правильный диагноз и своевременно установить необходимость оперативного вмешательства с целью удаления плода со всеми эмбриональными зачатками. Операция позволяет не только сохранить жизнь женщине, но и предупредить развитие экстремальных состояний.

УДК 613.2—099

М. И. Рашинский (Москва). Влияние плазмозаменителей на кислотно-основное равновесие и электролитный баланс у больных пищевыми токсикоинфекциями

Цель нашей работы состояла в изучении электролитного баланса и показателей кислотно-основного равновесия (КОР) при пищевых токсикоинфекциях (ПТИ) в зависимости от тяжести болезни и в оценке эффективности таких средств инфузионной терапии, как растворы квартасоли, трисоли и последовательное введение квартасоли и гемодеза.

Под наблюдением находился 121 больной в возрасте от 18 до 69 лет. Преобладали гастроэнтеритическая форма (105 больных), у остальных пациентов диагностированы гастритическая и гастроэнтероколитическая формы. Тяжелое течение ПТИ наблюдалось у 27 больных и среднетяжелое — у 94. От 14 больных выделены сальмонеллы групп В, С, Е, у остальных этиология ПТИ не уточнена. В контрольной группе было 20 практически здоровых лиц.

Заболевание у всех начиналось остро; 86,8% больных поступили в стационар в 1-е сутки болезни. При тяжелом течении вначале отмечались тошнота, боли в животе, затем присоединялись рвота и понос, нарастали признаки обезвоживания и инфекционно-токсического шока, наблюдался цианоз губ и акроцианоз, обморочное состояние, пониженный тургор кожи, гипотермия, судороги. Тоны сердца были глухими, пульс прощупывался с трудом, систолическое АД равнялось в среднем $10,1 \pm 0,7$ кПа, а у 10 больных определить его не представлялось возможным. Дыхание было частым, поверхностным; отмечалось нарушение выделительной функции почек — олиго- и анурия. При среднетяжелом течении болезни выраженность клинических симптомов была меньшей, рвота и жидкий стул до 10—15 раз, потери жидкости с испражнениями и рвотой не превышали 4—6% массы тела.

При тяжелом течении ПТИ отмечались выраженные сдвиги показателей КОР. В капиллярной крови снижались рН, SB, BE ($P < 0,001$), что свидетельствовало о декомпенсированном метаболическом ацидозе. Напряжение углекислого газа также снижалось, что, по-видимому, являлось следствием компенсации и предотвращало дальнейший сдвиг рН в сторону ацидоза. Вместе с тем при индивидуальном анализе отмечено, что у 4 из 27 больных с тяжелым течением ПТИ показатели КОР не отличались от нормы и у 4 определен респираторный алкалоз (рН $7,47 \pm 0,01$, pCO_2 $3,7 \pm 0,1$ кПа, $P < 0,001$), метаболический ацидоз с различной степенью и характером компенсации установлен у 19. У больных с метаболическим ацидозом рН колебался от 7,26 до 7,36 ($7,32 \pm 0,007$, $P < 0,001$), дефицит оснований достигал $-12,5$ ммоль/л, в среднем составляя $-7,28 \pm 0,44$ ммоль/л ($P < 0,001$), pCO_2 соответственно снижалось до 3,5 кПа. Метаболический ацидоз сочетался с гиповолемией и гемоконцентрацией. АД у 10 больных не определялось, пульс был нитевидный, индекс гематокрита $0,54 \pm 0,01$ л/л (норма $0,45 \pm 0,01$ л/л).

При среднетяжелом течении ПТИ установлены более высокие значения рН, SB, BE ($P < 0,01$). Напряжение углекислого газа было снижено. В результате анализа показателей КОР отклонение рН в сторону ацидоза выявлено у 12 из 94 больных, а алкалоз, как правило, респираторного характера — у 49. У больных с алкалозом преобладали явления токсикоза (повышение температуры, слабость, головная боль) при умеренной гемоконцентрации и отсутствии гиповолемии. Ведущая роль в саморегуляции КОР у больных со среднетяжелым течением принадлежит напряжению углекислого газа (pCO_2), которое у 73,6% больных было меньше 5 кПа.

Содержание электролитов также зависело от тяжести течения болезни. Концентрация калия в плазме и эритроцитах при тяжелом течении была ниже, чем при среднетяжелом. Обращали на себя внимание и относительно большие потери калия по сравнению с натрием. Так, при тяжелом течении ПТИ концентрация калия как в плазме, так и в эритроцитах была значительно ниже нормы (в плазме — $3,66 \pm 0,09$ при норме $4,51 \pm 0,06$ ммоль/л, в эритроцитах — $85,37 \pm 1,10$ при норме $93,4 \pm 1,3$ ммоль/л, $P < 0,001$); снижение же содержания натрия в эритроцитах по сравнению с контролем было незначительным.

Сравнение эффективности применения плазмозаменителей проведено нами в 3 группах пациентов, полностью сопоставимых по основным клиническим и физиологическим показателям. Больным 1-й группы (48) был назначен раствор кварцасоли, больным 2-й гр. (37) — раствор трисоли, больным 3-й гр. (36) последовательно вводили кварцасоль и гемодез. Кристаллоиды вливали в объеме 30–100 мл/кг с учетом степени дегидратации со скоростью до 1 мл/кг в минуту. Коллоид вводили более медленно (50 капель в 1 минуту) в объеме 200 мл.

Результаты исследования показали, что вливание кварцасоли дает более выраженный эффект, чем инфузия трисоли, как при среднетяжелом, так и при тяжелом течении болезни. У больных 1-й группы значительно быстрее исчезали цианоз, боли в животе, жидкий стул и слабость, нормализовались пульс и АД. Улучшались реологические свойства крови: уменьшались показатели вязкости (до 3,0–3,5 ед.), гематокрит (до 0,35–0,40 л/л) и относительная плотность плазмы (до 1,020–1,022 г/см³), снижалась до $67,7 \pm 2,6$ г/л концентрация белка в плазме. У всех больных купировались явления метаболического ацидоза и гипокалиемии, а содержание натрия в плазме и эритроцитах не отличалось от контроля ($P > 0,5$).

После вливания трисоли у 29,4% больных сохранился озноб, а почти у половины — гипертермия. У 47% больных продолжались неприятные ощущения в эпигастрии, иногда боли. Меньшая по сравнению с кварцасолью клиническая эффективность трисоли частично была обусловлена сохранявшимся после инфузии дисбалансом электролитов — наличием гипокалиемии в плазме ($4,13 \pm 0,09$ ммоль/л, $P < 0,01$) и эритроцитах ($86,77 \pm 1,59$ ммоль/л, $P < 0,01$) при одновременной гипернатриемии эритроцитов ($29,96 \pm 0,85$ ммоль/л, $P < 0,01$), а также переходом у 37,5% больных метаболического ацидоза в алкалоз в связи с избытком щелочных оснований в растворе.

Особенно резкий сдвиг рН крови в сторону алкалоза отмечен при среднетяжелом течении болезни (рН $7,46 \pm 0,01$) за счет увеличения до $25,61 \pm 0,44$ ммоль/л стандартных бикарбонатов (норма $23,95 \pm 0,19$ ммоль/л, $P < 0,001$) при одновременном сохранении гипокапнии — $4,7 \pm 0,1$ кПа (норма $5,3 \pm 0,1$ кПа, $P < 0,01$).

После инфузии кварцасоли и гемодеза (3-я группа больных) изменения показателей электролитного баланса и КОР не отличались от их динамики у больных 1-й группы ($P > 0,05$), где лечение проводилось одной кварцасолью.

Таким образом, средством выбора может служить комплексный полиионный раствор кварцасоли, адекватно корригирующий нарушения КОР и электролитного баланса.

УДК 616.591—002.4—053.2

В. А. Мичурин (Ульяновск). Токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла)

За последние годы в периодической литературе все чаще появляются описания случаев токсического эпидермального некролиза — синдрома Лайелла у детей. Боль-

шинство авторов рассматривают это заболевание как токсико-аллергическую реакцию на различные лекарственные вещества: антибиотики, сульфаниламидные препараты и пр. Описаны случаи синдрома Лайелла у детей после введения противокоревой и противостолбнячной сыворотки. Прогноз заболевания тяжелый: в 30% наступает летальный исход. Больные погибают от токсикоза в разгар заболевания либо от септических осложнений.

Мы располагаем 4 наблюдениями синдрома Лайелла у детей. У одной девочки в возрасте 3 лет 2 мес заболевание развилось после ревакцинации АКДС и привело к летальному исходу, у 3 детей оно наступило после приема сульфаниламидных препаратов и закончилось выздоровлением.

Приводим одно из наших наблюдений. И., 3 лет 8 мес, заболел остро 6/I 1977 г. Повысилась температура до 38,2°, отмечался кашель, насморк. Предполагая простудное заболевание, мать лечила ребенка аспирином и сульфамиридазином в течение 2 дней, после чего температура нормализовалась. 7/I на коже лба и левой щеки появилось несколько элементов мелкоточечной «металлической» сыпи, которая держалась 3 дня и исчезла бесследно, а на слизистой щек появилось несколько афточек.

13/I у мальчика повысилась температура до 38°, и мать вновь дала ему однократно аспирин и сульфамиридазин. 14/I состояние мальчика ухудшилось, температура повысилась до 39,2°, на коже щек, на туловище появилась крупнопятнистая красная сыпь. Был вызван врач скорой помощи, который доставил ребенка в детскую инфекционную больницу с диагнозом: острое респираторное заболевание; аллергическая сыпь.

Родился ребенок от второй беременности, при нормально протекавших родах, с массой тела 3 кг 600 г. На первом году жизни развивался соответственно возрасту, ничем не болел. Впервые ребенок заболел в возрасте 1 год 7 мес астматическим бронхитом, повторяющимся один раз в квартал (в итоге 7 раз). Бронхит проявлялся острым началом, выраженным насморком, сухим кашлем, свистящими хрипами в легких. Клинические проявления держались в течение 5—7 дней. Со слов матери, у мальчика отмечалась аллергическая сыпь при закапывании пенициллина в носовые ходы.

Состояние ребенка при поступлении тяжелое, температура 39,4°, мальчик вялый, адинамичный, пониженной упитанности. На коже лица, шеи, на туловище, конечностях обильная папулезная и крупнопятнистая сыпь ярко-красного цвета. В зеве яркая гиперемия, на слизистой щек энантемы, слизистая губ яркая. Язык сухой, густо обложен грязно-белым налетом. Выражен конъюнктивит, в углах глаз гнойное отделяемое. В легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца ритмичные, ясные, пульс 120 уд. в 1 мин. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, печень пальпируется ниже края реберной дуги. Стул оформленный, без примесей. Мочеспускание не учащенное, безболезненное.

На 2-й день у ребенка на коже лица, передней поверхности грудной клетки на месте элементов папулезной сыпи образовалось 4 пузыря с серозным содержимым, один из них самопроизвольно вскрылся.

Характер элементов сыпи, анамнестические данные (выраженный аллергический фон) послужили основанием к установлению клинического диагноза синдрома Лайелла (разрешающий фактор — дача сульфамиридазина). Назначена патогенетическая и симптоматическая терапия, включающая преднизолон (в течение 4 сут по 90 мг; с 5-го дня, со стабилизации кожных проявлений, дозу преднизолона постепенно снижали до последнего дня пребывания ребенка в стационаре), гемодез, реополиглюкин, 10% раствор глюкозы капельно; десенсибилизирующие средства — димедрол, дипольфен, диазолин; антибиотики — левомицетин сульфат, цефоприксим; переливание донорской крови; витамины группы В, С; местно эрозированные поверхности обрабатывали витамином А, картолином.

На 3-й день состояние ребенка ухудшилось, симптомы интоксикации усилились, поражение кожи приобрело распространенный характер; элементы сыпи стали тусклыми, но число пузырей возросло, часть из них вскрылась с образованием свежих эрозий, массивность поражения нарастала. С кожи лица, спины, внутренней поверхности бедер эпидермальный слой отделился и сполз. Общая пастозность нарастала: лицо, веки и кисти стали отечными. Усилились склерит, конъюнктивит, гноетечение из глаз. На слизистой щек образовались эрозированные поверхности, на слизистой губ — нежные кровавые корочки.

В последующие два дня состояние ребенка оставалось очень тяжелым, вновь появились свежие пузыри, эрозированные поверхности становились обширнее, эпидермальный слой продолжал отторгаться; на коже лица и слизистой губ образовались плотные корочки; температура держалась на высоких цифрах.

На 15-й день болезни у мальчика на коже правой щеки вновь появилось несколько элементов аллергической сыпи, а на месте бывших пузырей кожа стала вновь гиперемизированной, в последующие дни свежих высыпаний не отмечалось.

На 20-й день эрозированные поверхности полностью эпителизировались, лишь на коже волосистой части головы имелись плотные грубые корочки, отторжение эпидермиса продолжалось.

На 23-й день у ребенка был диагностирован левосторонний кератит, который закончился помутнением роговицы.

На 28-й день попытка отменить преднизолон не увенчалась успехом: на 2-е сутки

у мальчика на коже ягодиц, бедер появилась зудящая пятнисто-папулезная аллергическая сыпь. Вновь назначено лечение преднизолоном 10 мг в сутки.

В течение 20 дней (с 50 по 70-й день заболевания) полностью сошли ногти с пальцев рук.

Ребенок выписан на 73-й день заболевания в удовлетворительном состоянии на поддерживающей дозе преднизолона 1,25 мг с рекомендацией приема препарата в течение 7 дней.

Анализ мочи и крови во все периоды болезни не обнаруживали отклонений от нормы, лишь в двух анализах крови отмечался нейтрофилез со сдвигом влево.

Таким образом, у И. предвестником синдрома Лайелла в начале заболевания была мелкоточечная «металлическая» сыпь, которой врачи не придали значения.

Особенностью течения заболевания у этого ребенка было не только массивное поражение кожи и слизистых, но и позднее полное схождение ногтей с пальцев рук. Высокий аллергический фон, проявляющийся астматическим бронхитом, обусловил крайнюю тяжесть течения заболевания, абсолютную непереносимость организмом большинства медикаментов, создавал большие трудности при отмене гормональной терапии, в силу чего пришлось снижать дозу преднизолона постепенно, небольшими долями, под прикрытием аскорбиновой кислоты и антигистаминных препаратов.

После выписки ребенок был осмотрен через 6, 12 месяцев, полтора и два года. Состояние хорошее.

УДК 612.014—464:616—08—06

Н. Ф. Давыдкин, Л. П. Дровяникова, В. М. Кузнецов (Куйбышев-обл.). Индивидуальная непереносимость гипербарического кислорода

Токсическое действие длительных ингаляций кислорода под повышенным давлением известно давно. Актуальность данного вопроса в настоящее время обусловлена широким применением гипербарической оксигенации в клинической практике. В связи с этим могут представлять интерес два наших наблюдения.

1. К., 30 лет, 7/X 1978 г. получил открытый перелом внутреннего мышелка правой плечевой кости с ранением плечевой артерии и обширным повреждением мягких тканей. Через 6 ч после травмы выполнена первичная хирургическая обработка раны, аутовенозная пластика плечевой артерии и остеосинтез отломков двумя спицами. Конечность иммобилизована гипсовой лонгетой.

В послеоперационном периоде больному был назначен пенициллин по 500 тыс. ЕД 6 раз, стрептомицин по 500 тыс. ЕД 2 раза, 2% раствор папаверина по 2 мл 4 раза, 2% раствор димедрола по 2 мл 1 раз в сутки внутримышечно, 10% раствор этизола по 10 мл внутривенно. Антикоагулянтную терапию осуществляли внутримышечными инъекциями гепарина по 5000 ед. под контролем свертываемости крови.

На 6-й день после операции в связи с нарастанием ишемии конечности решено применить больному гипербарическую оксигенацию. При рентгенологическом исследовании легких пострадавшего патологии не было обнаружено; проходимость слуховых труб — первой степени. Исследование крови выявило умеренно выраженную анемию и лейкоцитоз со сдвигом формулы влево.

13/X проведен пробный сеанс гипербарической оксигенации (ГБО) в воздушной барокамере при давлении 2 кгс/см². Больной дышал кислородом через индивидуальную маску в течение 15 мин. Субъективные ощущения больного и объективные данные во время пробного сеанса и после него каких-либо патологических реакций на гипоксию не выявили.

Через 18 ч пациент взят на первый лечебный сеанс ГБО-терапии. Перед помещением его в барокамеру АД было равно 14,7/8 кПа, пульс 62 уд. в 1 мин. Сеанс проводили при том же давлении, что и пробный. Врач, наблюдавший больного, отметил, что во время сеанса пострадавший стремился глубоко дышать. Через 30 мин сеанса у него выступил обильный пот на лице. На 43-й минуте сеанса больной снял маску, на живот и потерял сознание. У него появились общие судороги, выде- повернулся на живот и потерял сознание. Срочная декомпрессия выполнена за 1 мин. При извлечении больного из барокамеры сознание у него отсутствовало, судороги прекратились, изо рта выделялось небольшое количество пенистой мокроты. Дыхание свободное, ритмичное, 20 в минуту. АД 20/12 кПа, пульс 76 уд. в 1 мин, несколько напряжен. Через 3 мин после извлечения больного из барокамеры он пришел в сознание, стал жаловаться на общую слабость, головокружение. После внутривенного введения 40 мл 40% раствора глюкозы и 10 мл 2,4% раствора эуфиллина состояние больного улучшилось. Пульс стал 72 уд. в 1 мин, АД 16/11 кПа. Через 15 мин больной переведен в палату под наблюдение врача.

При подробном расспросе больного на второй день он отметил, что во время сеанса стремился «вдохнуть как можно больше кислорода, глубоко дышал». При- мерно на 40-й минуте сеанса у него появился кашель, во время которого почувство- вал судорожные сокращения мышц лица слева. Не сообщив об этом врачу, больной продолжал ингаляции кислорода. Около минуты спустя судороги распространились

на все мышцы лица. Больной снял маску, решив, что через нее не поступает кислород. В это же время он «потерял зрение», повернулся на живот и потерял сознание. Дальнейших событий больной не помнит. Пришел в сознание, находясь вне барокамеры.

Общеклиническое обследование больного, данные ЭКГ и анализы крови, проведенные на следующий день, не выявили какой-либо патологии. Осмотрен через год. Здоров.

2. Е., 21 года, поступил в клинику инфекционных болезней 16/III 1976 г. по поводу смешанного цирроза печени после перенесенной болезни Боткина, печеночной недостаточности.

Интенсивная терапия в течение 18 дней с применением преднизолона, глюкозы, аскорбиновой кислоты, витаминов группы В, гемодеза, хлористого кальция, делагила, пенициллина не привела к улучшению состояния больного.

Ввиду тяжести состояния больному 4/IV назначена гипербарическая оксигенация. Сеанс гипербарической оксигенации проводили в воздушной барокамере при давлении 2 кгс/см². На 20-й минуте сатурации у больного появилось судорожное подергивание мышц лица, а затем верхних конечностей, после чего больной потерял сознание. Экстренная декомпрессия выполнена за 1,5 мин. По извлечении больного из барокамеры судороги прекратились. Дыхание свободное, ритмичное, 18 в минуту. После внутривенного введения 40 мл 40% раствора глюкозы, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина через 5 мин по извлечении из барокамеры больной пришел в сознание, жаловался на общую слабость, недомогание. На следующий день каких-либо изменений, связанных с пребыванием больного в барокамере, не было выявлено. От дальнейшего применения ГБО-терапии решено воздержаться. Больной погиб через 2 мес от тяжелой печеночной недостаточности.

С 1974 по 1978 г. в воздушной барокамере отделения ГБО-терапии клиники проведено лечение 1539 больных. Осложнения наблюдались только у 2 указанных выше больных. Всего было проведено 14358 сеансов по описанной методике. Тот факт, что кислородная интоксикация развилась лишь у 2 больных, дает основание предположить наличие у них индивидуальной непереносимости гипербарического кислорода.

Описанные осложнения побудили нас внести изменения в методику проведения сеансов гипербарической оксигенации в воздушной барокамере.

Наши наблюдения показали, что пробный сеанс не дает возможности определить индивидуальную чувствительность больного к кислороду, тем не менее мы считаем целесообразным его проведение для постепенной адаптации больного к воздействию гипоксии¹. С этой же целью в начале курса лечения проводим прерывистую гипербарическую оксигенацию. Сущность ее состоит в следующем. Во время первого сеанса через каждые 15 мин сатурации больной снимает маску и дышит воздухом барокамеры в течение 3—5 мин. Во время второго сеанса делаем один такой перерыв через 25—30 мин сатурации. Прерывистую гипербарическую оксигенацию проводим и при последующих сеансах, если у больного появляются предвестники кислородной интоксикации: затруднение дыхания, потливость, металлический привкус во рту, тошнота. Во время сеанса больному рекомендуем дышать ровно, в обычном для него ритме.

По такой методике проведено 3866 сеансов гипербарической оксигенации 361 больному. Осложнений не наблюдалось.

УДК 616.314—089.28+546.59]—06:616—056.3

В. Ю. Хитров, А. И. Заболотный (Казань). Случай аллергической реакции на золото

Мы наблюдали аллергическую реакцию на единичную золотую коронку.

П., 40 лет, обратился с жалобами на боли и отек в области верхней губы, которые возникли через 2 нед после того, как на центральный верхний резец повторно была установлена золотая коронка. Такие же изменения на губе уже наблюдались однажды, и появление их также совпало с установлением золотой коронки на этот же зуб.

Заподозрив «недоброкачественность» золота, коронку сняли, после чего все явления исчезли. При обследовании на месте контакта коронки с верхней губой на гиперемированной слизистой оболочке обнаружена эрозия размером 3×5 мм, болезненная при пальпации, покрытая легко снимающимся белым налетом. Ранее зуб лечен по поводу кариеса, электровозбудимость пульпы 11 мА.

Больной уже более 3 лет не носит золотое обручальное кольцо из-за постоянного мокнутия кожи под ним. Кожная проба с 1% раствором хлористоводородного золота (для контроля — с физиологическим раствором) оказалась резко положительной. Через 5—6 ч после постановки пробы у больного появилась головная боль, тошнота, общая слабость, отмечалось нарушение сна. Усилилось жжение и болезненность

¹ Примечание редакции. При пробном сеансе представляется целесообразным зарегистрировать ЭЭГ больного для выявления судорожной готовности мозга.

на месте эрозии. Через 24 ч на месте постановки пробы была обнаружена резкая гиперемия размером с 3-копеечную монету, с очагом некроза в центре.

После снятия золотой коронки больному назначены полоскания раствором фурацилина (1:5000) и аппликации 5% метилурациловой мази. Через неделю эрозия полностью эпителизировалась. На этот зуб больному была изготовлена пластмассовая коронка.

Данное наблюдение подтверждает вероятность контактной реакции слизистой оболочки полости рта на золото.

УДК 617.713—004.1—073.178

Я. М. Вургафт (Казань). Влияние помутнений и бельм роговицы на показания тонометрии

В литературе нет единого мнения о том, каким способом наиболее рационально измерять внутриглазное давление (ВГД) при бельмах. Мы поставили перед собой цель выяснить в клинических условиях влияние на данные аппланационной тонометрии размеров, интенсивности и расположения помутнений роговицы и с учетом полученных сведений разработать наиболее рациональный способ оценки тонометрических показаний при бельмах.

Исследование было проведено на 91 глазу больных с различной степенью и протяженностью помутнений роговицы (табл. 1).

К неинтенсивным отнесены помутнения, сквозь которые просматриваются радужка и зрачок, а к интенсивным — бельма, сквозь которые радужка и глубже лежащие отделы глаза не видны. К частичным помутнениям и бельмам мы отнесли такие, площадь которых не превышала $\frac{1}{3}$ поверхности роговицы, к субтотальным и тотальным — занимавшие соответственно около $\frac{2}{3}$ и более $\frac{2}{3}$ поверхности роговой оболочки. Контрольную группу составили 57 парных глаз, где тонометрию производили как в центре роговицы, так и на ее периферии при взгляде больного кверху, книзу, вправо и влево. При неинтенсивных помутнениях роговицы любой локализации и протяженности осуществляли тонометрию 10 г тонометром Маклакова и в части случаев — эластотометрию по Филатову—Кальфа.

При правильных тонометрических отпечатках диаметры измеряли с помощью линейки А. П. Нестерова. В части случаев при сочетании помутнений роговицы с астигматизмом, когда кружок имел овальную форму, измеряли «косой» диаметр кружка, т. е. под углом 45° к наименьшему. Когда тонометрический отпечаток формировался так, что часть его соответствовала зоне бельма, а другая часть — прозрачной зоне роговицы, прямое измерение диаметра отпечатка было невозможно, и диаметр рассчитывали по величине хорды с заданной высотой сегмента для правильного участка окружности отпечатка по формуле:

$$D = \frac{(l/2)^2 + h^2}{h},$$

где D — диаметр отпечатка, l — длина хорды, h — высота сегмента.

Результаты тонометрии при неинтенсивных бельмах и на здоровых глазах

Данные тонометрии, мм			
при неинтенсивных помутнениях роговицы		на здоровых глазах	
в зоне помутнения	вне зоны помутнения	в центре роговицы	на периферии роговицы
6,2 (от 5,1 до 7,3)	6,12 (от 5,3 до 7,2)	6,6 (от 6,5 до 7,5)	6,6 (от 6,4 до 7,1)

При тонометрии на здоровых глазах существенной разницы в показаниях тонометра в зависимости от места его приложения не было отмечено. При тонометрии глаз с неинтенсивными бельмами различной локализации и протяженности также не

Таблица 1

Помутнения роговицы глаз

Протяженность помутнений и бельм	Выраженность помутнений	
	неинтенсивные	интенсивные
I. Частичные	16	30
II. Субтотальные	20	18
III. Тотальные	7	—

Данные, полученные при тонометрии группы неинтенсивных бельм и парных здоровых глаз, представлены в табл. 2. Указаны средние величины и крайние варианты тонометрии как в зоне бельма, так и в прозрачной части роговицы. Последнее требовало смещения глаза в каком-то направлении, и поэтому для контроля приведены величины, полученные на парных здоровых глазах в 2 позициях (в центре и на периферии).

выявлено большого различия в показаниях тонометра в зоне помутнения и вне этой зоны.

При исследовании 30 глаз с интенсивными частичными бельмами диаметры отпечатков, полученных при тонометрии в зоне бельма, были меньше диаметров отпечатков в прозрачной зоне. Отпечатки, полученные на тех же глазах в прозрачной зоне роговицы 2,5—5,0 г тонометрами, выявили нормальные цифры ВГД на 22 глазах и повышенные на 8.

При субтотальных интенсивных бельмах на 5 из 18 глаз было установлено повышение ВГД в пределах от 4 до 7,2 кПа и на 13 глазах ВГД равнялось 2,4—3,5 кПа.

Итак, при неинтенсивных бельмах роговицы без существенных изменений ее конфигурации данные тонометрии не искажаются, и измерение ВГД может быть произведено по обычной методике. При получении овальных отпечатков в связи с астигматичностью неинтенсивно помутневшей роговицы измерение отпечатка производится по «косому диаметру».

При частичных интенсивных бельмах тонометрия в зоне помутнения дает завышенные показания. Здесь наиболее рационально использование 5 г тонометра, устанавливаемого в прозрачной зоне роговицы.

При субтотальных интенсивных бельмах в одних случаях также может быть применен 2,5 г тонометр, в других предпочтительно применение 10 г тонометра, устанавливаемого в пограничной зоне с последующим определением ВГД по величине хорды правильной части отпечатка.

УДК 616.831—006.484.03

В. И. Данилов, Р. В. Сарымсаков (Казань). Об атипичном течении внутримозговой эпендимоастроцитомы

Внутримозговые опухоли рано вызывают интракраниальную гипертензию, особенно при височной локализации. Однако такое течение заболевания не является правилом. Подтверждением этому служит наше наблюдение.

У Ш., 29 лет, в начале 1973 г. вскоре после общего переохлаждения появились малые эпилептические припадки в форме абсанса, сопровождавшиеся тревожным состоянием и ощущением неприятных запахов. Головная боль не беспокоила. В мае 1973 г. Ш. был обследован в нейрохирургической клинике. Выявлена правосторонняя пирамидная недостаточность, проявляющаяся анизорефлексией. Рентгенограммы черепа и глазное дно без изменений. На профильной левосторонней каротидной ангиограмме определялось смещение средней мозговой артерии кверху.

По поводу объемного процесса в левой височной доле произведена костно-пластическая трепанация черепа. При ревизии мозга опухоль не обнаружена. Костный лоскут уложен на место, осуществлена подвисочная декомпрессия. При гистологическом исследовании ткани, биопсированной из глубоких отделов височной доли, обнаружены пролиферативно измененные клетки. Диагностирован очаговый энцефалит и проведено противовоспалительное лечение.

На протяжении последующих 4 лет Ш. работал инженером в конструкторском бюро. Постоянно принимал антисудорожные препараты. Общее состояние было удовлетворительным. Со служебными обязанностями справлялся полностью. Головная боль не беспокоила. Эпилептические припадки повторялись, но интервалы между ними становились продолжительнее. В течение указанных 4 лет неоднократно повторялись приступы, представляющие совокупность рвотных движений и бурной перистальтики.

В начале января 1977 г. появилась амнезия. На протяжении последующих дней развилась сомноленция. В начале февраля 1977 г. Ш. госпитализирован в нейрохирургическое отделение в состоянии глубокой загруженности с элементами сенсорной и моторной афазии. Жалоб на головную боль не было. АД 16/11 кПа, пульс 80 уд. в 1 мин, число дыханий 16 в 1 мин. Негрубый птоз слева. Зрачки равны. Двусторонний парез отводящих нервов. Правосторонняя пирамидная недостаточность, в дистальных отделах правой руки легкий парез. Диссоциация сухожильных рефлексов по длине туловища. В зоне трепанационного дефекта определяется отчетливая пульсация мозга. На обзорных рентгенограммах черепа признаки интракраниальной гипертензии отсутствуют. Глазное дно не изменено. На ЭЭГ выявлена медленная активность в левом полушарии без четкой очаговости. На левосторонних каротидных ангиограммах: фас—смещение передней мозговой артерии на участке A_2 вправо на 8 мм, рентгенологическая сylvиева точка приподнята и дислоцирована латерально; профиль—прогреб передней мозговой артерии не изменен, средняя мозговая артерия напряжена и грубо дислоцирована кверху, особенно на участках M_1 и M_2 .

При явлениях прогрессирующего тенториального вклинения 16/II 1977 г. наступила смерть. Клинический диагноз: левосторонняя внутримозговая опухоль височной доли локализации. На секции выявлена эпендимоастроцитома левой височной доли, прорастающая мозолистое тело и лобные доли. Опухоль занимала весь поперечник височной доли в проекции верхней и частично средней височной извилин и распро-

странялась в форме «рогов» до лобной коры. Опухоль росла инфильтративно, не деформируя желудочковую систему. Последняя незначительно увеличена в размерах. Выраженный отек головного мозга.

Как видно из изложенного выше, больной, имея внутримозговую опухоль, жил более четырех лет. На протяжении всего периода клинической манифестации общемозговые симптомы отсутствовали. Головные боли не беспокоили. Оставалось неизменным глазное дно. Отмечалась хорошая пульсация головного мозга в области трепанационного дефекта. Внутренняя поверхность костей черепа не изменялась. До стадии декомпенсации опухоль проявляла себя лишь очаговыми симптомами раздражения мозга. Результаты патологоанатомического исследования дают основания объяснить атипичную клиническую картину особенностями роста опухоли и характером реакции мозга. Эпендимоастроцитомы являются вариантом доброкачественного по морфологии новообразования головного мозга — эпендимомы. В нашем наблюдении опухоль росла инфильтративно и не разрушала мозговую ткань. Своеобразна форма инфильтративного роста: паравентрикулярное новообразование не деформировало желудочковую систему. Опухоль щадила мозг, а мозг практически не реагировал на опухолевый рост. Причиной декомпенсации, видимо, послужили сосудистые нарушения в бассейне левой средней мозговой артерии, которые спровоцировали тенториальное вклинение. В это время развился генерализованный отек головного мозга и наступила смерть.

Данное наблюдение позволяет сделать вывод, что на этапе клинической диагностики опухолевых поражений головного мозга не следует, видимо, преувеличивать значение симптомов интракраниальной гипертензии. В то же время при очаговых поражениях, в клинической картине которых общемозговые симптомы отсутствуют или выражены незначительно, но имеется тенденция к прогрессивности, следует шире ставить показания к контрастным методам исследования.

ГИГИЕНА

УДК 546.173:616—006.6

О ПРЕДШЕСТВЕННИКАХ КАНЦЕРОГЕННЫХ N-НИТРОЗОСОЕДИНЕНИЙ

*Чл.-корр. АМН СССР проф. И. И. Беляев, проф. М. М. Гимадеев,
канд. мед. наук В. В. Байковский, Е. И. Расторгуева*

*Горьковский медицинский институт, Казанский ордена Трудового Красного Знамени
медицинский институт им. С. В. Курашова*

Реферат. В связи с тем, что канцерогенные N-нитрозамины обладают способностью синтезироваться как экзогенным, так и эндогенным путем из так называемых предшественников (нитриты, нитраты, вторичные амины), было проведено исследование питьевых и сточных вод, а также некоторых продуктов в пробах, отобранных в ряде районов Верхне-Волжского бассейна. Подсчитано количество нитритов, которое может получить человек при употреблении воды и пищи, содержащих предшественники N-нитрозаминных.

Ключевые слова: N-нитрозосоединения, содержание в воде, продуктах питания.

Библиография: 9 названий.

В «Основных направлениях экономического и социального развития СССР на 1981—1985 годы и на период до 1990 года», принятых XXVI съездом КПСС, предусматривается дальнейшее развитие борьбы с онкологической заболеваемостью населения. Это определяет особую актуальность задачи выявления и обезвреживания всех экзогенных инициаторов канцерогенеза. Среди последних значительное внимание уделяется сейчас нитрозосоединениям. Ряд авторов рассматривают нитрозосоединения как класс веществ, играющих в химическом канцерогенезе роль не меньшую, чем полициклические ароматические углеводороды [7, 8].

Значительно меньше отражен в литературе вопрос о предшественниках канцерогенных N-нитрозаминных (НА), роль которых в химическом канцерогенезе становится все более очевидной. Речь идет о том, что из таких соединений, как нитриты, вторичные, третичные и четвертичные амины и амиды, возможен как экзогенный, так и эндогенный синтез НА. Синтез НА может происходить не только в желудке, но и в

других отделах пищеварительного тракта, а также в легких и в мочеполовых органах [2].

Все более отчетливо вырисовывается опасность загрязнения окружающей среды предшественниками НА. Между тем в профилактике такого загрязнения существует еще много нерешенных вопросов. Так, нет достаточно чувствительной и общедоступной методики определения вторичных аминов (ВА) в различных средах, нет обобщающих данных о загрязнении среды предшественниками НА в разных регионах, нет четких рекомендаций по предупреждению поступления предшественников ВА в организм человека. Эти обстоятельства и послужили основанием для выполнения настоящей работы. В ее задачу входила экспериментальная проверка хроматографического метода определения ВА в питьевых и сточных водах, исследование вод в некоторых районах Верхне-Волжского бассейна с целью выявления содержания в них предшественников НА, исследование пищевых продуктов, выработка гигиенических рекомендаций.

Для определения нитритов и нитратов было исследовано более 200 проб воды р. Волги и 50 родников и колодцев, расположенных в Приволжских районах. Среднее содержание нитритов в воде р. Волги было равно 0,16 мг/л, в водах других источников оно доходило до 0,74 мг/л, количество нитратов — соответственно 1,6 и 4 мг/л. Эти величины существенно не отличаются от данных других исследователей [4].

Нами изучено также содержание нитритов и нитратов в пищевых продуктах. Нитриты были найдены в хлебе ржаном и пшеничном — соответственно 3 и 13,3 мг/кг, в рыбе — 13,3 мг/кг, в капусте — 30 мг/кг, в картофеле — 3 мг/кг, в колбасе — 29 мг/кг. Нитраты были обнаружены в хлебе пшеничном — 25 мг/кг, в ржаном — 5 мг/кг, в копченой рыбе — 528 мг/кг, в соленой капусте — 570 мг/кг. Эти показатели также существенно не отличаются от результатов, полученных другими авторами [1, 6].

Были проведены исследования с целью определения величины поступления нитритов и нитратов в организм человека с пищевыми рационами. Расчетным путем найдено, что в год человек может получить с хлебопродуктами до 3,5 г, с рыбой — до 8,4 г, с мясопродуктами — до 18 г, с картофелем — до 15,6 г нитритов, что суммарно составляет 45,5 г в год. Для оценки этих цифр следует иметь в виду, что по данным ФАО/ВОЗ допустимая суточная доза нитритов в пищевом рационе человека не должна превышать 0,4 мг, а нитратов — 5 мг. Необходимо также учитывать, что безопасное количество нитритов в пищевой воде находится на уровне 1 мг/л [36]. При потреблении питьевой воды, содержащей 1 мг/л (или в расчете на 1 кг массы тела — 0,05 мг/кг) нитритов, возможно образование 1,2 мкг нитрозамина. Таким образом, при употреблении обычной нормы пищи и воды человек в течение суток может получить до 20 мкг НА, а концентрация НА 75 мкг/кг является минимальной дозой, индуцирующей появление опухоли в конце жизни крысы [3а].

Заслуживает внимания тот факт, что круг источников загрязнения окружающей среды различными окислами азота все время расширяется. Стоки многих промышленных предприятий содержат значительное количество азотистых соединений. Так, азотно-туковые предприятия сбрасывают сточные воды, содержащие до 1 г/л азота. С удобряемых полей может уноситься 14,5—25% азотистых соединений. Большое количество азотсодержащих соединений поступает в водоемы с плохо очищенными стоками крупных животноводческих комплексов [6].

Для определения ВА в воде на хроматографе «Цвет» разработаны следующие условия: колонка — стеклянная, размером $250 \times 0,4$ см; детектор — пламенно-ионизационный (ПИД); сорбент — хроматон-N + 3% КОН + 10% ПЭГ — 20М; скорость газа-носителя (азота) — 35 мл/мин; скорость диаграммной ленты — 600 мм/ч; чувствительность шкалы электрометра по току — 1×10^{-10} А; объем вводимой дозы — 1 мкл.

Количественный анализ проводили методом абсолютной калибровки. Минимально определяемые ПИДом концентрации ВА составили: для ДЭА — $2,13 \times 10^{-3}$ мг/л, для ДМА — $1,24 \times 10^{-3}$ мг/л. Относительная погрешность результатов анализа не превышала 5%.

С помощью хроматографического метода было определено содержание диметил-амина (ДМА) и диэтиламина (ДЭА) — ВА, часто встречающихся в стоках предприятий органического синтеза. Установлено, что содержание ДМА колебалось от 0,8 до 6 мг/л, ДЭА — от 0,06 до 1,8 мг/л. Концентрация ДМА превышала ПДК для данного вещества (0,5 мг/л), а содержание ДЭА было несколько ниже ПДК (2 мг/л).

Резюмируя изложенное выше, следует подчеркнуть актуальность исследований, направленных на выявление источников загрязнения окружающей среды ВА. Это

позволит более целеустремленно развивать профилактику онкологических заболеваний, связанных с действием НА, которая может идти как по пути предупреждения загрязнения окружающей среды не только НА, но и их предшественниками, так и по пути предотвращения экзогенного и эндогенного синтеза НА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аро́нский А. И. и соавт. В кн.: Канцерогенные N-нитрозосоединения. Таллин, 1975.— 2. Бе́ляев И. И. Вестник АМН СССР, 1978, 8.— 3. Бо́говский П. А. В кн.: Канцерогенные N-нитрозосоединения. Таллин, 1975.— 4. Ва́сюкович Л. Я., Кра́совский Г. Н. а) Там же; б) Гиг. и сан., 1979, 7.— 5. Ве́ldre И. А. и соавт. В кн.: Канцерогенные N-нитрозосоединения. Таллин, 1975.— 6. Ги́мадеев М. М. Санитарно-гигиенические аспекты охраны окружающей среды. Казань, 1976.— 7. Ка́ин Ю. М. и соавт. В кн.: Канцерогенные N-нитрозосоединения. Таллин, 1975.— 8. Linsky W. J. Natura, 1970, 22, 5.— 9. Preussmann R. N-Nitroso Compound. Analysis and Formation. IARC, Lion, 1972.

Поступила 26 мая 1981 г.

НОВЫЕ МЕТОДЫ И РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 616.728.9—007.29—089

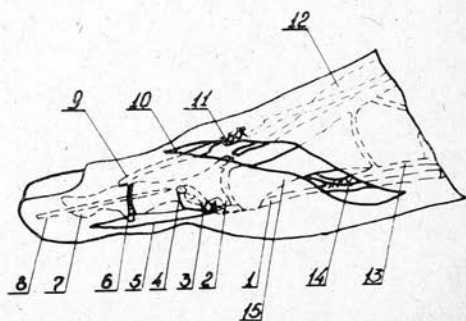
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С МОЛОТКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ I ПАЛЬЦА СТОПЫ

Х. З. Гафаров

Казанский НИИ травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР проф. У. Я. Богданович)

Предлагаемый нами способ оперативного устранения молоткообразной деформации I пальца стопы поясняется рисунком. Сухожилие длинного сгибателя первого пальца I обнажают в проекции основной фаланги 2 из кожного разреза 5 по подошвенной поверхности, затем его отсекают у места прикрепления и пропускают через просверленный ближе к основанию костный канал 4, образуют сухожильную петлю 3 на основной фаланге 2. Из этого же разреза артродезируют межфаланговый сустав 6 и фиксируют спицей 8, проведенной через концевую фалангу 7. Затем делают дугообразный разрез кожи 10, который начинают в области средней трети основной фаланги первого пальца и продолжают в проксимальном направлении косо сверху вниз по внутренней поверхности стопы и доводят до первого клиновидно-плюсневого сустава по подошвенной ее поверхности. Из этого разреза сухожилие длинного разгибателя 9 удлиняют Z-образно (11), а сухожилие короткого разгибателя 12 пересекают у места прикрепления. Здесь же производят капсулотомию первого плюсне-фалангового сустава. Затем сухожилие длинного сгибателя пальцев 13 сшивают с длинным сгибателем первого пальца 1 на подошвенной поверхности (14) в области основания первой плюсневой кости (15).

Артродезирование первого межфалангового сустава позволяет устранить сгибательную контрактуру концевой фаланги. Перенос точки прикрепления сухожилия длинного сгибателя I пальца ближе к основанию основной фаланги ослабляет напряжение из-за его относительного удлинения и уменьшает плечо силы этого сгибателя. Это особенно важно при исправлении молоткообразного изменения I пальца, возникшего на почве спастического паралича и плоскостопия деформации стопы. Капсулотомия по тыльной поверхности плюсне-фалангового сустава, пересечение короткого и удлинение длинного разгибателей устраняют разгибательную контрактуру в этом



суставе, благодаря чему восстанавливаются равновесие между мышцами сгибателями и разгибателями и движения в нем. Сшивание сухожилий длинных сгибателей друг с другом также способствует восстановлению мышечного равновесия (даже при вялых параличах длинного сгибателя I пальца), что обеспечивает нормальные движения в плюсне-фаланговом суставе при исправленном положении пальца и улучшает функцию стопы.

Раны тщательно ушивают. На 4—5 нед накладывают гипсовую лонгету до верхней трети голени. Спицу удаляют через 4—5 нед и назначают лечебную гимнастику и тепловые процедуры.

Описанный способ устранения молоткообразной деформации I пальца стопы применен у 8 больных (14 стоп). Во всех случаях контрактуры в суставах I пальца устранены полностью. Получены хорошие анатомические и функциональные результаты. Рецидивов деформаций после использования этого способа через 1—3 года не было, что позволяет рекомендовать его для лечения молоткообразной деформации I пальца стопы различной этиологии.

В ПОМОЩЬ ПРЕПОДАВАТЕЛЮ И СТУДЕНТУ

УДК 614.253 (104)

ОБ ЭТИКЕ ВРАЧЕЙ КАПИТАЛИСТИЧЕСКИХ СТРАН

С. Я. Чикин

В 1977 г. конгресс США опубликовал статистические данные, характеризующие работу хирургических клиник многих городов страны. Эти материалы нельзя читать без содрогания. Они лишены раз доказывали, что американские врачи по своей страсти к наживе ничем не отличаются от бизнесменов. Вывод доклада был весьма печален. Он свидетельствовал, что в США ежегодно делается до трех миллионов ничем не оправданных хирургических операций. Естественно, что они предпринимались не ради здоровья пациента, а для того, чтобы пациенту предъявить более увесистый счет, потому что стоимость самого простого хирургического вмешательства теперь оценивается как минимум в 1000 долларов. Все это говорит о том, что такое поведение врачей стало уже естественной системой в США, нормой поведения хирурга. Медицина США из гуманной службы превратилась в бездушный способ наживы. Подтверждением того, что такое отношение к больным является системой, говорит книга «Как избежать излишней хирургии», изданная в США еще в 1972 г. Ее написал известный хирург под псевдонимом «Доктор медицины Муренис П. Уильям». Псевдоним был им взят из-за нежелания связываться со всемогущей Американской медицинской ассоциацией. В книге указывалось, что из 12—15 миллионов ежегодных операций 20% делаются без всяких показаний и около 10 тысяч пациентов погибают в результате преступного вмешательства.

Феномен такого безразличного отношения к здоровью человека в равной степени характерен и для других капиталистических стран. Не случайно печатать Англия, ФРГ, Италия и ряда других стран без конца сообщает о рекламе врачами лекарств, которые приносят не пользу здоровью, а вред.

Погоня американских врачей за наживой привела к тому, что стоимость больничного лечения в США растет вдвое быстрее, чем цены на другие нужды трудящихся. Если же взять этот рост за несколько лет, то он окажется поистине чудовищным. Можно ли наживаться на здоровье людей? Оказывается, можно. Только за период с 1950 по 1978 г. стоимость больничного лечения возросла в 10 раз. Особенно непомерно высока плата за лечение зубов. По сообщению сенатора Т. О'Нилу, к нему обратился с жалобой молодой человек, который сетовал на то, что за 26 ч пребывания в больнице ему был предъявлен счет на 2330 долларов. Каждый час пребывания в стоматологической поликлинике стоил ему 90 долларов. Такие расходы далеко не каждому по силам, а для бедного человека лечение в этих условиях становится недоступным. Недаром сенатор Э. Кеннеди, председатель сенатской подкомиссии по здравоохранению, приводя в своей книге «В критическом положении» также ряд других фактов о нарушении элементарной этики врачами США, был вынужден признать, что «система здравоохранения в Соединенных Штатах основана на погоне за прибылью и игнорирует нужды народа». Он назвал такое положение «позором Америки».

Даже находящаяся на службе у буржуазии пресса постоянно пишет о том, что медицина все больше утрачивает свою гуманистическую основу. Журнал «Нью-Йорк ревью оф букс», например, писал: «Медицинская помощь в нашей стране стала своеобразным товаром, который можно приобрести, уплатив определенную сумму. Меди-

цинское обслуживание сосредоточено в процветающих районах и не распространяется на бедняков и жителей сельской местности, поскольку в обществе, где господствует погоня за прибылью, никто не поможет другому бесплатно». Изменить такую обстановку никому не под силу, так как она, как в зеркале, отражает всю сущность социальной системы США.

Судебные процессы, которые устраиваются над врачами за их далеко не врачебное отношение к больным, никакого эффекта не дают. В 1973 г. в г. Сакраменто (штат Калифорния) состоялся суд над врачом Д. Норкомом, который в целях обогащения навязывал своим пациентам ненужные операции. Ряд операций ему сходили с рук, а вот у 66-летней Р. Хендрик операция привела к параличу ног. В свое оправдание подсудимый мог привести только одно объяснение: ему нужны были деньги. И суд к нему не был весьма строг.

Печальную известность приобрели в США эксперименты над солдатами по введению им сильнодействующих наркотиков, таких, как ЛСД. Осуществляли эти эксперименты военные врачи по заданию химической и разведывательной служб американской армии. Пока сведения об этом не проникли в газету «Нью-Йорк таймс», люди с дипломом врача, но с сердцем самых жестоких зверей, с повадками палачей успели провести эксперименты на 3400 солдатах. Поднятый газетой шум взбудоражил всю общественность. Для расследования этих фактов была создана специальная комиссия, которая подтвердила достоверность опубликованных газетой сведений. Обследования показали, что в результате опытов не один солдат стал параноиком, а солдат Г. Блауэр скончался в Нью-Йоркском институте психиатрии.

В мае 1979 г. сенатор Э. Кеннеди предложил проект закона о национальном страховании по здоровью, напомнив одновременно о том, что в самой богатейшей капиталистической стране мира отсутствует какая-либо система участия государства в здравоохранении, за исключением помощи престарелым. Проект предусматривает оказание медицинской помощи за счет федерального бюджета, регулярных страховых взносов предпринимателей и самих работающих американцев. Он предлагает установить для врачей твердую таксу, выше которой брать гонорары с больных запрещается. Хотя законопроект весьма далек от прогрессивной системы здравоохранения, присущей СССР и ряду других социалистических стран, и в основном рассчитан на покрытие расходов за счет налога с трудящихся, тем не менее и он еще до своего принятия вызвал в конгрессе поток возражений. Конгрессмены, не жалеющие средств для Пентагона, считают, что 28,6 млрд. долларов на здравоохранение из федерального бюджета выделять нецелесообразно. Не поддержал этот законопроект и министр здравоохранения, образования и социального обеспечения Дж. Калифано.

Бесчеловечные опыты на людях для США стали обычной нормой. Много лет была тайной причина «самоубийства» биолога Фрэнка Олсона, выбросившегося из окна десятого этажа гостиницы. Тогда это было расценено как самоубийство на почве шизофрении. Однако спустя 26 лет сенатская комиссия по расследованию работ по созданию химических, биологических и прочих средств воздействия на человека установила, что сотрудники Центрального разведывательного управления подсыпали ученому в вино сильнодействующее средство ЛСД, которое подавляет личность человека. Они выбирали себе жертвы и проводили над ними опыты по установлению контроля за человеческим поведением. Это нужно им для получения от человека сведений независимо от того, хочет он их давать или нет. Их не беспокоило то, что эти опыты наносят вред здоровью человека, разрушают его психику, а нередко приводят к смерти. Такие опыты они осуществляли в широких масштабах, и не только в США, но и в других странах, чаще всего над ничего не подозревавшими людьми. Они наугад выбирали свои жертвы в кафе, барах и ресторанах, добавляли им в пищу ЛСД и проводили самые зловещие опыты, которые можно лишь сравнить с действиями фашистов. Такова истинная «демократия» США. Все это было обнародовано писателем Джоном Марксом, который сам раньше работал в бюро разведки и исследованный государственным департаментом¹.

Бесчеловечное отношение к больным характерно и для других капиталистических стран. В одной из бельгийских больниц в г. Веттерен в 1978 г. старшая медсестра умертвила трех пациенток, введя им чрезмерные дозы инсулина. Когда это было обнаружено, то свое действие медсестра Годфрида объяснила тем, что эти больные тревожили ее по ночам. И хотя до этого в больнице регистрировались ничем не объяснимые случаи смерти, директор больницы с олимпийским спокойствием объяснил: «Надо жизнь принимать такой, какая она есть».

Нарушением врачебной этики является и невнимательное отношение врачей к больным. Чем можно объяснить такой факт, когда в больнице при Филадельфийском университете у больной В. Эдмансон, страдающей болью в шейном позвонке, была удалена частично щитовидная железа, а у больной А. Робинсон была сделана операция на шейном позвонке, вместо щитовидной железы? Только пренебрежением к людям, отсутствием уважения к больному человеку. Если бы это был единственный случай, то его, может быть, и не следовало обобщать. Но дело в том, что, по сообще-

¹ «Правда», 24 мая 1977 г.

нию американской газеты «Нью-Йорк дейли ньюс», в США ежегодно делается более 3 миллионов подобного рода ненужных операций.

К беззастенчивой лжи и обману населения прибегают и врачи Западной Германии. Примером этого может служить «Компания по восстановительной баротерапии», обосновавшаяся в г. Ганновере. За курс лечения, состоящий из десяти сеансов, компания брала с каждого больного по 700 марок, при этом одновременно в барокамеру помещалось по 20 человек. Широко используя рекламу об эффективности лечения многих заболеваний, главный врач Ламмерт помещал в барокамеру всех, кто к нему обращался. Западногерманская пресса сообщила, что благодаря широкой популярности «лечения» в барокамере врач Ламмерт смог увеличить свой месячный доход до 120 тысяч марок (это в 120 с лишним раз больше, чем получает высококвалифицированный рабочий). Трудно сказать, сколько бы продолжался этот бессовестный бизнес, если бы не печальный случай. В связи с допуском к «лечению» больных без всяких медицинских показаний в 1977 г. пять человек во время сеанса погибли в барокамере и несколько человек заболело. Казалось бы, за такое преступлениеделец от здравоохранения должен быть строго наказан, но суд оправдал его, как это бывает в капиталистических странах, в связи с тем, что он не разбирается в технике. Не наказали его и тогда, когда было установлено, что он не имеет и медицинского образования, а «врачом» стал благодаря связям с эсэсовцами во времена Гитлера. Подобного рода примеров, когда знахари в ФРГ решают судьбу больных, немало. Как сообщила газета «Франкфуртер рундschau», в больницах ФРГ от 5% до 16% больных получают дополнительные заболевания в результате внесения им инфекции при лечении травматических повреждений, ранений, простудных заболеваний. И все это из-за того, что медицинские работники стационаров не соблюдают элементарных правил гигиены, иногда при инъекциях даже не моют руки. Такая безответственность и пренебрежение элементарной профессиональной этикой наносят значительный вред здоровью людей.

Не менее распространено шарлатанство от медицины в Италии. Обследования показали, что в 1977 г. 40% врачей Рима не имели необходимого медицинского образования. Особенно много самозванцев среди зубных врачей, психотерапевтов, дерматологов и ортопедов. К таким горьким выводам пришли делегаты первой национальной конференции по проблемам здравоохранения. Подобные факты объясняются тем, что, с одной стороны, система медицинского образования не обеспечивает надлежащего уровня подготовки специалистов, а с другой стороны, к числу врачей примазываются и те, кто не имеет медицинского образования.

В 1977 г. в Италии разразился далеко не первый скандал, связанный с коррупцией врачей. Некоторые из них, работая в Национальном институте социального обеспечения, выписывали больным рецепты на дорогостоящие лекарства, в которых больные не нуждались. За это, естественно, врачи получали большие вознаграждения от владельцев аптек и фармацевтических предприятий. Гонорары за такое мошенничество за 3 года составили 40 миллиардов лир.

Итальянские врачи (кстати говоря, как и врачи многих других капиталистических стран) проявили свою антигуманную сущность и в том, что выступили против готовившейся в начале 70-х годов реформы, предполагавшей введение частичного бесплатного обслуживания. Под лозунгом они мобилизовали всю реакционную часть общества против социалистов, разрабатывших эту реформу. В результате до сих пор итальянским правительством не введено коренных изменений в медицинское обслуживание трудящихся. Понимая эту позицию врачей, итальянский буржуазный еженедельник писал тогда, что если, вопреки протестам, правительство примет реформу, то и тогда частные врачи будут игнорировать ее, продолжая заниматься частной практикой.

Нарушают этические основы медицины и те врачи, которые, работая по найму у предпринимателей, грубо попирают элементарные нормы отношения к больным. В сентябре 1977 г. в бельгийской прессе сообщалось о том, что 29-летняя Мари-Жан Бодсон, имевшая 3 детей и работавшая на «Фабрик Насональ», погибла по вине врача. Заболев, она обратилась к своему лечащему врачу, который порекомендовал ей покой и отдых, но врач «Центра медицинского контроля» Де Би, находящийся на службе у предпринимателя, заставил ее работать. И даже на заводе, когда ей стало плохо, он опять настоял на продолжении работы. После напряженного рабочего дня она скончалась. Возмущенные трудящиеся этого завода выразили недоверие к «Центру медицинского контроля», требуя, чтобы он служил интересам рабочих, а не был средством усиления эксплуатации трудящихся и выкачивания прибылей. Газета коммунистов «Драпо руж», отмечая, что случай с работницей Бодсон является далеко не единственным, указывала, что он свидетельствует о жестокости и антигуманизме капиталистического общества, о том, что у капиталистов на первом месте не человек, а прибыль. На бельгийских заводах установлен бешеный темп работы, ведущий к истощению нервной системы. Боясь быть уволенными, рабочие трудятся через силу, пренебрегая своим здоровьем.

Врачи, состоящие на службе у западногерманских химических концернов «Хёхст» и «Байер», пошли на антигуманный акт, ни в коей мере не отвечающий врачебной этике. В цехах, где работа с химическими веществами весьма опасна и вызывает повышенную заболеваемость рабочих онкологическими болезнями, они предложили ис-

пользовать людей пожилого возраста. Объяснение этому они дали удивительно бесчеловечное: «Среди людей старше 40 лет многие умрут раньше от разных заболеваний, чем в их организме разовьется злокачественная опухоль». Представители профсоюзов не согласились с такой «логикой» и потребовали изменить технологию производства с целью исключить контакт рабочего с канцерогенными веществами во избежание опасности для здоровья. Против бесчеловечных замыслов продавшихся врачей вынуждены были выступить и врачи, не работающие в промышленных компаниях. Они назвали «теорию» своих коллег антинаучной, весьма напоминающей гитлеровские методы «се- лекции» людей.

Неблаговидную роль берут на себя и те врачи, которые работают по найму в различных спортивных клубах. Они своеобразно понимают свою задачу охранителей здоровья, руководителей и воспитателей вверенных им спортсменов. Главная цель, которую они ставят перед собой, а следовательно, и перед спортсменами, это добиться наивысшей «производительности труда», или, иначе говоря, наилучших показателей в спортивных соревнованиях. Для них не важно, как это отразится на здоровье человека.

Печальную славу приобрел на Западе кортизон, который вводили спортсменам на протяжении нескольких лет и тем самым превратили лекарственное средство в агент, разрушающий организм, т. е. по сути дела в яд. Французский профессор Руф дал такую характеристику действия кортизона, когда он применялся длительный срок с целью превратить человека в машину, не ощущающую усталости, как бы ни велика была на него нагрузка: «Ослабление сопротивляемости организма, неустойчивость к вирусным заболеваниям, психологическая уязвимость, диабет, поражение почек». Во Франции за период с 1971 по 1977 г. в профессиональных клубах велосипедистов от чрезмерного и длительного употребления кортизона погибло 17 велогонщиков в возрасте от 21 до 27 лет. Двукратный победитель гонок «Тур де Франс» Бернар Тевене стал по сути дела инвалидом. Вот что он заявил корреспондентам, находясь на больничной койке: «Мне бы хотелось, чтобы мой печальный опыт послужил примером, предостережением молодым ребятам. Нельзя, чтобы они повторили мои ошибки. Но вот ведь какая штука. Если мои надпочечные железы, поврежденные кортизоном, начнут функционировать нормально, непременно найдутся люди, которые возопят: «Кортизон? Какая ерунда! Возьмите Тевене, ведь он поправился». Этого допускать нельзя»².

Несмотря на то, что многое тайное в преступной деятельности врачей капиталистических стран становится явным, положение не улучшается. Такова сила денег в этом обществе, что за них продаются даже те, кто дал священную клятву Гиппократа — нести людям здоровье.

Поступила 26 марта 1981 г.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 616.8:061.75

ПРОФЕССОР ЛЕОНИД ИВАНОВИЧ ОМОРОКОВ

В 1981 г. исполняется 100 лет со дня рождения (29/IV 1881 г.) и 10 лет со дня смерти (30/III 1971 г.) выдающегося советского невролога Леонида Ивановича Оморокова. История его жизни и творчества во многих отношениях примечательна. В 1904 г. он добровольно оставил студенческую скамью Петербургской медико-хирургической академии и отправился в качестве войскового лекаря на фронт, в Маньчжурской академии и окончил академию (1907 г.) он под руководством В. М. Бехтерева выполнил клинико-экспериментальное исследование о газообмене при душевных болезнях. Получив в 1911 г. степень доктора медицины, он в течение последующих трех лет изучал нервные болезни у Оппенгейма, Дежерина и Бабинского, анатомию нервной системы у Коппа, психические болезни у Крепелина, патогистологию нервной системы у Ашофа и Альцгеймера, биохимию и микробиологию в Пастеровском институте, а серологию у Эрлиха. В последующем он читал приват-доцентский курс серологии, патоморфологии и семиотики нервных болезней в академии. Уже в эти годы определяется нравственное лицо ученого. Так, в 1913 г. он выступил перед врачами Петербурга с речью, разоблачавшей реакционную, черносотенную сущность процесса Бейлиса. Позже, в 1919 г., он в печати разоблачал колчаковскую городскую управу, заботившуюся только о своем жаловании и отпускавшую лишь жалкие крохи на питание больных психиатрической лечебницы.

Во время первой империалистической войны он — начальник фронтowego госпиталя. С 1917 г. Л. И. Омороков работал в Томском университете. Здесь он организовал первую в Сибири кафедру нервных болезней и психиатрии.

² И. Маринов. «Крик о помощи над списком жертв». «Советский спорт», 3 июня 1979 г.

С 1936 г. Л. И. Омороков в течение 30 лет руководил кафедрой невропатологии Казанского медицинского института, где под его руководством выросли кадры высококвалифицированных неврологов: Э. И. Еселевич, В. М. Кочергин, Ф. И. Вольтер, В. М. Сироткин, А. М. Митрофанов, В. И. Танкиевская, Е. А. Альтшулер, Ф. А. Яхин, М. Ф. Исмаилов, А. И. Усманова, Г. Р. Усманова, Р. Б. Хасанова, Р. Г. Пурымская, З. А. Александрова, И. А. Реутова, Р. Л. Гизатуллина, Л. Б. Фрумин, Ш. И. Железнова, М. М. Алексагина, В. И. Гурьянов, Л. Б. Максудова и др.

В исследовательской работе Л. И. Оморокова с самого начала проявлялись тенденции углубленного изучения заболеваний мозга, детальной их верификации. Им были получены новые данные о нарушениях газового и пуринового обмена, а также о серологических свойствах сыворотки крови при душевных болезнях. Он описал патогистологические изменения при раннем слабоумии, одним из первых стал применять эффективный способ лечения душевных больных инфекциями, изучил изменения в мозге животных при перегревании и разработал специальную методику выращивания нервных клеток в искусственной среде. В период эпидемии летаргического энцефалита им описаны патогистологические изменения, лежащие в основе поздних прогрессивных фаз этой болезни. Он провел серию исследований, выяснивших происхождение и семологическое значение анизотропных кристаллов в головном мозге, обосновал представления об «амилоидных тельцах» как продуктах взаимодействия клетки с нейроинфекцией.

Наиболее известны в советской и мировой литературе работы Л. И. Оморокова по кожевниковской эпилепсии в Сибири. Он изучил эпидемиологию, клинику и патоморфологию этой формы, представив доказательства ее инфекционной природы, дал клинко-морфологическое обоснование концепции кортикального происхождения кожевниковской постоянной частичной эпилепсии. Он разработал клинко-физиологические и фармакологические критерии дифференцирования ритмических гиперкинезов кортикального мезэнцефального происхождения. В своих теоретических обобщениях он проводил идею рефлекторного происхождения судорожного разряда и иллюстрировал в клинике значение афферентной иннервации для возникновения эпилептического припадка. Им был выяснен патоморфологический субстрат хоренической падачей В. М. Бехтерева.

Проф. Л. И. Омороков обогатил и семиотику нервных болезней. Им был описан новый тиббиальный феномен поражения каллезного тела. Он нашел в клинической невропатологии иллюстрации к вопросу о перестройке нервных центров при травматических анастомозах периферических нервов, разработал показания и противопоказания к оперативному вмешательству при ранении периферических нервов. Им выполнено несколько работ по клинике и патоморфологии опухолей центральной нервной системы. Богатым является и педагогическое наследие проф. Л. И. Оморокова. Его учебник «Введение в клиническую невропатологию» сочетал высокую научность с ясностью изложения. В последние годы он состоял редактором отдела Большой медицинской энциклопедии, почетным членом Всесоюзного общества невропатологов и психиатров. Плодотворная деятельность проф. Л. И. Оморокова была высоко оценена правительством — он был награжден орденом Ленина. Образ Л. И. Оморокова, крупного клинициста, педагога и благородного человека, всегда будет служить образцом для тех, кто его помнит, и для тех, кто будет изучать его труды.

Проф. Я. Ю. Попелянский (Казань)

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

А. Шугар, И. Баноци, И. Рац, К. Шаллаи. Заболевания полости рта. Будапешт, 1980 г., 383 стр.

Монография начинается интересной исторической справкой о зарождении и формировании врачебной специальности по болезням пародонта и слизистой оболочки рта. Глава 1-я «Биология полости рта» изложена с учетом современных знаний по эмбриологии, анатомии, гистологии и физиологии. Большую часть ее занимает характеристика иммунной системы полости рта, основанная на новейших данных иммунологии. Полость рта авторы представляют как слаженную, гармонично функционирующую систему.

Глава 2-я посвящена обследованию больных. Мы считаем, что оценке анамнестических сведений при некоторых стоматитах и пародонтозе следовало бы уделить больше внимания, в частности указав на необходимость правильной интерпретации значения «сопутствующих» заболеваний в происхождении стоматологической патологии.

Кратко изложена методика объективного обследования полости рта. К сожалению, ни здесь, ни далее не приводятся методика исследования и оценки состояния

десны, способы количественного выражения изменений десны в виде общепринятых десневых индексов. Вероятно, здесь было бы также к месту дать описание методики измерения глубины зубодесневых карманов и рентгенографии альвеолярных отростков. Форма истории болезни, предлагаемая авторами, вполне приемлема, хотя она не полно отражает состояние пародонта. Было бы целесообразным ввести в представленную схему сведения о состоянии десны и данные рентгенологического исследования костного пародонта.

Большое место во 2-й главе отведено лабораторным исследованиям.

В целом раздел «Обследование больных» написан хотя и лаконично, но с учетом высоких требований к врачу-стоматологу в уровне ориентации в специальных областях медицины. В то же время основные методы исследования больного, на которых базируется диагностика заболеваний пародонта и стоматитов, освещены недостаточно полно.

Глава 3-я охватывает наиболее часто встречающуюся, так называемую основную, группу стоматитов. Достаточно глубоко и полно освещаются клиника, дифференциальная диагностика, лечение и профилактика этих заболеваний. Убедительна, в частности, трактовка патомеханизма рецидивирующего афтоза как аллергической реакции замедленного типа в ответ на воздействие бактериальных и вирусных аллергенов.

В главе 4-й рассматриваются кожные болезни и проявления их в полости рта. По структуре и содержанию раздел довольно разнороден. Авторам следовало бы сделать большой акцент на те заболевания, которые нередко локализуются только во рту или чаще других сопровождаются поражением и слизистой оболочки рта (многочисленная экссудативная эритема, красный плоский лишай и др.). С этой точки зрения описания импетиго, экземы и ряда других заболеваний кожи, без отражения особенностей их проявлений во рту, читаются с меньшим интересом. Недостаточно полно освещены дифференциальная диагностика и клинические проявления сифилиса в полости рта в разные периоды его течения.

Глава 5-я — «Пародонтология» — начинается с изложения сведений об анатомии и физиологии пародонта. При этом авторы справедливо рассматривают пародонт как неотъемлемую часть жевательного аппарата. Подчеркивается анатомическая, физиологическая и патофизиологическая связь между тканями зуба и пародонта.

Подробно описаны отдельные клинические проявления пародонтоза — гингивит, патологические десневые и костные карманы, пародонтальный абсцесс, резорбция альвеолярной кости, смещение зубов. При этом даются сведения также о патомеханизмах формирования признаков и о возможных вариантах клинического течения пародонтоза. Текстовой материал подкрепляется отличными рисунками и рентгенограммами.

В следующей части этой главы рассмотрены причины болезней пародонта.

Расположение частей этой главы не способствует целостному восприятию материала. Вопросы этиологии вклиниваются в описания клинической картины пародонтоза. К сожалению, в руководстве отсутствует известная международная или другая систематика пародонтальных заболеваний, которая существенно облегчила бы изложение отдельных клинических форм.

Раздел «Лечение болезней пародонта» написан по общепринятой схеме, которая предусматривает устранение воспаления десны, патологических десневых и костных карманов, травматической окклюзии. Подробно и наглядно освещены методика удаления зубных отложений, способы ухода за полостью рта и лечение гиперестезии зубов. Говоря о последнем, трудно согласиться с рекомендациями авторов применять такие средства, как 40% раствор хлористого цинка и другие, обладающие сильным прижигающим действием. Для лечения гингивита авторы предлагают почему-то только один препарат — клион, совершенно не упоминая о других антимикробных и противовоспалительных средствах.

Много места уделено описанию методов устранения пародонтальных карманов. Раздел написан хорошо и превосходно иллюстрирован. Тем не менее следует отметить недостаточное четкое описание техники вестибулярной пластики (стр. 335). Нам представляется, что способ пластики латерально смещенным лоскутом, так же как «пародонтальные костные операции» (стр. 337—339), недостаточно обоснован и вообще едва ли оправдан, так как для вскрытия костного кармана обычно достаточно еще едва ли оправдан, так как для вскрытия костного кармана обычно достаточно удаления прикрывающих его мягких тканей. Трудно согласиться с рекомендациями удаления прикрывающих его мягких тканей. Трудно согласиться с рекомендациями браться для пластики лунок костную стружку с бугра верхней челюсти или, тем более, с гребня подвздошной кости. Надо отметить, что модификация способа Неймана (апикально смещенный лоскут) ничем не отличается от классического.

Большое место в комплексе лечения пародонтоза авторы отводят ортопедическим приемам.

Оценивая книгу в целом, следует отметить ее высокий научный и профессиональный уровень. Большим ее достоинством является конкретность изложения весьма широкого круга вопросов, связанных с патологией органов полости рта. Отмеченные частные недостатки не снижают ценности пособия как солидного руководства по болезням пародонта и слизистой оболочки рта.

Доцент Ф. Г. Гасимов, канд. мед. наук В. Ю. Хитров,
канд. мед. наук Х. А. Хамидуллина

Рецензируемое руководство является по существу первой отечественной монографией, посвященной важнейшей проблеме — дифференциальной диагностике внутренних болезней. Предыдущие аналогичные издания (М. Маттеса, 1929 г., Р. Хэгглина, 1965 г.) были переводными и, естественно, не отражали основных положений доктрины советской терапевтической школы. В предисловии, написанном академиком Е. И. Чазовым, справедливо отмечается, что предлагаемая автором система мышления привлекает к себе внимание полным соответствием с повседневной диагностической работой врача у постели больного.

Двухтомник состоит из введения, 26 глав, списка литературы и предметного указателя.

Введение посвящено методике дифференциального диагноза. Проф. А. В. Виноградов следует принципам, сформулированным еще С. С. Зимницким, который говорил своим слушателям: «Без точного знания организма и болезней врач походит на слепого, вооруженного палкой и случайно попадающего то по болезни, то по больному». Автор излагает свою методику построения дифференциального диагноза в соответствии с четырьмя ленинскими требованиями диалектической логики, предъявляемыми для материалистического познания любого объекта.

Весь материал сгруппирован по главам в соответствии с синдромным принципом и расположен в алфавитном порядке (анемия, аритмия, артериальная гипертония, асцит, боли в груди и т. д.). В конце каждой главы имеются приложения, в которых кратко перечисляются основные причины развития того или иного синдрома.

Автор руководства является известным кардиологом и, естественно, наиболее полно описывает синдромы, присущие поражению сердечно-сосудистой системы: аритмию, артериальную гипертонию, боли в груди, отеки, периферический вазоспазм, сердечную недостаточность, удушье и шумы сердца. Было бы полезно для практического врача включение дифференциально-диагностического описания «тромбоэмболического синдрома».

Книга написана на высоком научном уровне, содержит богатую информацию, материал изложен убедительно, хорошим литературным языком. К сожалению, автор и издательство полностью исключили иллюстративный материал, приводят редуцированный список литературы (в частности, нет ссылок на известные монографии М. С. Вовси, П. Е. Лукомского, Е. М. Тареева, И. А. Кассирского, В. В. Шестакова и др.).

Тираж издания явно недостаточный — всего 30 тыс экз. Следует надеяться, что руководство будет переиздано массовым тиражом, так как оно должно быть настольной книгой каждого практического врача-интерниста. Монография читается с интересом, дает много полезного для повседневной деятельности терапевта. Она может быть расценена как большой успех ее автора.

Проф. В. Ф. Богоявленский (Казань)

П. Н. Демидкин, А. И. Шнирельман. Рентгенодиагностика в акушерстве и гинекологии. М., Медицина, 1980, 424 с. Тираж 10 000 экз.

Книга состоит из 18 глав, предисловия и заключения. В ней описаны различные рентгенологические методы исследования половых органов: гистеросальпингографии, пневмопельвиграфии, флебографии, лимфографии и др. На наш взгляд, не следовало бы включать рентгенологические методы исследования, не относящиеся непосредственно к акушерско-гинекологической практике, тем более что они описаны кратко и относятся больше к общей патологии или патологии мочевой системы.

В главах III—VII, посвященных рентгенологическому распознаванию форм малого таза, рентгенопельвиметрии, «нормальной беременности», уродствам плода, внутриутробной асфиксии и предлежанию плаценты, подробно описаны методика и техника рентгенологического исследования беременных, показания к ним с акцентом на целесообразность применения рентгенографии, а не рентгеноскопии, ибо рентгеноскопия не позволяет объективизировать данные исследования, а главное — беременная получает большую дозу облучения.

Особый интерес для акушеров представляет рентгенологический метод установления зрелости плода путем определения длины поясничного отдела позвоночника и величины ядер окостенения.

Для распознавания внутриутробной смерти плода рекомендованы методики рентгенологического исследования, которые мало известны акушерам. Ранним признаком внутриутробной смерти плода, при проведении экскреторной урографии является отсутствие контраста в почках плода.

Особо хотелось отметить представленные рентгенограммы при различной деформации таза, положениях плода и различных вариантах вставления подлежащей головки плода. В последние годы для распознавания расположения плаценты в матке применяется ультразвуковая диагностика, исключающая облучение плода и матери. Там, где нет возможности применения данного метода, можно рекомендовать рентгенологический метод диагностики. Большое дифференциальное значение имеет предложенная авторами комбинированная рентгенологическая методика, заключающаяся в использовании рентгенографии мягких тканей живота и воздушной цистографии с элементами гравитационного метода.

Авторы представили современный рентгенологический метод диагностики опухолей матки, придатков и экстрагенитальных новообразований таза.

Для рентгенологического контроля за хирургическим и лучевым лечением гинекологических заболеваний авторы рекомендуют выбор условий облучения с построением индивидуальной схемы — среза облучаемой зоны, методы рентгенологической топографии при планировании дистанционного облучения, производство гаммаграмм, прямые рентгенограммы таза для контроля за внутриматочным введением инструментов и радиоактивных препаратов.

Рецензируемая книга является ценным руководством и представит интерес не только для акушеров-гинекологов, но и для онко-гинекологов. Она является крупной монографией, имеющей теоретическое и особенно практическое значение при рентгенологическом обследовании женщин вне и во время беременности, а также страдающих гинекологическими и онко-гинекологическими заболеваниями.

Проф. М. К. Михайлов, проф. З. Ш. Гилязутдинова (Казань)

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

Тинчурина С. Г., Камалов И. И. Прогнозирование исходов лечения закрытых неосложненных переломов грудного отдела позвоночника	1
Ситников В. А., Трусов В. В., Лысенко В. А., Иваненков А. А. Применение гемосорбции при печеночной недостаточности	6
Якупов Р. А. Динамика восстановления биоэлектрической активности головного мозга у лиц, перенесших механическую асфиксию	9
Ардаматский Н. А., Бахметьева Н. М., Перепелов А. М. Методика определения объема некроза сердечной мышцы у больных инфарктом миокарда	12
Хасанов З. Ш. Влияние преднизолона на течение инфаркта миокарда	14
Грибаускас П. С., Димшене В. И. Возможности классификации клинических стадий ишемической болезни сердца системами информативных показателей гемостаза	18
Смирнов Г. А. О тактике лечения пенициллином больных пневмонией	21
Пикуза О. И., Кузнецова Л. А., Александрова Л. Я. Факторы риска при респираторных вирусных инфекциях у новорожденных	24
Бредихин Т. Ф., Бредихин В. Т. Клиническая эффективность аллотрансплантации щитовидно-околощитовидного комплекса	26
Замалетдинов А. А. Экспериментальное обоснование оптимальной конструкции иглы для транслумбальной аортографии	29
Блувштейн Г. А., Лагун М. А., Магомедов М. В. Диагностика и коррекция надпочечниковой недостаточности у больных токсическим зобом	33
Халфен Э. Ш., Тряпышко А. Д. Применение электрогустометрии для оценки функционального состояния надпочечников	34
Абдуллин А. С. Операционная диагностика поражений желудка	36
Кочнев О. С., Биряльцев В. Н. Мобилизационная холангиография	41
Сигал З. М. Интрамуральное кровообращение и осложнения при операциях на полых органах	42
Табеева Д. М., Билалова А. Ш., Веселовский В. П. Выработка критериев эффективности иглорефлексотерапии поясничного остеохондроза	44
Галеева Р. К., Хайриева М. Б. Кишечное кровотечение и перфорация при брюшном тифе	46
Бенедиктов Д. И. К вопросу о хирургическом лечении больных с синдромом склерополикистоза яичников	48

Шинкарева Л. Ф., Сабсай М. И., Серебrenникова К. М., Кравчук Т. А., Тетелютниа Ф. К. Диспансеризация больных генитальным эндометриозом . . .	51
Абрамченко В. В. Методика двухканальной внутренней гистерографии . . .	53
Ямашев И. Г., Михайлова А. Х., Эпштейн Я. З. О некротических процессах в полости рта при хронической сердечно-сосудистой недостаточности . . .	55
Ягеев Р. С., Котляревский Е. В., Хамитов Х. С. Некоторые показатели вегетативных реакций у абитуриентов и студентов при сдаче экзаменов . . .	56

Обзоры

Богданович У. Я. Лазерная фототерапия . . .	59
Подкаменев В. В., Шатунов В. Н. Определение жизнеспособности кишечника при острой кишечной непроходимости . . .	62

Обмен опытом и аннотации

Байтяков В. В., Федотов В. В., Бочаров А. И. Инородное тело пищевода, осложнившееся заглоточным абсцессом и медиастинитом . . .	64
Медведовская Г. Д., Максудова Р. Х. К вопросу о летальных исходах при хирургическом и одонтогенном сепсисе . . .	65
Сорокин Р. А., Ширшин С. А., Телевицкий А. С., Ермакова И. А. Осложненная тяжелая закрытая травма груди . . .	66
Иванов А. М. Травматический разрыв левого купола диафрагмы с массивным выходением органов живота в плевральную полость . . .	67
Суходолов В. П. Изолированные повреждения желчного пузыря при тупой травме брюшной полости . . .	68
Красильников Д. М., Дзамуков А. Д., Юнусов Р. В. Странгуляционная кишечная непроходимость с обширным некрозом тонкого кишечника у больной старческого возраста . . .	69
Шитова Е. М., Миронова Т. А., Лозовой А. А. Рентгенологический метод в диагностике эктопической беременности . . .	70
Ращинский М. И. Влияние плазмозаменителей на кислотно-основное равновесие и электролитный баланс у больных пищевыми токсикоинфекциями . . .	70
Мичурин В. А. Токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла) . . .	71
Давыдкин Н. Ф., Дровяникова Л. П., Кузнецов В. М. Индивидуальная непереносимость гипербарического кислорода . . .	73
Хитров В. Ю., Заболотный А. И. Случай аллергической реакции на золото . . .	74
Вургафт Я. М. Влияние помутнений и белым роговицы на показания тонометрии . . .	75
Данилов В. И., Сарымсаков Р. В. Об атипичном течении внутримозговой эпендимоастроцитомы . . .	76

Гигиена

Беляев И. И., Гимадеев М. М., Байковский В. В., Расторгуева Е. И. О предшественниках канцерогенных N-нитрозосоединений . . .	77
--	----

Новые методы и рационализаторские предложения

Гафаров Х. З. Лечение больных с молоткообразной деформацией I пальца стопы . . .	79
--	----

В помощь преподавателю и студенту

Чикин С. Я. Об этике врачей капиталистических стран . . .	80
---	----

Юбилейные даты

Профессор Л. И. Омороков . . .	83
--------------------------------	----

Библиография и рецензии

Гасимов Ф. Г., Хитров В. Ю., Хамидуллина С. А. На кн.: А. Шугар, И. Баноши, И. Рац, К. Шаллан. Заболевания полости рта . . .	84
Богоявленский В. Ф. На кн.: А. В. Виноградов. Дифференциальный диагноз внутренних болезней . . .	86
Михайлов М. К., Гилязутдинова З. Ш. На кн.: П. Н. Демидкин, А. И. Шнирельман. Рентгенодиагностика в акушерстве и гинекологии . . .	86

CONTENTS

CLINICAL AND THEORETICAL MEDICINE

Tinchurina S. G., Kamalov I. I. The outcome prognosis in the treatment of closed uncomplicated fractures of spine thoracic section	1
Sitnikov V. A., Trusov V. V., Lisenko V. A., Ivanenkov A. A. Hemosorption employment in renal insufficiency	6
Yakupov R. A. Dynamics of bioelectric activity recovery of the brain after mechanical asphyxia	9
Ardamatsky N. A., Bakhmetieva N. M., Perepelov A. M. Method to determine myocardial necrosis volume in patients with myocardial infarction	12
Khasanov Z. Sh. Prednisolone effect upon the clinical course of myocardial infarction	14
Gribauskas P. S., Dimschene V. I. Classification possibilities of the clinical stages in ischemic heart disease by the systems of informative indices of hemostasis	18
Smirnov G. A. Concerning the approach to penicillin treatment of patients with pneumonia	21
Pikuza O. I., Kuznetsova L. A., Alexandrova L. Ya. Risk factors in respiratory viral infections in the newborn	24
Bredikhin T. F., Bredikhin V. T. Clinical effectiveness of allotransplantation of the thyroid and parathyroid complex	26
Zamaletdinov A. A. Experimental substantiation of optimal construction of the needle for translumbar aortography	29
Bluvstain G. A., Lagun M. A., Magomedov M. V. Diagnostics and correction of adrenal insufficiency in patients with toxic goiter	33
Khalfen E. Sh., Tryapishko A. D. Electrogoniometry employment for the assessment of adrenal functional state	34
Abdullin A. S. Operative diagnostics in gastric lesions	36
Kochnev O. S., Biryaltsev V. N. Mobilization cholangiography	41
Seagull Z. M. Intramural blood circulation and complications at operations on hollow organs	42
Tabeeva D. M., Bilyalova A. Sh., Veselevsky V. P. Criteria elaboration of acupuncture effectiveness in lumbar osteochondrosis	44
Galeeva R. K., Khairieva M. B. Intestinal bleeding and perforation in typhoid fever	46
Benedictov D. I. To the problem of surgical approach to the patients with the syndrome of ovarian scleropolycystosis	48
Shinkareva L. F., Sabsay M. I., Serebrennikova K. G., Kravchuck T. A., Tetelyutina F. K. Dispensary prophylactic examination of patients with genital endometriosis	51
Abramchenko V. V. Method of the two-canal internal hysterography	53
Yamashev I. G., Mikhailova A. Kh., Epstein Ya. Z. About necrotic processes in oral cavity in chronic cardiovascular insufficiency	55
Yapeev R. S., Kotlyarevsky E. V., Khamitov Kh. S. Some indices of vegetative reactions in abiturients and students during examinations	56

SURVEY

Bogdanovich U. Ya. Laser phototherapy	59
Podkamenev V. V., Shatunov V. N. Intestinal viability determination in acute intestinal obstruction	62

SHARING OF EXPERIENCE AND ANNOTATIONS

Baityakov V. V., Fedotov V. V., Bocharov A. I. Foreign body of the gullet complicated by retropharyngeal abscess and mediastinitis	64
Medvedovskaya G. D., Maxudova R. Kh. To the question of lethal outcomes in surgical and odontogenous sepsis	65
Sorokin R. A., Shirshin S. A., Televitsky A. S., Ermakova I. A. Complicated closed severe trauma of the chest	66
Ivanov A. M. Traumatic laceration of the left dome of the diaphragm with massive prolapse of the abdominal organs into the pleural cavity	67
Sukhodolov V. P. Isolated lesions of the gall-bladder in blunt trauma of the abdominal cavity	68
Krasinikov D. M., Dzamukov A. D., Yunusov R. V. Strangulated intestinal obstruction with extensive necrosis of small intestine in a senile patient	69
Shitova E. M., Mironova T. A., Lozovoy A. A. Roentgenologic method to diagnose ectopic pregnancy	70
Rashchinsky M. I. Plasma substitute effect upon acid-base and electrolyte balance in patients with alimentary toxoinfections	70
Michurin V. A. Toxic epidermal necrolysis (Leila's syndrome)	71

Davidkin N. F., Drovyanikova L. P., Kuznetsov V. M. Individual intolerance to hyperbaric oxygen	73
Khitrov V. Yu., Zabolotny A. I. A case of allergic reaction to gold	74
Vurgaft Ya. M. Effect of opacity and corneal leukoma upon tonometry indices	75
Danilov V. I., Sarimsakov R. V. About atypical course of intracerebral ependymastrocytoma	76

HYGIENE

Belyaev I. I., Gimadeev M. M., Baikovsky V. V., Rastorgueva E. I. About precursors of cancerogenic N-nitrosocompounds	77
---	----

NEW METHODS AND RATIONALIZATION PROPOSALS

Gafarov Kh. Z. Treatment of patients with hammer-like deformities of the first foot toe	79
---	----

TO THE TEACHER'S AND STUDENT'S AID

Chikin S. Ya. About ethics among physicians of the capitalist countries	80
---	----

JUBILEE

Professor L. I. Omorokov	83
------------------------------------	----

BIBLIOGRAPHY AND BOOK REVIEWS

Gasimov F. G., Khitrov V. Yu., Khamidullina S. A. To the book: A. Shugar, Yi. Banotsi, I. Rats, K. Shalai. Diseases of oral cavity	84
Bogoyavlensky V. F. To the book: A. V. Vinogradov. Differential diagnosis of internal diseases	86
Mikhailov M. K., Gilyazutdinova Z. Sh. To the book: P. N. Demidkin, A. I. Shnirelman. Radiodiagnosis in obstetrics and gynecology	86

НОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Нитронг — представляет собой специальную лекарственную форму нитроглицерина замедленного действия. Вследствие продолжительного поступления в организм нитроглицерина фармакологический эффект отмечается до 8—10 ч.

Назначают только для предупреждения приступов стенокардии при ишемической болезни сердца.

Применяют внутрь перед едой по 1—2 таблетки, содержащей 2,6 мг нитроглицерина, 2—3 раза в день. Таблетки следует глотать целиком, запивая небольшим количеством воды. Они не используются для сублингвального приема с целью купирования приступов стенокардии.

Дозу препарата в более тяжелых случаях можно увеличивать, но не более, чем до 13 мг на разовый прием. Максимальная суточная доза составляет 39 мг. При назначении препарата следует учитывать переносимость больным обычных форм нитроглицерина, дозу увеличивать постепенно, следя за самочувствием больного, пульсом и кровяным давлением, особенно при переходе к максимальной разовой и суточной дозам. Препарат противопоказан больным с кровоизлиянием в мозг, при повышенном внутричерепном давлении; в первые дни острого инфаркта миокарда.

Липофундин — 20% жировая эмульсия для парентерального питания по 500 мл бутылки (Финляндия). Синоним — Интралипид (Швеция) снят с закупки по импорту. Препарат предназначен для парентерального питания жировой эмульсией, как источник калорий (2200 ккал в 1 литре). Содержит очищенное соевое масло. Препарат вводится в дозе по 10 мл на кг массы тела в сутки. Введение раствора медленное, примерно 15—20 капель в минуту в течение первых 10—15 мин. 500 мл 20% липофундина должно вводиться в течение 5—8 ч.