

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXII

6

1981

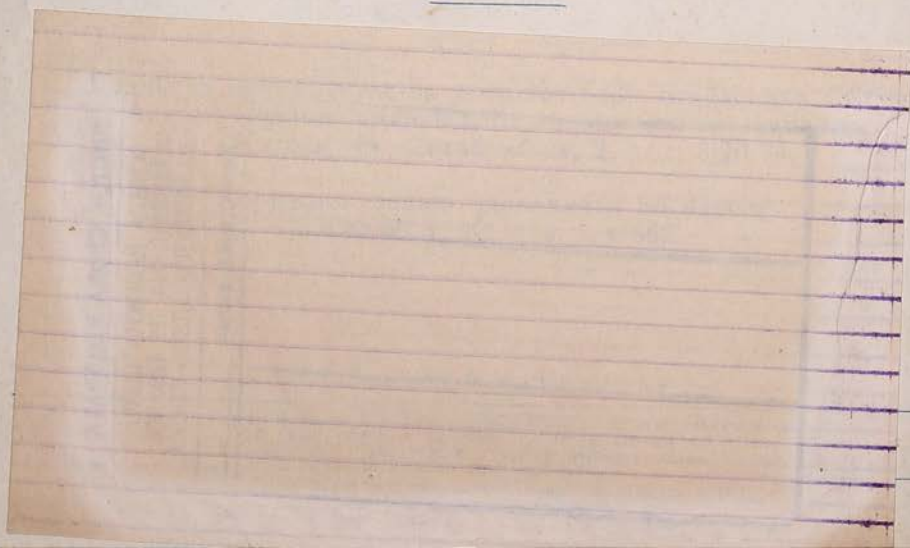
Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, В. Ф. Богояв-
ленский, (зам. главного редактора), М. Х. Вахитов, М. М. Гимадеев
(отв. секретарь), Л. А. Козлов, О. С. Кочнев (зам. главного редакто-
ра), И. З. Мухутдинов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, М. Х. Файзуллин,
Ф. Х. Фаткуллин

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), Т. А. Башкирев (Казань), И. Н. Волкова
(Казань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязутдинова
(Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), В. П. Камчатнов (Казань),
В. И. Качурец (Казань), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов
(Куйбышев-обл.), Н. П. Кудрявцева (Казань), В. А. Кузнецов (Ка-
зань), Л. А. Лещинский (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горький),
Н. П. Медведев (Казань), М. К. Михайлов (Казань), Н. Я. Назаркин
(Москва), А. П. Нестеров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань),
А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий
(Казань), Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов (Чебоксары),
Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов
(Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Х. С. Хамитов (Казань),
Р. С. Чувашаев (Казань).

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА



КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

НОЯБРЬ
ДЕКАБРЬ

1981

6

ТОМ
LXII

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

ЗАДАЧИ ПО ДАЛЬНЕЙШЕМУ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЮ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР В СВЕТЕ РЕШЕНИЙ XXVI СЪЕЗДА КПСС

Министр здравоохранения ТАССР доцент И. З. Мухутдинов

Программой больших свершений на благо народа вошли в нашу жизнь решения XXVI съезда КПСС, выступление на нем Генерального секретаря ЦК КПСС товарища Л. И. Брежнева. В этих исторических документах творчески обобщена практика коммунистического строительства в СССР, воплощена стратегия и тактика КПСС по важнейшим вопросам экономического, социального и духовного развития нашей страны с учетом конкретных условий современности.

В принятых XXVI съездом КПСС основных направлениях экономического и социального развития СССР на 1981—1985 гг. и на период до 1990 г. сказано: «Осуществить систему мер по последовательному повышению благосостояния народа. Первостепенное внимание уделить улучшению снабжения населения товарами народного потребления, жилищных условий, медицинского обслуживания и условий труда, решению других актуальных социальных задач». Среди социальных задач важнейшее место занимает дальнейшее улучшение охраны здоровья нашего народа.

Итоги развития здравоохранения в целом по стране, в том числе и в Татарской АССР, создали надежную базу для дальнейшего повышения уровня и качества медицинского обслуживания населения, расширения сети учреждений здравоохранения, совершенствования их структуры, широкого внедрения в медицинскую практику научно-технических достижений, использования прогрессивных форм организации работы медицинских учреждений.

Целеустремленно работая над претворением в жизнь решений XXV съезда КПСС и постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР № 870 от 22/IX 1977 г. «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения», медицинские работники Татарии добились определенных успехов в деле улучшения медицинского обслуживания населения.

В результате проведенных в 10-й пятилетке социально-экономических и медицинских мероприятий улучшилось состояние здоровья населения республики. Снижился уровень детской и материнской смертности; сократилось число инфекционных заболеваний, в том числе существенно снизилась заболеваемость и смертность от туберкулеза; снизилась заболеваемость с временной утратой трудоспособности рабочих и служащих промышленных предприятий; сократились и показатели инвалидизации трудоспособного населения.

Все эти успехи, имеющие большое народнохозяйственное значение, явились результатом дальнейшего укрепления материально-технической и кадровой базы здравоохранения, широкого внедрения достижений медицинской науки, совершенствования

форм работы медицинских учреждений во всех отраслях и звеньях практического здравоохранения.

За годы 10-й пятилетки введено в строй больниц на 5035 коек, 18 поликлиник на 8860 посещений, 6 санэпидстанций, медучилище в г. Зеленодольске на 640 учащихся, центральный аптечный склад, завод по ремонту медицинской техники, 20 аптек и другие объекты.

Обеспеченность койками за 5 лет выросла на 8% и составила в 1980 г. 118,9 на 10 000 населения. Медицинские учреждения существенно пополнились новыми аппаратами и оборудованием, санитарным транспортом, мебелью и предметами, облегчающими труд медицинских работников.

Значительный количественный и качественный рост претерпели за эти годы и медицинские кадры. За годы 10-й пятилетки численность врачей возросла с 9251 чел. до 10981, а обеспеченность врачами (на 10 000 населения) с 27,6 до 31,8. Подавляющее большинство молодых врачей направлялось на работу в амбулаторно-поликлинические учреждения, в медсанчасти, центральные и участковые больницы. Из стен девяти медицинских училищ выпущено 8707 средних медицинских работников. Обеспеченность средними медицинскими работниками выросла с 87,5 до 99,4 на каждые 10 000 населения. Значительная работа проведена по повышению профессионального мастерства медицинских работников. С учетом прохождения первичной специализации (интернатуры) различные формы повышения квалификации прошли 5763 врача. Ежегодно 40—50 врачей обучаются в клинической ординатуре.

Постоянно ширится движение за коммунистическое отношение к труду. По итогам смотра работы за 1980 г. переходящие Красные Знамена Совета Министров ТАССР и Татарского областного Совета профсоюзов были вручены коллективам Республиканского туберкулезного диспансера, Альметьевской ЦРБ, 11-й городской больницы г. Казани; переходящего Красного Знамени Минздрава СССР и ЦК профсоюза медработников удостоен коллектив Казанской городской санэпидстанции.

Нельзя, однако, не отметить, что наряду с хорошими коллективами, замечательными, самоотверженно работающими врачами, средними медработниками есть отдельные лица, которые не осознали всей ответственности своей гуманной профессии, не занимаются совершенствованием своих профессиональных знаний, допускают факты невнимательного, а порой преступно-халатного отношения к больным. Об этом свидетельствуют поступающие в Минздрав ТАССР письма и жалобы граждан на nepядки в работе отдельных учреждений, грубость и невнимательность медработников. Проверки показывают, что более 60% жалоб частично или полностью подтверждаются.

Все это говорит о необходимости дальнейшего всестороннего совершенствования работы органов и учреждений здравоохранения, повышения ответственности за порученный участок работы, усиления идейно-политической и воспитательной работы среди всех работников здравоохранения.

Важнейшей формой медицинского обслуживания населения была и остается амбулаторно-поликлиническая помощь. За 10-ю пятилетку объем амбулаторно-поликлинической помощи в республике возрос на 22%. Только за 1980 г. в республике обслужено около 28 млн. человек. Среднее число врачебных посещений на одного городского жителя в год возросло с 9,7 в 1975 г. до 10,7 в 1980 г. За 5 лет дополнительно организовано 196 территориальных и 79 цеховых участков. Численность взрослого населения на один территориальный участок сократилась на 21% и составляла на 1 января 1981 г. 2800 человек.

Дальнейшее расширение получает диспансерный метод обслуживания. Охват диспансерным наблюдением на 1000 населения вырос за 5 лет на 39,3% и составляет 148,2 чел. Больные сахарным диабетом, глаукомой, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническим нефритом, тиреотоксикозом охвачены диспансерным наблюдением на 98—100%.

В большинстве поликлинических учреждений городов диспансеризация стала осуществляться более планоно в контакте с узкими специалистами, организовано изучение эффективности проводимых лечебных и профилактических мер. Например, при ревматизме противорецидивным лечением охвачено 98,4% диспансерных больных. Имели рецидивы из числа лечившихся больных 2,2% (в 1979 г. — 2,4%). Госпитализирован по показаниям 91%, профилактической госпитализацией охвачено около 50% больных. Неплохие результаты достигаются и при диспансеризации больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

За эти годы интенсивно продолжала развиваться специализированная амбулаторная помощь населению. Возросла сеть кардиологических, ревматологических, урологических, наркологических, аллергологических, травматологических и других кабин-

тов. В настоящее время в городских поликлиниках ведется прием по 20—27 специальностям.

Большое внимание уделяется преимущественному медицинскому обслуживанию рабочих. В республике имеется 25 медсанчастей на 2650 коек. Для обслуживания трудящихся создано 350 цеховых участков, 575 здравпунктов. При медсанчастях внедряется новая комплексная форма работы — врачебно-инженерные бригады. Периодическими медицинскими осмотрами охватываются 96,5% работающих.

В поликлинических учреждениях внедрен бригадный метод обслуживания, организованы кабинеты доврачебного приема, предварительная запись и запись на прием по телефону.

Вместе с тем в организации амбулаторной помощи населению республики имеются серьезные недостатки, снижающие эффективность проводимой работы.

Решения XXVI съезда КПСС обязывают нас провести большую работу по коренному улучшению деятельности поликлиник, диспансеров, амбулаторий и других учреждений первичного звена здравоохранения.

Наряду с задачей дальнейшего увеличения объема оказываемой амбулаторной помощи населению, мы должны прежде всего повысить качество и расширить объем профилактической работы. Необходимо быстрее и активнее внедрять такую прогрессивную форму комплексной работы, как врачебно-инженерные бригады. Организация профессиональной реабилитации путем создания на крупных предприятиях отдельных участков и цехов для выздоравливающих больных является весьма эффективным средством снижения инвалидизации и служит восполнению трудовых ресурсов.

Серьезное внимание необходимо уделить улучшению работы станций и отделений скорой медицинской помощи, их взаимодействию с поликлиниками и стационарами. Повседневной заботой должно стать первоочередное укомплектование внебольничных учреждений врачами и средним персоналом и завершение начатой в 10-й пятилетке программы по разукрупнению территориальных врачебных участков.

В соответствии с решениями XV съезда КПСС большое внимание уделялось улучшению медицинского обслуживания сельского населения. Только за годы 10-й пятилетки введены в строй 4 центральные районные больницы, 2 участковые больницы, ряд поликлиник, амбулаторий на 1000 посещений и другие объекты.

Значительно увеличилась мощность центральных районных и участковых больниц. Так, средняя мощность ЦРБ, расположенных в городах, выросла с 259 коек в 1975 г. до 296 в 1980 г. ЦРБ, расположенных в селах, соответственно с 151 до 161, а участковых больниц — с 42 до 44.

Объем стационарной помощи сельским жителям сравнивался с аналогичным показателем в городах. Число посещений на одного сельского жителя к врачам за год выросло с 2,7 в 1975 г. до 3,7 в 1980 г. Большую роль в деле приближения специализированной помощи сельскому населению играют созданные в Альметьевске, Бугульме, Нижнекамске, Зеленодольске и некоторых других городах межрайонные центры по неврологии, урологии, детской хирургии, офтальмологии и т. д.

Вместе с тем качество оказываемой медицинской помощи на селе в 11-й пятилетке необходимо резко улучшить. Особенно это касается увеличения объема и качества оказания амбулаторно-поликлинической помощи. Число посещений к врачу на одного жителя за эти годы должно достигнуть показателя не менее 6,0 за год. Для этого надо привести в действие все резервы приближения врачебной помощи: полное укомплектование больниц и амбулаторий врачебными кадрами, расширение всех видов оказания выездной помощи терапевтами, педиатрами, акушерами-гинекологами, стоматологами и другими специалистами, разукрупнение сельских врачебных участков и т. д. Одновременно необходимо вести целеустремленную работу по улучшению профилактических осмотров тружеников села, увеличению объема и качества диспансерной работы.

В дальнейшем совершенствовании нуждается и стационарная помощь населению, особенно в части оказания специализированной помощи и улучшения ее качества. В этих целях будет продолжено строительство типовых центральных районных больниц, увеличение их мощности, создание специализированных отделений; будет проводиться дальнейшее укрупнение участковых больниц с параллельной ликвидацией маломощных участковых больниц, с организацией в этих населенных пунктах врачебных амбулаторий. Безусловно, в деле укрепления всех служб сельского здравоохранения особую важную роль играют республиканские больницы. Осуществление запланированного в 1981 г. ввода республиканской клинической больницы на 1000 коек, где будет базироваться большинство клинических кафедр Казанского медицинского института, должно сыграть свою положительную роль в улучшении специализированной помощи

населению, оказании экстренной и особенно планово-консультативной и организационно-методической помощи медицинским учреждениям республики.

Необходимо улучшить и качество стационарной помощи населению как на селе, так и в городах. Объем стационарной помощи должен быть увеличен за счет роста плановых госпитализаций на санацию по показаниям, выявленным при профосмотрах, и из числа диспансерных больных.

Вместе с тем на фоне наличия отказов в госпитализации больным время эксплуатации существующих больниц остается крайне низким. Так, городская больничная койка функционировала в 1980 г. лишь 317 дней, сельская и того меньше — 286 дней. Следовательно, объем стационарной помощи зависит сегодня не столько от наращивания обеспеченности больничными койками, сколько от рационального и эффективного использования существующих больниц, от улучшения преемственности между стационаром и поликлиникой, а на селе еще и от более рационального профилирования и размещения больничных коек. В 11-й пятилетке мы обязаны довести среднее функционирование больничной койки в городах до 325—330 дней, а на селе до 300 дней в году.

В 10-й пятилетке была проделана значительная работа по улучшению педиатрической и акушерско-гинекологической службы. Укрепилась материально-техническая база детских и родовспомогательных учреждений, развивалась специализированная помощь. Введенная в 1977 г. детская республиканская клиническая больница на 510 коек с 17 специализированными отделениями и поликлиникой на 500 посещений стала важным центром по оказанию всех видов помощи больным детям и осуществляет значительную работу по организационно-методическому руководству педиатрической службой республики.

Обеспеченность детскими койками достигла в 1980 г. 16,9 на 10 000 населения, что несколько выше нормативных требований (15,0 на 10 000). Поэтому сейчас очень важно обеспечить рациональную специализацию имеющихся коек. В детских городских больницах выделяются отделения первого и второго этапа выхаживания недоношенных, патологии новорожденных, пульмонологические койки и др. Вместе с тем в ряде случаев детские стационары используются неэффективно. Детская койка функционировала лишь 295 дней в году. Это говорит о необходимости глубокого анализа факторов, препятствующих рациональному использованию коек и принятию соответствующих мер.

Нуждается в совершенствовании оказание помощи на базе специализированных межрайонных центров, созданных при Зеленодольской, Лениногорской, Альметьевской и Бугульминской ЦРБ.

Весьма важной задачей является улучшение работы детских поликлиник и амбулаторий. В республике планомерно осуществляется разукрупнение педиатрических участков, благодаря чему среднее число детей на участке сократилось до 900.

Дальнейшее развитие получила специализированная помощь детям в поликлиниках. Так, в детской поликлинике № 8 Казани открыт городской стоматологический кабинет; в 18-й детской поликлинике — городской иммунологический кабинет, в Альметьевске — городской пульмонологический кабинет, в Бавлах — детский психоневрологический кабинет, в Набережных Челнах — детское реабилитационное отделение.

Определенные успехи достигнуты в снижении заболеваемости детей и детской смертности. За годы 10-й пятилетки детская смертность по республике снизилась на 15,9%.

В соответствии с решениями XXVI съезда КПСС наряду с укреплением материально-технической базы учреждений здравоохранения будет уделяться большое внимание повышению уровня профилактической работы среди здоровых детей, посещающих детские дошкольные учреждения и школы; совершенствованию диспансерного наблюдения за детьми с хроническими заболеваниями и отклонениями в состоянии здоровья. Получит дальнейшее развитие стационарная и внебольничная специализированная помощь. Будет широко организовано восстановительное лечение детей с хронической патологией в детских стационарах, поликлиниках, санаториях, а также в специализированных дошкольных учреждениях.

Важное место в деятельности органов здравоохранения в последние годы занимала работа, направленная на повышение уровня профилактической работы женских консультаций и гинекологических кабинетов МСЧ, развитие специализированной помощи беременным, централизацию стационарного родовспоможения в районах. В частности, в Татарии обеспеченность акушерскими койками на 10 000 населения в 1980 г. достигла 7,1, гинекологическими — 6,7.

Во всех женских консультациях г. Казани и 9 городах республиканского (АССР)

значения организованы специализированные приемы по лечению и профилактике недонашивания, по бесплодию, гинекологии детского возраста, открыт республиканский центр по контрацепции при 6-м роддоме. При поликлинике РКБ создан медико-генетический кабинет.

В результате проводимых мер улучшены многие показатели обслуживания матерей и новорожденных.

В предстоящий период должна проводиться дальнейшая работа по улучшению диспансерного наблюдения за беременными и роженицами, оказанию специализированной помощи беременным и матерям. Особое внимание должно быть обращено на борьбу с послеродовым сепсисом, снижение заболеваемости новорожденных. Должна быть значительно улучшена работа по контролю за условиями труда работающих женщин. В период беременности необходимо создавать облегченные условия работы и нормальные условия быта.

Важнейшее место в осуществлении профилактического принципа советской медицины занимает санитарно-эпидемиологическая служба.

За годы 10-й пятилетки в республике построено 6 типовых санэпидстанций, улучшено оснащение лабораторий, выросла обеспеченность врачебными и средними кадрами. Деятельность санитарно-эпидемиологической службы проходит в тесном контакте с партийными, советскими органами и общественными организациями. Санитарный надзор за объектами стал более систематическим и эффективным. Почти повсеместно достигнут 100% охват обследования объектов предупредительного и текущего надзора. Увеличивается объем обследований с проведением инструментальных и лабораторных методов исследования. Все новые объекты вводятся в эксплуатацию только после согласования с органами санэпидслужбы. Неуклонно улучшается в республике водоснабжение населения, строятся новые водозаборы, расширяются и реконструируются существующие.

Значительно вырос объем санитарно-просветительной работы среди населения. Актив Красного Креста и широкие слои населения активно участвуют в санитарно-оздоровительных мероприятиях в своих населенных пунктах. Систематически из года в год проводятся «Дни здоровья».

В свете задач, поставленных XXVI съездом КПСС, необходимо осуществлять работу по дальнейшему совершенствованию и усилению государственного санитарного надзора. Особое внимание должно быть обращено на проведение гигиенических и санитарных мер, обеспечивающих резкое снижение травматизма, профессиональной заболеваемости, заболеваемости острыми кишечными инфекциями, вирусным гепатитом и гриппом. Работникам санэпидслужбы необходимо больше уделить внимания санитарному содержанию лечебных учреждений, особенно контролю за обеспечением санитарно-эпидемиологического режима в родильных домах, детских стационарных, хирургических отделений и др.

В целях успешного выполнения больших задач, поставленных XXVI съездом КПСС, в Татарской АССР намечены конкретные планы по дальнейшему развитию и расширению материально-технической базы учреждений здравоохранения, по увеличению обеспеченности кадрами и совершенствованию организационных форм работы медицинских работников. Эти планы уже успешно претворяются в жизнь в текущем году — в первом году 11-й пятилетки.

В настоящее время ведется строительство 48 объектов здравоохранения. В этом году войдут в строй Республиканская клиника, больница и детская больница в г. Казани; детская больница и поликлиника в Набережных Челнах; поликлиника и тубдиспансер в Нижнекамске; ЦРБ в Рыбной Слободе и Мензелинске; участковые больницы в Бирюлях и Шаймурзино и ряд других объектов. В целом за пятилетку мы должны ввести больниц на 5 тысяч коек и довести обеспеченность в 1985 г. до 134,0 коек на каждые 10 000 населения. Будут построены поликлиники на 8000 посещений, станция скорой медицинской помощи в г. Казани. За счет расширения сети дальнейшего развития получают такие специализированные службы, как стоматологическая, травматологическая, кардиологическая, реанимационная, психиатрическая, наркологическая, реабилитационная и др.

В 11-й пятилетке в республике должно прибавиться более 2000 врачей и 5000 средних медработников. Обеспеченность врачами на каждые 10 000 населения должна быть доведена в 1985 г. до 35,8, а средними медицинскими работниками — до 111,0. Большое внимание будет уделено росту профессионального уровня медицинских работников, планируется повысить квалификацию более 5000 врачей и 7000 средних медицинских работников.

Будет обеспечено первоочередное направление кадров на укомплектование участ-

ковых служб, станций и отделений скорой медицинской помощи, кардиологической сети.

Особое внимание будет уделено мероприятиям по интенсивному внедрению в практику здравоохранения достижений медицинской науки и передового опыта работы, быстрейшему освоению новых методов профилактики, диагностики и лечения болезней, применению новых лекарственных средств и изделий медицинской техники, особенно в первичных звеньях здравоохранения.

Можно выразить твердую уверенность в том, что большие задачи, поставленные историческими решениями XXVI съезда КПСС по дальнейшему развитию советского здравоохранения, медицинские работники Татарии под руководством партийных и советских органов успешно выполняют.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.711—007.55—053.2—02

ЭТИОЛОГИЯ СКОЛИОЗА У ДЕТЕЙ

А. Л. Латыпов, А. А. Рызванов, Ш. Г. Сатдаров, Н. А. Латыпова

Кафедра ортопедии и травматологии (зав. — заслуж. деят. науки ТАССР проф. А. Л. Латыпов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, кафедра патологической анатомии (зав. — проф. В. А. Добрынин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского институт* им. С. В. Курашова

Реферат. Изучена морфология паравертебральных мышц, биопсированных у 5 больных сколиозами, а также мышц, аутопсированных у 35 трупов новорожденных и детей, погибших от случайных причин и не имевших признаков сколиоза. Обнаружена асимметрия структуры паравертебральных мышц у новорожденных и детей, обусловленная врожденной дисплазией мышечной ткани. Эта асимметрия может рассматриваться как этиологический фактор возникновения сколиоза.

Ключевые слова: позвоночник, сколиоз, врожденная мышечная дисплазия. 3 иллюстрации. Библиография: 3 названия.

Сколиозы у детей по распространенности, неясности этиологии и трудности лечения относятся к одной из сложных проблем ортопедии. Среди различных этиологических форм выделяют группу идиопатических сколиозов, на долю которых приходится от 24,4 до 70% [2, 3].

Имеющиеся в литературе сведения о роли слабости мышц туловища и позвоночника в возникновении сколиоза носят предположительный характер, а большую частоту сколиоза у женского пола многие авторы объясняют слабостью скелетной мускулатуры.

Цель наших исследований состояла в проведении сравнительного анализа данных морфологического исследования симметричных паравертебральных мышц, биопсированных у подвергшихся операции по поводу сколиоза детей и аутопсированных у трупов детей раннего возраста и мертворожденных.

В работе был использован операционный материал, полученный в детском отделении Казанского НИИТО, и секционный — из патологоанатомического отделения

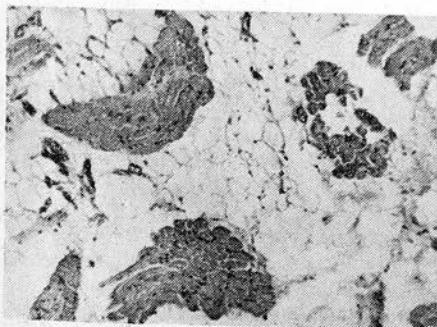


Рис. 1. Атрофия и замещение жировой тканью мышечных пучков. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$.

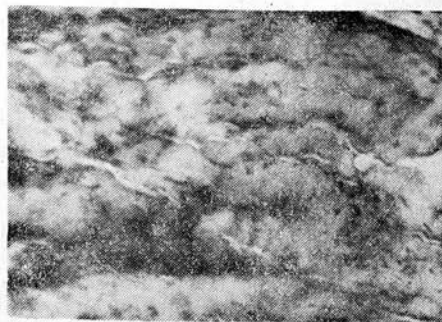


Рис. 2. Глыбчатый распад мышечных волокон. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

Республиканской клинической больницы, а также объединенной детской прозектуры при 15-й городской больнице.

При внешнем осмотре и рентгенологическом исследовании анатомических объектов каких-либо проявлений деформации или костной патологии позвоночника и ребер не было обнаружено. По данным клинических документов исключались также заболевания, которые могли бы повлиять на состояние скелетной мускулатуры.

Для гистологического исследования были взяты кусочки поверхностных (*m. trapezius, latissimus dorsi*) и глубоких (*m. m. soinalis thoracis, longiss, thoracis*) мышц грудного (на уровне Th7-8) и поясничного (L2-3) отделов позвоночника, на одинаковых расстояниях от остистых отростков с обеих сторон. Секционный материал был взят от 18 доношенных плодов, 7 новорожденных, 4 детей в возрасте до 4 мес, 4 в возрасте до 11 мес и 2 — от 1 года до 3 лет (15 из них — женского пола). Кроме того, для сравнительного морфогистохимического анализа с секционным материалом был изучен операционный материал от 5 больных женского пола со сколиозом III—IV степени.

Препараты от каждого объекта распределялись в 2 группах поясничного и грудного отделов позвоночника, каждая из которых состояла из препаратов поверхностных, глубоких мышц правой и левой сторон. В общей сложности обработано 500 препаратов и проанализирована их гистоморфологическая картина.

На препаратах паравертебральных мышц у всех 5 больных со сколиозами III—IV степени определяется выраженная асимметрия морфологии мышечной ткани. Она более выражена в глубоких мышцах (*m. longissimus thoracis*) на уровне основной дуги сколиоза в грудном отделе. На выпуклой стороне в глубоких мышцах обнаруживается неравномерное утолщение мышечных волокон, гиперхромность ядер и увеличение их количества, что связано с явлением гипертрофии. Сосудистые стенки утолщены, их количество непостоянно. В сосудах наблюдается картина стаза крови с небольшими очагами круглоклеточной инфильтрации вокруг них. Поперечная исчерченность мышечных волокон не нарушена. На вогнутой стороне сколиоза в глубоких мышцах обращает на себя внимание неравномерная окраска и фрагментация мышечных волокон, атрофия и жировое перерождение пучков мышц (рис. 1), зернистая дистрофия отдельных пучков, глыбчатый распад их (рис. 2). В соединительнотканной основе выявляются мукоидное набухание, склероз и умеренный отек.

В поверхностных мышцах грудного, а также в глубоких слоях мышц поясничного отдела отмечена аналогичная, но менее выраженная асимметрия морфологии. Эти данные в основном подтверждают результаты исследований И. А. Мовшовича (1964), обнаружившего более выраженные деструктивно-дистрофические изменения поверхностных мышц вогнутой стороны сколиоза. На наших препаратах эти изменения оказались в основном в структуре глубоких мышц вогнутой стороны основной сколиотической дуги.

Анализ данных исследования морфологии паравертебральных мышц 35 анатомических объектов выявил неоднородную гистологическую картину. В зависимости от наличия и степени выраженности асимметрии строения мышц левой и правой сторон от позвоночника препараты разделены на 3 группы. В 1-й группе (мышцы 6 анатомических объектов) не обнаружено разницы в морфологии правой и левой сторон. 2-я группа, включающая 11 анатомических объектов, характеризуется умеренной асимметрией морфологии, особенно глубоких мышц грудного отдела позвоночника. Неравномерная окраска мышечных волокон отмечена в шести препаратах глубоких мышц левой стороны; в кровеносных сосудах соединительнотканной основы обнаружены явления стаза и полнокровия. Вокруг сосудов наблюдается мукоидное набухание и периваскулярный отек, местами — диapedез эритроцитов. На некоторых препаратах видны нежные прослойки жировой ткани. На препаратах из симметричных зон противоположной стороны морфология мышц такая же, как в 1-й группе.

В 3-ю группу вошли 18 анатомических объектов, в которых была обнаружена выраженная асимметрия морфологии мышц правой и левой сторон. Она отмечалась как в поверхностных, так и в глубоких мышцах только грудного отдела в 12, грудного и поясничного отделов — в 6 случаях. Для этой группы характерными оказались неравномерная окраска и атрофия мышечных волокон, наличие выраженной зернистой дистрофии с переходом отдельных мышечных пучков в глыбчатый распад (рис. 3) и жировое перерождение. Окраска препаратов по Мак Манусу и Шабашу показала также заметное снижение и местами полное исчезновение гликогена в дистрофически измененных мышечных волокнах. В соединительнотканной основе выявлялось мукоидное набухание, отек и явление склероза. На препаратах симметричных зон противоположной стороны мышечная ткань отличается равномерной окраской, чет-

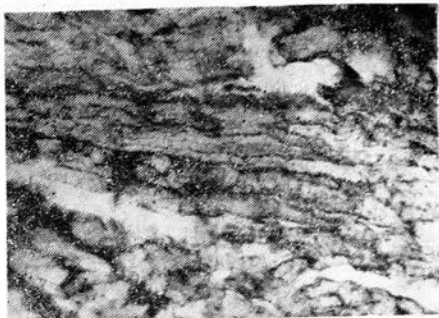


Рис. 3. Глыбчатый распад мышечных волокон. Окраска пикрофуксином по Ван Гизону. $\times 130$.

кой поперечной исчерченностью мышечных волокон, отсутствием явлений дистрофических изменений.

Выявленные дистрофические нарушения структуры паравerteбральных мышц у плодов и детей раннего возраста имеют аналогию с теми изменениями, которые обнаруживаются в препаратах мышц вогнутой стороны сколиоза. Основное сходство морфологии состоит в явлениях атрофии, жирового и фиброзного перерождения, глыбчатого распада, исчезновении поперечной исчерченности мышечных волокон. Степень выраженности асимметрии структуры паравerteбральных мышц у плодов и новорожденных неодинакова.

Эти данные позволяют полагать, что морфологическая асимметрия паравerteбральных мышц представляет собой состояние врожденной дисплазии мышечной ткани, играющее этиологическую роль в возникновении так называемого идиопатического сколиоза. По-видимому, степень сколиоза, его локализация связаны с глубиной дисплазии мышц и ее распространенностью вдоль позвоночного столба. Замещающие мышечную ткань ригидные соединительнотканые образования, не обладающие растяжимостью, становятся односторонним тормозящим фактором для позвоночника в процессе его интенсивного роста и развития, обуславливая появление и прогрессирование сколиоза. Патогенетическая роль этого фактора теряет свое значение к концу периода роста. Поэтому, несмотря на нарушенную статику искривленного позвоночника, после 16—18-летнего возраста прогрессирования деформации не наблюдается.

ВЫВОДЫ

1. Морфологическими исследованиями паравerteбральных мышц у плодов, новорожденных и детей раннего возраста установлено наличие асимметрии структуры, носящей в ряде случаев патологический диспластический характер.

2. Асимметричная врожденная дисплазия паравerteбральных мышц может рассматриваться как этиологический фактор в возникновении сколиоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мовшович И. А. Сколиоз. Хирургическая анатомия и патогенез. М. Медицина, 1964. — 2. Роф Р. Ортопед. травматол., 1969, 4. — 3. Giusa A. J. bone Jt Surg., 1958, 40A, 570.

Поступила 24 сентября 1980 г.

УДК 616.586—007.5—053.1—08—035

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОНСЕРВАТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОЙ КОСОЛАПОСТИ У ДЕТЕЙ

Х. З. Гафаров

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

Реферат. Обобщен опыт Казанского НИИТО по консервативному лечению врожденной косолапости у 259 больных детей первого года жизни. Рассмотрены причины неудач и рецидивов деформации при применении распространенных методов лечения косолапости. Описана конструкция и методика применения разработанного автором аппарата для функционального лечения врожденной косолапости у детей. С помощью аппарата проведено лечение 54 больных (84 стопы). Положительные результаты на отдаленных сроках наблюдения достигнуты у 96,3% больных.

Ключевые слова: врожденная косолапость, аппаратное лечение.

1 иллюстрация. 1 таблица. Библиография: 1 название.

Принципы раннего лечения врожденной косолапости достаточно четко обоснованы, однако их практическое осуществление встречает определенные трудности. Эффективность известных способов устранения этой деформации не может считаться удовлетворительной.

Нами проведен сравнительный анализ отдаленных исходов консервативной терапии косолапости тремя методами у 259 больных детей первого года жизни, находившихся на лечении в Казанском НИИТО за время с 1967 по 1977 г. (см. табл.).

Эффективность этапных ручных редрессаций на сроках от 1 до 10 лет после процедуры изучена у 129 больных (192 стопы). Констатируется, что на отдаленных сроках процент положительных исходов снизился по сравнению с полученным непосредственно после окончания лечения с 90,0 до 51,2.

Из 129 больных, леченных указанным методом на первом году жизни, у 116 (89,9%) были достигнуты хорошие и удовлетворительные результаты. Однако, как показало наблюдение за этими 116 больными в последующие 10 лет, у 50 из них возникли рецидивы деформации, причем у 35 — в течение первых полутора лет.

**Сравнительные данные об отдаленных результатах лечения косолапости
в зависимости от его способа**

Показатели	Вид лечения		
	бескровная этап- ная редрессация	способ Абдуева	аппаратное лечение
Всего больных	129	76	54
Хорошие результаты	49	31	49
Удовлетворительные результаты	17	9	3
Неудовлетворительные результаты:			
а) лечение без эффекта	13	20	1
б) рецидив	50	16	1
Общий неудовлетворительный резуль- тат, %	48,8	47,4	3,7
Положительный результат, %	51,2	52,6	96,3
Койко-дни	35,0	22,8	22,5

Способ Б. Д. Абдуева (1954) был применен у 76 детей с типичной деформацией стоп (возраст — до 3—5 мес).

При лечении методом Абдуева на ближайших сроках наблюдения положительных результатов оказалось меньше (73,8%), чем после этапных редрессаций (89,9%), но на отдаленных сроках в группе больных, леченных по методу Абдуева, оказалось значительно меньше рецидивов. Это объясняется тем, что метод Абдуева не оказывает существенного отрицательного влияния на процесс физиологического торсионного развития сегментов нижней конечности.

Однако существенными недостатками метода Абдуева являются его трудность и невозможность полного устранения эквинусной деформации стопы. При неудовлетворительных результатах (20 больных) мы в последующем производили удлинение ахиллова сухожилия. Из 16 больных с рецидивами косолапости на отдаленных сроках наблюдения у 8 также произведено удлинение ахиллова сухожилия, а у остальных 8 — операция по Т. С. Зацепину.

С 1964 по 1977 г. в детском ортопедическом отделении Казанского НИИТО проведено консервативное лечение врожденной косолапости с помощью аппарата нашей конструкции у 54 больных (84 стопы). Двусторонняя косолапость была у 30 из них, односторонняя — у 24. Аппаратное лечение применяли у детей первого года жизни при деформациях всех степеней.

Предложенная нами конструкция аппарата (см. рис.), защищенная авторским свидетельством № 545350, позволяет исправлять все компоненты косолапости атравматично, постепенно, путем ежедневных коррекций, не вызывая боли у ребенка. В процессе лечения движения в крупных суставах не ограничиваются, поэтому методика исправления косолапости не оказывает отрицательного влияния на механизм торсионного развития нижних конечностей.

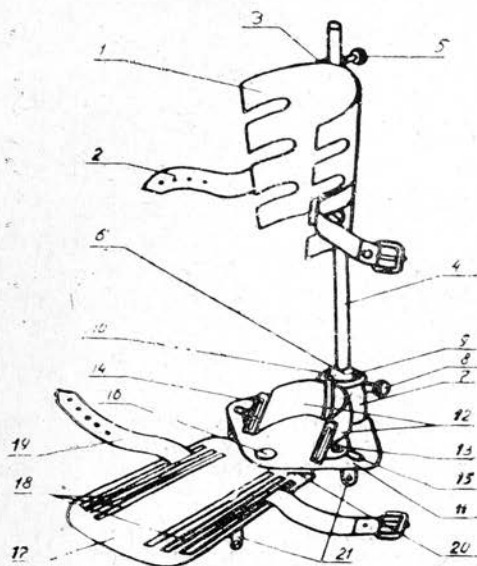
Применение аппарата показано при врожденной косолапости всех степеней у детей в возрасте от 2 нед до 1 года, а также при предоперационной подготовке детей старше одного года с запущенной косолапостью. Противопоказаниями к его использованию являются рецидивирующая косолапость после оперативного вмешательства, дефект костей голени и стопы и неврогенная косолапость при вялых и спастических параличах.

Аппарат применяется следующим образом. После 10—16-минутных тепловых ванн и массажа на деформированную конечность накладывают нетолстую ватно-марлевую повязку до коленного сустава или чулок, но пальцы стопы оставляют открытыми для контроля за кровообращением, после этого на голень ребенка фиксируют фасонную манжету 1 при помощи ремней 2, отпускают стопорные винты 5, 8 и 16, стопу помещают на пластинчатый подстопник 17 и подпятник 11, закрепляют ремнем 19, который проходит в продольных окнах 19, в зависимости от величины стопы. Путем перемещения винта 13 по пазу 15 выставляют оптимальный в соответствии с величиной пятки размер запятышка 12. Ремнем, проходящим в проушины 14, фиксируют стопу в области голеностопного сгиба, по шкалам 9, 10 и 20 определяют степень деформации, т. е. эквинус, супинацию и приведение переднего отдела стопы. Путем ежедневной редрессации стопы в аппарате производят возможное устранение деформации. Достигнутую степень исправления фиксируют при помощи стопорных винтов 5, 8 и винта на оси 16. В случае необходимости постоянного редрессирующего воздействия оно достигается при помощи пружин или резиновых тяг, соединяющих пружины 21 между собой, либо фасонной манжетой (1).

Периодически (ежедневно), меняя положение стопы, добиваются полного устранения деформации. Пластинчатая коробка 3 предназначена для регуляции расстояния между манжетой голени и подстопником (посредством перемещения стержня 4) в зависимости от длины голени и ее роста.

В предлагаемом аппарате шаровой шарнир со стопорным винтом позволяет устранить эквинус и супинацию стопы, а осевое соединение передней части подпятника с

Устройство для лечения косолапости



Устройство для лечения врожденной косолапости.

из них 6 в возрасте до года. Лечение с продолжалось в течение 5—6 нед. По достижении гиперкоррекции всех компонентов врожденной косолапости аппарат снимали, и для сохранения результата лечения накладывали гипсовый «сапожок» общим сроком на 3—6 мес. Тазобедренный и коленный суставы не фиксировали. Для исключения влияния гипсовой иммобилизации на процесс роста нижних конечностей «сапожок» меняли через каждые 2—3 нед до 6-месячного возраста, а во втором полугодии — один раз в месяц. Общая продолжительность гипсовой иммобилизации стопы после гиперкоррекции косолапости с помощью аппарата зависела от степени деформации стопы и возраста больного.

Отдаленные результаты проверены на сроках от 1,5 до 3,5 лет. Как видно из приведенной выше таблицы, положительные отдаленные исходы аппаратного лечения составляют 96,3%. У одного больного (1 стопа) с косолапостью IV степени не удалось полностью устранить деформацию, лечение закончилось оперативным вмешательством. На отдаленных сроках у 1 больного (2 стопы) наступил рецидив косолапости через 10 мес, который был устранен оперативным путем.

Критериями оценки эффективности лечения служили данные клинического исследования и анализа рентгенограмм стопы. Процент хороших и удовлетворительных результатов лечения врожденной косолапости при способе Б. Д. Абдуева в среднем составляет 52,6 при бескровной этапной редрессации — 51,2, тогда как при аппаратном лечении — 96,3 ($P < 0,01$), то есть указанный способ достоверно эффективнее первых двух методов. Сроки лечения сокращаются в 1,5—2 раза по сравнению с этапными гипсовыми повязками.

ВЫВОДЫ

1. Длительное лечение косолапости тяжелых степеней с иммобилизацией крупных суставов нижней конечности обуславливает резкое ограничение мышечной деятельности, вследствие чего нарушается физиологическое торсионное развитие бедренной кости с сохранением большого угла антеверсии ее шейки. По этой причине после снятия иммобилизации в конце лечения нижняя конечность оказывается в положении внутреннего поворота, что создает условия для рецидива косолапости.

2. Конструкция разработанного нами аппарата для функционального консервативного лечения косолапости не препятствует процессу физиологического торсионного развития нижних конечностей, благодаря чему резко уменьшается количество рецидивов деформации, постепенно полностью восстанавливаются нормальные взаимоотношения костей стопы, значительно сокращаются сроки лечения.

3. Сравнительное изучение отдаленных результатов консервативного лечения врожденной косолапости с применением этапных редрессаций, метода Б. Д. Абдуева и аппарата нашей конструкции у детей на первом году их жизни показало, что первые два метода обеспечивают стойкое излечение соответственно в 51,2% и 52,6%, а аппарат нашей конструкции — в 96,3%.

Абдуев Б. Д. Консервативное лечение врожденной косолапости. Методическое письмо. Л., 1954.

Поступила 24 октября 1980 г.

УДК 616.728.2—089.881

МЕЖВЕРТЕЛЬНАЯ ОСТЕОТОМИЯ С ФОРМИРОВАНИЕМ НАВЕСА ПО ГИРГОЛАВУ ПРИ ДИСПЛАСТИЧЕСКОМ КОКСАРТРОЗЕ

Ст. научн. сотр. А. Л. Гиммельфарб, доктор мед. наук Д. Л. Акбердина

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

Реферат. Описана техника межвертельной остеотомии при диспластическом коксартрозе в комбинации с формированием навеса из крыла подвздошной кости по Гирголаву. Обсуждаются общебиологические и биомеханические аспекты операции. **Ключевые слова:** диспластический коксартроз, оперативное лечение. 3 иллюстрации. Библиография: 6 названий.

Среди деформирующих артрозов тазобедренного сустава особое место занимают так называемые диспластические, происходящие от врожденного недоразвития костных элементов сустава, а также развивающиеся иногда после консервативного или оперативного вправления врожденных вывихов бедра. По данным различных исследований, 30—40% всех коксартрозов — диспластические.

Дисплазия сустава, как правило, сопровождается подвывихом головки бедра или неполным ее покрытием крышей вертлужной впадины. Такое состояние расценивается как преартроз. Вследствие нарушенного соотношения суставных поверхностей головки и впадины давление на хрящевую поверхность распределяется неравномерно. На перегруженных участках происходит дегенерация и разволокнение хряща. Компенсаторно развивается субхондральный склероз, в губчатой костной ткани головки и впадины могут появляться дистрофические кистовидные образования. Щель сустава суживается, часто до контакта поверхностей, лишенных суставного хряща в местах максимальных нагрузок. Здесь же наиболее выражен и остеосклероз.

Вследствие развития рефлекторных болевых контрактур давление внутри сустава продолжает повышаться за счет мышечного компонента. Формируется порочный круг с прогрессированием нейротрофических и циркуляторных расстройств.

Для максимального возможного погружения головки бедра в суставную впадину Паувелс (1951) предложил варизирующую межвертельную остеотомию. Межвертельная остеотомия представляет собой мощный фактор, способствующий не только улучшению биомеханических взаимоотношений в суставе, но и устранению болевого синдрома, ликвидации нейротрофических и рефлекторно-сосудистых нарушений, приостановке или обратному развитию дегенеративно-дистрофического процесса. Следует, однако, подчеркнуть, что некоторые стороны положительного влияния межвертельных остеотомий и на сегодняшний день остаются неясными.

При диспластических коксартрозах с преимущественным недоразвитием вертлужной впадины последняя на рентгенограмме определяется плоской и резко скошенной. В таких случаях невозможно бывает улучшить конгруэнтность сустава путем изменения шеечно-диафизарного угла в расчете на погружение головки. Это приводит к необходимости производить дополнительные вмешательства на суставной впадине. Н. П. Новаченко (1958), М. Д. Михельман (1975) комбинируют операцию Паувелса с формированием различных навесов, Н. И. Кулиш и соавт. (1978), Рехлиг (1959) осуществляют варизацию шейки с одномоментной реконструкцией крыши вертлужной впадины. Известны случаи комбинации операции Паувелса с остеотомией таза по Хиари.

После формирования навеса из наружной кортикальной пластинки безыманной кости (типа Кенига) у взрослых трудно рассчитывать на хороший результат. Прочность такого навеса недостаточна, и на функциональное формирование его требуется очень длительное время. Пластика крыши впадины более приемлема для детей. Остеотомия таза по Хиари превращается в большое и травматичное вмешательство. Тем более целесообразно комбинировать эту операцию с межвертельной остеотомией.

Под нашим наблюдением находилось 5 больных с диспластическими коксартрозами II стадий. У всех имело место недостаточное покрытие головки с подвывихом ее. Указанным больным произведена перемещающаяся межвертельная остеотомия бедра с компрессионной фиксацией фрагментов и формированием навеса по Гирголаву (1954). В необходимых случаях при межвертельной остеотомии производилось устранение порочного положения как за счет соответствующей установки костных фрагментов, так и за счет тенотомии.

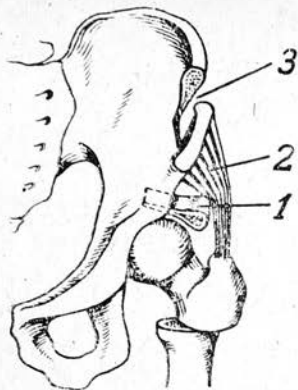


Рис. 1. Схема операции (1 — навес, 2 — пельвиотрохантерные мышцы, 3 — место взятия трансплантата).

При межвертельной остеотомии мы делали прямой латеральный разрез, начинающийся на 2—3 см выше вершины большого вертела и продолжающийся книзу на 18—20 см. После завершения остеотомии и ушивания нижних двух третей раны разрез расширяли дугообразно (изгибом кпереди) вверх до крыла подвздошной кости. Затем отсекаровали мышцы, покрывающие подвздошную кость, и отступали на 4—5 см кзади от передне-верхней ости брали из крыла трансплантат шириной 3—3,5 см и длиной 4—4,5 см. Такой трансплантат имеет выгодную форму, так как утолщенный край крыла подвздошной кости хорошо конфигурирует с головкой бедра. Тотчас над крышей вертлужной впадины широким долотом делали паз в тазовой кости, ширина которого соответствует ширине трансплантата. Направление паза следует выбирать с таким расчетом, чтобы латеральная часть навеса не была отклонена вверх. Перед введением трансплантата мягкие ткани, расположенные над головкой, необходимо тщательно раздвинуть. Между головкой бедра и навесом должна оставаться только капсула сустава. Схематически операция изображена на рис. 1.

После ушивания раны накладывают тазобедренную гипсовую повязку на 8—10 нед. Для профилактики гематомы оставляют дренаж на 48—72 ч, который удаляют через окно в гипсовой повязке. По снятии гипса больным назначают активно-пассивную гимнастику тазобедренного сустава с одновременными парафиновыми аппликациями на коленный сустав для более быстрого устранения акинематической иммобилизационной контрактуры.

Ходьба с помощью костылей и полной разгрузкой оперированной конечности предписывается в течение одного года. Этого времени бывает достаточно, чтобы навес прочно сросся с безмыленной костью и несколько перестроился. Дальнейшая его перестройка продолжается под воздействием дозированной возрастающей нагрузки.

Сроки наблюдения за больными превышают два года. У всех больных отмечен хороший функциональный результат.

Основное значение в снятии артротического болевого синдрома после вмешательства мы, как и многие другие авторы, придаем межвертельной остеотомии. Этому же компоненту операции принадлежит роль в приостановке прогрессирования процесса и нормализации вегетотрофических функций. А за счет сформированного навеса повышается устойчивость в суставе, что выражается в улучшении походки, отсутствии или меньшей выраженности, чем до операции, симптома Тренделенбурга.

Улучшение походки следует связывать не только с упором головки в навес при ходьбе, но и с безболезненностью сустава. Надо полагать, что существенное значение в улучшении походки и, главное, понижении степени выраженности симптома Тренделенбурга приобретает биомеханический фактор — повышение тонуса пельвиотрохантерной мускулатуры. При диспластическом коксартрозе с подвывихом головки понижается тонус средней и малой ягодичных мышц вследствие сближения точек их фиксации. Если вновь обратиться к рис. 1, можно убедиться, что навес служит блоком, через который перекидываются волокна указанных мышц. Благодаря этому улучшаются условия их функционирования.

В качестве иллюстрации приводим рентгенограммы больной К. до операции (рис. 2) и через 2 года после операции (рис. 3).



Рис. 2.



Рис. 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гирголав С. С. Вестн. хир., 1954, 7.—2. Кулиш Н. И., Моисеева К. Н., Мезенцева Р. М. В кн.: Мат. I съезда травм.-ортоп. Молдавской ССР. Кишинев, «Штиинца», 1978.—3. Михельман М. Д. Артрозы и их современное лечение. Ортопед. травматол., 1975, 7.—4. Новаченко Н. П. Там же, 1958, 5.—5. Pauwels F. Rev. chir. orthop., 1951, 37. 22.—6. Röhligh H. Beitr. Ges. Arbeitsber. Orthopäed., 1959, 6, 447.

Поступила 24 апреля 1980 г.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ И ОПУХОЛЕВИДНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СКЕЛЕТА

Д. Л. Акбердина, Д. Г. Тахавиева

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

Реферат. Обобщен опыт лечения 203 больных с доброкачественными опухолями и опухолевидными заболеваниями скелета. Наибольшую группу составили больные с остеобластокластомами (47,8%). Дан анализ результатов 221 операции. Некоторые так называемые доброкачественные опухоли скелета (остеобластокластомы, хондромы) даже после применения довольно радикальных методов лечения способны к рецидивированию и малигнизации, в связи с чем наблюдение за подобными больными должно быть таким же длительным и регулярным, как и за больными со злокачественными опухолями. Наибольшее число рецидивов остеобластокластомы наблюдалось при экскохлеации.

Ключевые слова: скелет, доброкачественные опухоли, лечение.

2 таблицы. Библиография: 2 названия.

Под нашим наблюдением находилось 203 больных (111 мужчин и 92 женщины) с доброкачественными опухолями и опухолевидными заболеваниями скелета. Характер и локализация патологического процесса приведены в табл. 1.

Все больные были подвергнуты хирургическому лечению. Им была сделана 221 операция (19 человек оперированы дважды). Характер оперативных вмешательств указан в табл. 2. Как видно из приведенных данных, наибольшую группу составили больные с остеобластокластомой (47,8%).

Таблица 1

Локализация опухолей

Характер опухолевого процесса	Локализация											Всего
	ребро	плечевая кость	лучевая кость	локтевая кость	бедренная кость	большеберцовая кость	пяточная таранная кость	сидящая кость	подвздошная кость	лобковая кость	малоберцовая кость	
Остеома	3	2	2	—	9	4	—	1	—	—	—	21
Остеоид-остеома	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	—	8
Остеобластокластома	2	10	10	1	24	18	13	4	7	—	5	97
Остеохондрома	—	4	—	—	10	3	—	1	5	—	1	25
Хондрома	1	5	—	—	—	1	3	2	—	1	—	15
Фиброзная дисплазия	—	3	2	—	11	6	2	—	—	—	—	24
Костно-хрящевой эндостоз	1	5	1	—	3	3	—	—	—	—	—	13
Итого	7	29	15	1	61	39	18	8	12	1	6	203

Среди доброкачественных опухолей скелета остеобластокластомы занимают особое место, что связано с склонностью их к рецидивированию, озлокачествлению и даже метастазированию.

Почти у половины больных (42%) остеобластокластома располагалась в бедренной и большеберцовой костях — в проксимальном или дистальном эпиметафизе. Обращает на себя внимание также частота локализации опухоли в проксимальном эпиметафизе плечевой кости, в дистальном отделе лучевой кости. У $\frac{2}{3}$ больных была кистозно-активная и литическая формы остеобластокластом. Дифференциальная диагностика проводилась с фиброзной дисплазией, костной кистой, болезнью Реклинггаузена, остеогенной саркомой. У 8 больных заболевание было распознано лишь тогда, когда возник патологический перелом. У 20 больных остеобластокластома первично была диагностирована, когда наступил прорыв кортикального слоя кости опухолевыми массами. До этого больные длительное время лечились амбулаторно тепловыми процедурами от ушибов, повреждения менисков, растяжения связок. Ряду больных, несмотря на жалобы, рентгенографическое исследование долго не проводили.

Больным с остеобластокластомами при первичном вмешательстве были сделаны следующие операции: экскохлеация — 43, частичная резекция — 23, сегментарная резекция — 31. Причем 19 больных подверглись резекции суставного конца (прокси-

мального отдела плечевой кости — 7, бедренной кости — 5, дистального отдела бедренной кости — 2, большеберцовой кости — 3, лучевой кости — 2). Дефект костной ткани после резекции у большинства этих больных составлял от 10 до 14 см по протяженности. При экскохлеации и частичной резекции остатки костных стенок опухоли в целях создания условий большей абластичности обрабатывали электрофрезой. Резекцию у большинства больных производили аperiостально.

После резекции тотчас возникала вторая довольно серьезная задача — восстановление костного дефекта. В большинстве случаев для пластики костных дефектов использовали костные аллотрансплантаты или аутоотрансплантаты в сочетании с аллотрансплантатами. В таком случае операцию проводили в два этапа (табл. 2).

Таблица 2

Виды оперативных вмешательств

Характер опухоли	Операция					Всего
	экскохлеация	удаление опухоли с пристеночной и частичной резекцией кости	сегментарная резекция	ампутация	экзартикуляция	
Остеома	—	21	—	—	—	21
Остеоид-остеома	—	8	—	—	—	8
Остеобластокластома	43	24	37	5	2	111
Остеохондрома	—	25	1	—	—	26
Хондрома	—	11	6	—	1	18
Фиброзная дисплазия	11	10	3	—	—	24
Костно-хрящевой эндостоз	—	13	—	—	—	13
Итого	54	112	47	5	3	221

После резекции проксимального отдела бедренной кости 3 больным было сделано эндопротезирование тазобедренного сустава протезом Сиваша, 1 — артродез тазобедренного сустава введением в вертлужную впадину большого вертела, 1 — пересадка аллополусустава с одновременным артродезированием.

При локализации опухоли в дистальном отделе бедренной кости и в проксимальном отделе большеберцовой кости операцию костной аллопластики суставного конца производили с одновременным артродезированием коленного сустава. При этом у 2 больных была применена методика Н. Н. Блохина.

При резекции проксимального конца плечевой кости замещение дефекта производили аллотрансплантатом из малоберцовой кости с пристеночной пластикой ауто-трансплантатом. В качестве аутоотрансплантата в большинстве случаев использовали гребень большеберцовой кости, в качестве аллотрансплантатов — костные полуцилиндры, консервированные замораживанием при температуре 25—30°. Немаловажное значение для приживления и перестройки трансплантатов имел также способ фиксации их к концам материнской кости.

В ряде случаев мы применяли фиксацию трансплантатов с помощью накладных пластин, шурупов. Практиковали также интра- и экстрамедуллярную костную пластику по Чаклину. Тем не менее после пластики дефектов, особенно бедренной, большеберцовой костей, даже в случаях сочетанного применения для замещения дефекта алло- и аутоотрансплантатов больные могли пользоваться конечностью лишь спустя 2—2,5 года после операции. Им рекомендовалось длительное ношение тьютора в связи с продолжительным процессом перестройки и приживления костных трансплантатов.

Рецидив опухоли после операций наблюдался у 14 больных. У 9 из них первично была произведена экскохлеация, у 5 — краевая резекция. Среди этих больных рецидив опухоли с малигнизацией отмечался у 6 человек с локализацией патологического процесса преимущественно в суставных концах бедренной и большеберцовой костей. У 4 из них пришлось ампутировать конечность, у 2 осуществлена экзартикуляция. 3 больных погибли вследствие метастазов в легкие, 2 наблюдались около года. Из остальных 8 больных с рецидивом опухоли 7 больным при повторной операции сделана сегментарная резекция, 1 — ампутация. Последняя произведена в связи с обширным нагноительным процессом, развившимся на месте первоначально сделанной операции экскохлеации с замещением костной полости в метафизе бедренной кости аллотрансплантатами.

Необходимо подчеркнуть, что клинически спокойное течение заболевания в первые 1,5—2 года после операции по поводу остеобластокластомы не является еще основанием для полной уверенности в благополучном прогнозе. В наших наблюдениях рецидивы опухоли чаще возникали спустя 1,5—2 года после операции. У 1 больного рецидивирование опухоли дистального эпиметафиза бедренной кости с малигни-

зацией выявлено через 3 года и у 1 пациентки — через 10 лет после операции (у нее рецидив опухоли совпал с периодом беременности и лактации).

Наибольшее число рецидивов наблюдалось после операции экскохлеации (9 из 14).

По нашим данным, даже при кистозно-пассивной форме остеобластокластомы более надежным для предупреждения рецидива является удаление не только содержимого костной полости, но и истонченных стенок ее с частичным сохранением лишь относительно здоровых участков (частичная или краевая резекция). При литической форме остеобластокластомы радикальность оперативного вмешательства обеспечивает сегментарную резекцию. Эта операция в сочетании с аллопластической дефекта или эндопротезированием позволяет сохранить конечность и ее функциональную пригодность. Независимо от формы опухоли резекция показана также при той локализации ее, при которой радикальность вмешательства не ведет за собой серьезных функциональных нарушений (малоберцовая кость, плюсневая кость, локтевая кость).

Остеохондрома была у 25 (12,3%) больных. Излюбленной локализацией остеондромы был проксимальный метафиз бедренной кости и кости таза.

Остеохондрома, особенно указанных локализаций, сложна для хирургического удаления. Бугристая поверхность ее, нередко грибовидно нависающая над основанием, затрудняет радикальное удаление опухоли без широкого расслоения и отведения мышечных пучков и других окружающих мягких тканей.

Обычно удаление опухоли мы производим вместе с покрывающей ее фиброзно-синовиальной оболочкой. Если удаление опухоли единым блоком не удастся и во время операции производится фрагментация ее, то остовки хряща, всегда имеющиеся по поверхности этой опухоли, могут остаться в мягких тканях и стать причиной рецидива. Мы наблюдали рецидив остеондромы у 1 из 25 больных, у которого опухоль локализовалась в области проксимального метадиафиза бедренной кости. Этот больной подвергся повторной операции: была произведена более широкая резекция кости и тщательное удаление мягкотканых оболочек опухоли. Дальнейшее наблюдение в течение 4 лет показало благополучный исход.

При косто-хрящевых экзостозах, или экзостозной хондродисплазии, как более правильно классифицируется данное заболевание, мы применяли хирургическое лечение лишь в тех случаях, когда разрастания вызывали функциональные или косметические нарушения, а также при явной тенденции к быстрому росту экзостоза, что заставляет предполагать возможность озлокачествления.

Фиброзная дисплазия наблюдалась у 24 (11,8%) больных. У 6 из них была полиоссальная форма, у 18 — монооссальная. При монооссальной форме производили сегментарную или частичную резекцию кости на участке поражения с костной аллопластикой дефекта. При полиоссальной форме вмешательство производили на том очаге, где отмечались боли, прогрессировали деформация, укорочение, была угроза патологического перелома.

Серьезное опухолевое заболевание представляют хондромы, которые были диагностированы у 15 (7,4%) больных. По мнению ряда специалистов [1, 2], следует различать экхондромы и энхондромы. Энхондрома развивается внутрикостно из случайно сохранившихся очагов эмбрионального хряща, расширяя кость изнутри. Экхондрома развивается там, где есть хрящ, и растет в сторону мягких тканей.

При энхондромах, особенно, если они поражают длинные трубчатые кости, наиболее радикальным методом операции мы считаем сегментарную резекцию. При экхондроме можно ограничиться пристеночной резекцией того участка кости, откуда исходит опухоль, не забывая, конечно, о радикальном удалении экстракорткальной части новообразования. Удаление энхондром даже при необходимости сегментарной резекции проще, чем экхондромы. Иногда хондрома растет по типу экхондромы, что мы наблюдали у 2 больных. Нерадикальное удаление опухоли у одного из них при первой операции привело к необходимости в последующем экзартикуляции конечности в связи с рецидивом опухоли и обширным ее разрастанием.

Если хондрома исходит из тазовых костей, ее даже при отсутствии морфологических признаков злокачественного роста следует рассматривать как злокачественную опухоль. Сложность оперативного вмешательства, особенно при внутритазовой локализации опухоли, где она поздно диагностируется, прорастание опухолевых элементов между жизненно важными органами малого таза значительно затрудняют радикальное удаление опухоли. Мы наблюдали хондрому костей таза у 3 больных. 2 из них оперировали двукратно, однако опухоль рецидивировала, и больные погибли.

У одной больной, у которой опухоль исходила из лобковой кости, оперативное вмешательство было сделано еще на ранней стадии. Резекция лобковой кости вместе с опухолью обеспечила благоприятный исход заболевания.

Значительно проще лечение хондром, развивающихся на мелких костях. Операция в этих случаях, как правило, дает полное излечение.

После операции по поводу остеонд-остеомы мы не наблюдали рецидивов. У всех больных производили резекцию кости на участке склероза и деструкции ее. Остеому удаляли экстраперистостально у основания с прилегающим участком здоровой кости. Рецидивов также не было.

Таким образом, многие из так называемых доброкачественных опухолей и опухолевидных заболеваний скелета даже после применения довольно радикальных хирур-

гических методов лечения способны к рецидивированию и даже малигнизации. В связи с этим больные данной группы требуют постоянного наблюдения онколога и ортопеда. Больные с остеобластокластомами и хондромами подлежат такому же продолжительному и регулярному наблюдению, как и больные с безусловно злокачественными опухолями.

В связи с особой важностью более ранней диагностики остеобластокластомы на упорные боли, особенно в наиболее типичных для локализации опухоли местах, на ночные боли, которые характерны для опухолевого процесса, должны вызывать онкологическую настороженность и служить показанием к тщательному и углубленному исследованию больного.

Экскохлеация при остеобластокластомах в меньшей степени, чем другие операции, применяющиеся при этих опухолях, обеспечивает абластичность вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Трапезников Н. Н. Лечение первичных опухолей костей. М., Медицина, 1968.
2. Чаклин В. Д. Опухоли костей и суставов. М., Медицина, 1974.

Поступила 22 декабря 1980 г.

УДК 616.831.957—003.215

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ

Г. В. Токмаков, Л. Б. Лихтерман, А. П. Фраерман, Л. Х. Хитрин,
Н. И. Аржанов

Горьковский НИИ травматологии и ортопедии
(директор — заслуж. деят. науки РСФСР проф. М. Г. Григорьев)

Реферат. Изучение динамики проявлений хронических (верифицированных) спустя 2 нед и больше после травмы) травматических субдуральных гематом у 148 больных выявило фазность в клиническом течении заболевания. Выделены 5 клинических фаз: компенсации, субкомпенсации, умеренной декомпенсации, грубой декомпенсации и терминальная фаза. Подход к особенностям клиники хронических субдуральных гематом с позиций фазного течения облегчает решение дифференциально-диагностических, оперативно-тактических и прогностических задач.

Ключевые слова: внутричерепная гематома, фазность клиники.
1 таблица. 4 иллюстрации.

Хронические внутричерепные гематомы, «продолжая» острое и подострое течение хирургически значимых травматических кровоизлияний, составляют по данным литературы от 1% до 7,9% всех интракраниальных объемных процессов. Мы отнесли к хроническим внутричерепным гематомам, верифицированным спустя 2 и более недель после травмы и характеризующиеся появлением нового качества — отграничительной капсулы. По нашим данным на долю хронических приходится 12% внутричерепных гематом.

Настоящее исследование основано на анализе клинического течения хронических субдуральных гематом у 148 больных, находившихся на лечении в Горьковском межобластном нейрохирургическом центре и клинике нервных болезней и нейрохирургии Горьковского медицинского института. Подавляющее большинство больных было в возрасте до 50 лет (см. табл.). Из 114 (77%) больных, у которых была установлена черепно-мозговая травма, у 64 она первоначально оценена как «сотрясение мозга», у 39 — как «ушиб головы», у 11 — «ушибы мозга», в том числе у 7 с переломом свода черепа; у 34 (23%) больных уточнить травматический анамнез не представилось возможным.

У всех пострадавших гематомы были односторонними, оказывая непосредственное воздействие преимущественно на три (71,7%), реже на две (23,1%), а иногда на одну долю мозга (5,2%).

Оперировано 143 человека. У 36 из них объем гематомы составил 50—100 мл, у 93 — 101—150 мл и у 14 — 151—250 мл. Умерло 9 пациентов. 5 больных от хирургического лечения отказались и были выписаны.

Хроническим субдуральным гематомам присуще значительное своеобразие клинического течения, предопределяемое фазовыми состояниями уровня нарушения компенсаторных функций головного мозга. Фазовые переходы, обусловливаемые, с одной стороны, прогрессивностью сдавления головного мозга, а с другой — ремиссиями (как спонтанными, так и под влиянием различных лечебных факторов), делают клиническую картину хронических субдуральных гематом весьма динамичной. При этом

Распределение больных с хроническими травматическими субдуральными гематомами по возрасту и полу

Пол	Возраст						
	до 14 лет	15—20 лет	21—30 лет	31—40 лет	41—50 лет	51—60 лет	старше 60 лет
Мужчины . .	1	4	15	35	53	22	8
Женщины . .	—	—	1	5	2	2	—
Всего . . .	1	4	16	40	55	24	8

важно отметить, что с учетом данных анамнеза и объективных исследований у одного и того же больного можно выделить несколько фаз сдавления мозга, либо последовательно нарастающих, либо ундулирующих по отношению к исходному уровню. У 148 наших больных мы наблюдали 274 клинические фазы компрессии мозга.

I фаза — клинической компенсации. Бытовая и трудовая адаптация практически сохранена. Общее состояние больных хорошее или удовлетворительное. Сознание ясное. Фаза компенсации может протекать без какой-либо субъективной и объективной неврологической симптоматики (43,8%). Все же чаще (56,2%) отмечаются астенизация, чувство дискомфорта, преходящие головные боли, расстройства сна и т. д., укладывающиеся в картину астеноневротического синдрома.

В фазе компенсации наличие хронической субдуральной гематомы может быть установлено с помощью инструментальных методов исследования анатомо-топографического плана, показывая к применению которых возникают при установлении в анамнезе факта черепно-мозговой травмы. При одномерной экзоэнцефалографии выявляется смещение М-эхо (рис. 1), при тепловизионном исследовании головы обнаруживается характерный участок повышенного свечения в зоне расположения гематомы (рис. 2). Наличие хронической субдуральной гематомы может быть визуализировано с помощью двухмерной экзоэнцефалографии — по появлению дополнительных сигналов от оттесненных кровью мягких мозговых оболочек и вещества мозга (рис. 3). Диагноз однозначно подтверждается каротидной ангиографией, когда на прямых снимках определяется линзообразная бессосудистая зона с характерным оттеснением сосудов коры мозга (рис. 4).

Фаза клинической компенсации встречается сравнительно редко (мы наблюдали 36 фаз как при первичном поступлении, так и при улучшении состояния больных, находившихся в фазах субкомпенсации). Длительность ее варьирует от 1—2 нед до 1—2 мес (иногда до нескольких лет). В этой фазе оперировано 4 больных. Все они вернулись к трудовой деятельности.

II фаза — клинической субкомпенсации. Общее состояние больных удовлетворительное. Бытовая и трудовая адаптация в какой-то мере может сохраняться. Сознание у большинства пациентов ясное; встречается, однако, и оглушение легкой степени. Улавливаются признаки повышения внутричерепного давления, среди которых наиболее часта головная боль (97,8%). Порой присоединяется головокружение, тошнота, рвота. Застойные изменения на глазном дне часто появляются в первые две недели течения фазы. Могут обнаруживаться оболочечные симптомы, обычно слабо выраженные. Нередки и локальные головные боли. Ведущими среди очаговых симптомов являются двигательные нарушения, преимущественно в виде легкого гемипа-

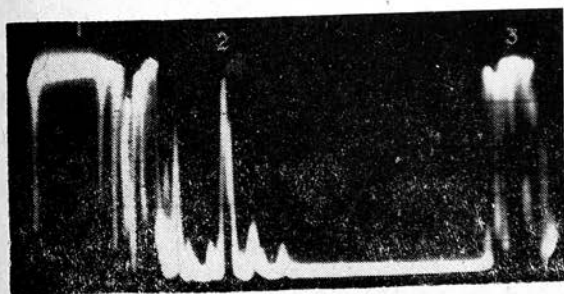


Рис. 1. Хроническая травматическая субдуральная гематома справа. Одномерная экзоэнцефалограмма. Смещение М-эхо влево на 7 мм.
1 — начальный комплекс отраженных сигналов; 2 — М-эхо; 3 — конечный комплекс отраженных сигналов.

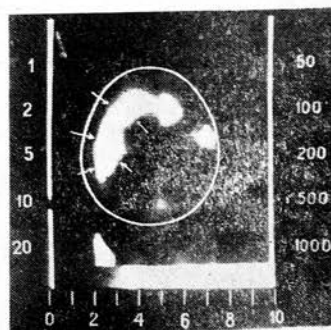


Рис. 2. Хроническая травматическая субдуральная гематома слева. Крайнотеплограмма. В зоне расположения гематомы участок повышенного свечения (стрелки).

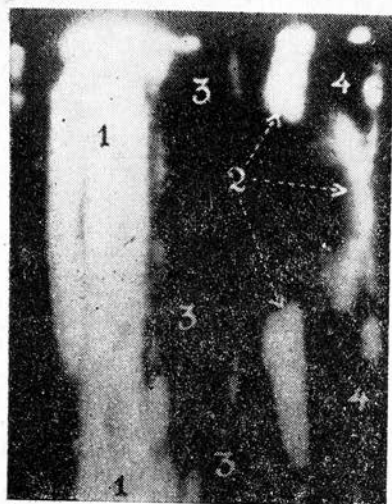


Рис. 3. Хроническая травматическая субдуральная гематома справа. Двухмерная экзэнцефалограмма. 1 — отраженные сигналы от мягких тканей головы, костей черепа и твердой мозговой оболочки; 2 — отраженные сигналы от мягких мозговых оболочек и вещества мозга; 3 — гематома; 4 — мозговая ткань.

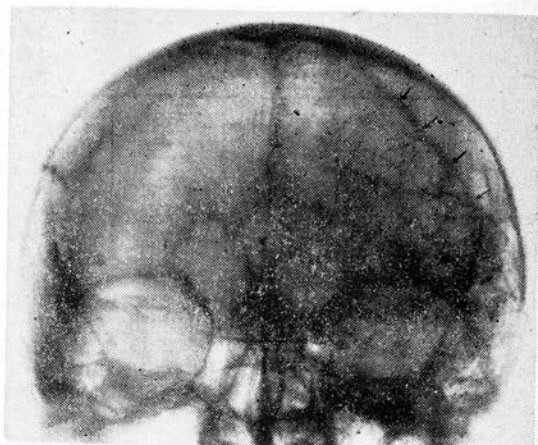


Рис. 4. Хроническая травматическая субдуральная гематома слева. Каротидная ангиограмма. Оттеснение сосудов коры мозга с образованием аваскулярной зоны.

реза (реже — монопареза), центральной недостаточности VII нерва. Чаше они развиваются медленно, в течение нескольких суток, а порой и недель. Могут выявляться негрубые речевые нарушения. Нарушения чувствительности редки. Еще реже встречается гемианопсия, а также различные галлюцинации. Эпилептические припадки, чаще фокальные, иногда с переходом в генерализованные, порой являются первым симптомом фазы субкомпенсации. В клинической картине начинают играть заметную роль нарушения психики с различным темпом их развития. Встречающаяся в фазе субкомпенсации подкорковая симптоматика обычно не выходит за рамки изменений возрастного характера.

Среди различных категорий симптомов в клинической картине преобладают общемозговые (54,7%), реже встречаются очаговые неврологические (17,9%) и психические (16,2%), еще реже — смешанные формы (9,4%) и общесоматические изменения (1,8%).

Дислокационные стволые признаки отсутствуют. Витальные функции существенно не нарушаются, однако порой отмечается относительная брадикардия или тахикардия, а также неустойчивость АД. Отоневрологическая симптоматика характеризуется мягкой выраженностью с ослаблением оптокинетического нистагма на стороне, противоположной гематоме; и гиперрефлексией калорического нистагма на стороне поражения.

Ликворное давление чаще остается в пределах нормы, реже повышено, в основном до 2,9 Па, однако может встречаться и ликворная гипотензия. Содержание белка в ликворе колеблется от 99 мг/л до 100 мг/л, оставаясь, как и цитоз, преимущественно в пределах нормы.

Фаза клинической субкомпенсации встречается нередко (мы наблюдали 78 фаз), как при переходе в нее гематомы из фазы компенсации, так и при улучшении состояния больных, находившихся в фазах декомпенсации. Переход из фазы компенсации в фазу субкомпенсации преимущественно медленный, в течение 7—10 сут и дольше (85,1%). Значительно реже (14,9%) «вход» в фазу осуществляется в течение 1 сут. «Вход» в фазу субкомпенсации у лиц пожилого и старческого возраста происходит обычно в большие сроки, чем у молодых. Длительность фазы субкомпенсации различна: от нескольких суток (28,3%) до 1 мес (56,1%) и дольше (до года и более — 15,6%). Во II фазе оперировано 30 больных. Все они выздоровели.

III фаза — умеренной клинической декомпенсации. Общее состояние больных среднетяжелое (54,6%) или тяжелое (39,9%), иногда может оставаться удовлетворительным (5,5%). Становятся отчетливыми симптомы компрессии мозга. Нарушение сознания начинает занимать одно из ведущих мест в клинической картине. Чаше встречается оглушение среднетяжелой степени (59,9%), реже тяжелой (23,4%) или легкой (12,6%). Иногда больные находятся в ясном сознании (4,1%). Головная боль

обычно интенсивно выраженной, постоянной, нередко локальной. Рвота часто становится многократной. Застойные изменения на глазном дне, если они возникли ранее, быстро нарастают.

По сравнению с предыдущей фазой отмечается либо нарастание имевшихся двигательных, речевых, чувствительных нарушений, либо появление новых симптомов как выпадения, так и раздражения. Среди очаговых признаков доминирующее положение занимают двигательные нарушения, преимущественно в виде гемипареза на стороне, противоположной гематоме (78,9%), и центрального пареза VII нерва (93,8%). Чаще встречается быстрый темп проявления симптомов выпадения двигательных функций. Нередко возникают речевые нарушения, порой при расположении гематомы над доминантным полушарием. Несколько возрастает удельный вес расстройств чувствительности. Эпилептические припадки, преимущественно общие, сравнительно редки. Психические нарушения (психомоторное возбуждение, снижение критики, нарушение ориентировки во времени и месте, а также в собственной личности, глубокие расстройства памяти, неопрятность, галлюцинации и др.), принимая выраженный характер, становятся частыми (55,2%), а нередко и ведущими (в трети наблюдений) в клинической картине. Начинают приобретать определенное клиническое звучание и подкорковые симптомы, явно выходя за возрастные рамки.

В фазе умеренной клинической декомпенсации впервые улавливаются дислокационные стволые признаки (43,1%), преимущественно тенториального уровня. Ригидность затылочных мышц и симптом Кернига становятся почти постоянными, достигая наибольшей выраженности в первые 3 сут наступления фазы умеренной декомпенсации (88,9%). Отоневрологические данные указывают на наличие гипертензионного синдрома и страдания ствола.

Состояние витальных функций хотя и не является угрожающим, но претерпевает заметные изменения. Главным образом возникает или нарастает брадикардия (68,3%). АД нередко повышено. Иногда хроническая субдуральная гематома в III фазе протекает на фоне артериальной гипотонии. Изредка может наблюдаться учащение дыхания (до 24 в мин) без нарушения ритма.

Значительно нарастают общесоматические изменения, в основном у лиц старшего и пожилого возраста (22,1%), проявляясь прогрессирующим падением веса, бледностью кожных покровов, порой с цианозом слизистых и интоксикационным синдромом. В анализе крови может определяться умеренно выраженный лейкоцитоз, порой с токсическими изменениями. Часто выявляется ускорение оседания эритроцитов. У значительной части больных повышена свертываемость крови.

Ликворное давление преимущественно повышено (70%), нередко более 2,9 Па. Содержание белка в ликворе чаще увеличенное (51,9%), в основном до 1 г/л. Цитоз в трети случаев умеренно повышен.

Фаза умеренной клинической декомпенсации встречается часто (мы наблюдали 119 фаз), как закономерное продолжение предыдущих фаз (92,1%) или, значительно реже, при улучшении состояния больных, находившихся в фазе грубой клинической декомпенсации (7,9%). Переход в фазу умеренной декомпенсации нередко быстрый — в течение 1—6 ч (39,9%). Чаще же проявление клинических признаков, характерных для третьей фазы, происходит более постепенно — в течение 1—3 сут (52,1%), иногда затягивается до 1 нед (6,8%), а порой и дольше (1,2%).

Применением массивной дегидратационной терапии иногда удается перевести больных из фазы умеренной декомпенсации в фазу субкомпенсации (16,7%), и даже — хотя крайне редко — в фазу компенсации (1%). «Выход» из фазы преимущественно медленный, в течение 1—5 сут (82%), порой в течение 1—6 ч (18%). Иногда может встречаться неоднократное чередование фазы умеренной клинической декомпенсации и фазы клинической субкомпенсации (4%). При индуляциях «вход» в фазу и «выход» из нее обычно быстрые. Следует отметить, что переход в фазу субкомпенсации отмечается в основном у лиц, находившихся в фазе умеренной декомпенсации не более 3 сут. Длительность фазы умеренной декомпенсации составляла: в 57,1% — до 1 сут, в 5% — до 2—3 сут, в 37,9% — до 3—7 сут. В фазе умеренной клинической декомпенсации оперировано 1/4 больных, умер 1.

IV фаза — грубой клинической декомпенсации. Общее состояние больных тяжелое (54,9%) или крайне тяжелое (31,8%), значительно реже среднетяжелое (13,3%). Ведущим в клинической картине становится выключение сознания до уровня комы (22,7%), сопора (41,9%) или оглушения тяжелой степени (32,4%). Крайне редко наблюдается оглушение среднетяжелой степени (3%).

Очаговые неврологические симптомы часто усугубляются, при этом в быстром темпе. Двигательные нарушения, отмеченные у 97% больных, обычно были выражены на стороне, контралатеральной гематоме, преимущественно в виде грубого гемипареза (61,8%). Наблюдавшийся у 7 больных гемипарез на стороне расположения гематомы был обусловлен, по-видимому, дислокационным воздействием (после операции он вскоре регрессировал). Гнездные симптомы часто перекрываются общемозговой или вторичной стволной симптоматикой. О речевых расстройствах, а также нарушениях вторичной стволной симптоматики во многих наблюдениях не представляется возможным судить в связи с выключением сознания. Подкорковые симптомы в IV фазе по сравнению с предыдущей фазой выражены ярче.

Нарушения функций ствола мозга часто проявляются всей гаммой вторично-дислокационных симптомов, преобладая со стороны тенториального уровня. Ведущее место занимают двусторонние изменения мышечного тонуса (83,3%), чаще в виде его повышения. Иногда гипертонус проявляется периодическими судорогами конечностей, возникающими спонтанно или в ответ на внешние раздражения различного характера. Часто выявляется асимметрия тонуса конечностей (44,5%) с нередким преобладанием на стороне гематомы. Вторая по значимости роль принадлежит нарушению зрачковой иннервации (69,1%), проявляющимся вялостью реакции зрачков на свет (67,3%) или ее отсутствием как на фоне нормальной ширины зрачков, так и на фоне их сужения или расширения. Анизокория отмечается почти в $\frac{2}{3}$ наблюдений. Среди нарушений глазодвигательной иннервации (60,7%) чаще всего встречается парез взора вверх (68,1%), значительно реже птоз (26%), расходящееся косоглазие или неравномерное стояние яблок по горизонтальной оси (15,9%), плавающие движения глазных яблок (14,7%).

Двусторонние патологические знаки также относятся к частым признакам IV фазы (87,1%), в большинстве своем достигая максимума в течение суток с момента появления.

Менингеальные симптомы обнаруживаются постоянно. Во многих наблюдениях отмечается диссоциация мышечного тонуса, менингеальных знаков и сухожильных рефлексов по оси тела.

Ущемление ствола на уровне затылочного отверстия встречается реже, проявляясь спонтанным нистагмом, парезами взора в стороны, иногда нарушениями глотания. Роговичные рефлексы чаще угнетены (59,1%), преимущественно с обеих сторон.

Отоневрологически на фоне гипертензионных признаков и нередкой полшарной симптоматики в большинстве наблюдений выявляются нарушения функций стволовых вестибулярных образований, порой с вовлечением каудальной группы нервов.

В половине наблюдений определяется брадикардия, обычно выраженная. Несколько реже отмечается тахикардия (38,7%); иногда пульс может быть в пределах нормы. АД часто кратковременно или стойко повышено (66,7%), порой до 27 кПа и выше, значительно реже может быть в пределах возрастной нормы (31,2%). Очень редко IV фаза протекает на фоне гипотонии (2,1%). Гипертермия до 38—40° С встречается в 50% наблюдений.

Выраженные диссоциированные расстройства витальных функций с преимущественными нарушениями дыхания, свойственные вторичному поражению ствола, отмечаются в 15,7%.

Нарастание выраженности стволовых симптомов и манифестация новых примерно у половины больных происходят лавинообразно, достигая яркости проявления в течение 1—3 ч. В другой половине наблюдений развитие стволовой симптоматики может идти постепенно, порой принимая волнообразное течение.

Общесоматические проявления в фазе грубой декомпенсации встречаются преимущественно у пациентов среднего и старшего возраста. Интоксикационный синдром выявлен у $\frac{1}{7}$ части больных. Порой течение фазы клинической декомпенсации осложняется бурно развивающимися воспалительными процессами внутренних органов (двусторонняя пневмония, пиелостит и т. д.).

Количество лейкоцитов в крови часто (54,1%) повышено, порой значительно (до $32 \cdot 10^9$ в 1 л), иногда со сдвигом формулы влево и выраженными токсическими изменениями (13,5%). Нередко выявляется ускорение оседания эритроцитов (25 мм/ч и выше). Значительно чаще по сравнению с предыдущими фазами отмечается повышение свертываемости крови (88,1%). У части больных повышен протромбиновый индекс.

Фаза грубой клинической декомпенсации неизбежно развивается, если компрессия мозга не была ликвидирована оперативным путем в более ранних фазах (мы наблюдали 41 фазу). Переход в фазу грубой декомпенсации чаще (40,2%) происходит быстро (1—6 ч), реже (25,1%) в течение 1 сут, а в ряде случаев может принимать и более медленный темп (иногда до 4 сут). Не так уж редко (19,2%) наблюдается инсультнообразный «вход» в фазу грубой декомпенсации (более характерен для лиц старше 60 лет).

Следует отметить, что с помощью массивной дегидратационной терапии нередко удается перевести больных из фазы грубой декомпенсации в фазу умеренной декомпенсации, а порой и в фазу субкомпенсации (в $\frac{1}{3}$ наблюдений). Переход чаще происходит постепенно, в течение 1 сут (77,3%), значительно реже (22,7%), преимущественно у лиц молодого возраста, — быстро (3—6 ч).

Длительность фазы грубой декомпенсации порой может исчисляться минутами, в основном же колеблется от нескольких часов (36,1% наблюдений) до 1 сут (48,5%), однако может продолжаться и до 3 сут (15,4%). В IV фазе оперировано 35 больных. Из них умерло 8.

V фаза — терминальная. Кома с грубейшими нарушениями витальных функций. Развитие терминальной фазы происходит лавинообразно. Порой она манифестирует внезапной остановкой дыхания. Длительность ее исчисляется минутами, реже — часами. Терминальная фаза является завершением процесса клинического течения гематомы, если он своевременно не прерван хирургическим вмешательством.

УДК 617.576—009.12—089

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КОНТРАКТУРОЙ ДЮПЮИТРЕНА

*Канд. мед. наук И. Е. Микусев, доктор мед. наук Т. П. Розовская,
Т. А. Максимова*

*Кафедра травматологии и ортопедии (зав.—проф. А. Л. Латыпов) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина, Казанский НИИТО (директор — проф. У. Я. Богданович)*

Реферат. Проанализированы отдаленные исходы оперативного лечения 205 больных с контрактурой Дюпюитрена. После частичных и тотальных иссечений ладонного апоневроза, выполненных у 140 больных на 183 кистях, отличные результаты констатированы на 114 кистях, хорошие — на 33, удовлетворительные — на 23, плохие — на 13. Наилучший эффект дает оперативное лечение контрактуры Дюпюитрена, осуществленное на ранних сроках.

Ключевые слова: контрактура Дюпюитрена, лечение.

Библиография: 2 названия.

Несмотря на большое количество работ, посвященных контрактуре Дюпюитрена, до настоящего времени нет единой тактики в лечении этого тяжелого страдания. Между тем число больных с контрактурой Дюпюитрена велико.

В отделении взрослой ортопедии и восстановительной хирургии Казанского НИИТО за 20 лет (1957—1976 гг.) подвергнуто оперативному лечению по поводу контрактуры Дюпюитрена 205 больных (189 мужчин и 16 женщин в возрасте от 25 до 78 лет). Производилось частичное или (примерно у трети больных) тотальное иссечение ладонного апоневроза.

Известны исходы операций на 183 кистях, (140 больных,) в том числе на 21 кисти с 1-й степенью контрактуры, на 55 кистях со 2-й ст. и на 107 кистях с 3-й ст. Таким образом, преобладала 3-я степень заболевания, создающая наибольшие трудности для лечения и последующего восстановления функции оперированной кисти.

При самом строгом подходе к оценке отдаленных исходов оперативного лечения дюпюитреновской контрактуры пальцев кисти мы сочли возможным применить 4-балльную систему: отличный результат, хороший, удовлетворительный, плохой. Отличные результаты были определены на 114 кистях из 183, хорошие — на 33, удовлетворительные — на 23 и плохие — на 13.

Для сравнения приводим данные архивного материала ЦИТО. [2]. При изучении отдаленных результатов оперативного лечения в сроки от 1 г. до 10 лет И. Н. Шинкаренко выявил хорошие и удовлетворительные результаты лишь у 6 из 17 больных (на 6 из 18 кистей); рецидив контрактуры наступил у 12 больных, причем у большинства — в первый же год после операции.

Следует особо отметить, что у всех наших больных, у которых результаты оказались плохими, была 3-я степень сгибательной контрактуры пальцев, а у большей части больных с удовлетворительными результатами — 2-я ст. контрактуры. Причиной, приведшими к плохим и удовлетворительным результатам в послеоперационном периоде, наряду с тяжелой степенью контрактуры, были погрешности, допущенные во время операции: нерациональные кожные разрезы, нерадикальное иссечение ладонного апоневроза и возникшие в связи с этим осложнения (стягивающие кожные рубцы, рецидивы контрактуры и т. д.).

Общий срок нетрудоспособности у наших больных составил от 3 нед до 3 мес (значительно реже — до 4 мес, обычно после операции на обеих кистях поочередно без выписки из стационара). Все прооперированные нами больные (не пенсионеры) приступили к своей прежней работе. Одному больному была установлена 3-я группа инвалидности сроком на год.

В заключение необходимо подчеркнуть, что выполнение оперативного вмешательства при контрактуре Дюпюитрена для большинства практических хирургов и ортопедов все еще является трудным. Полученные нами данные с убедительностью доказывают целесообразность проведения операции в ранние сроки контрактуры Дюпюитрена, что дает лучшие результаты с наименьшим количеством дней временной нетрудоспособности и полным восстановлением трудоспособности больного.

1. Беюл А. П. Нов. хир., 1926, 1. — 2. Шинкаренко И. Н. Контрактура Дюпонтрена пальцев кисти и ее лечение с применением гиалуронидазных препаратов. Автореф. канд. дисс., М., 1961.

Поступила 1 июня 1980 г.

УДК 796.83—02:616.833.1—001—072

НАРУШЕНИЯ РЕГУЛЯЦИИ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ПОЗЫ ПОСЛЕ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У БОКСЕРОВ

Р. З. Кравец, проф. В. М. Сироткин

Кафедра нервных болезней (зав. — проф. В. М. Сироткин) Оренбургского медицинского института

Реферат. При исследовании 347 спортсменов-боксеров отмечено, что у 123 из них после нокаута значительно нарушалась функция вестибулярного аппарата. Выделено три типа изменений стабิโลграммы.

Ключевые слова: боксеры, черепно-мозговая травма, стабิโลграфия. 2 таблицы, 3 иллюстрации.

Нами было обследовано 347 здоровых спортсменов-боксеров. 123 из них в дальнейшем получили однократную закрытую черепно-мозговую травму — нокаут. Одновременно с клиническими наблюдениями за травмированными мы регистрировали у них стабิโลграфическую статическую координацию в остром и резидуальном периодах травмы. Статическую координацию боксеров исследовали в обычной позе Ромберга с регистрацией стабิโลграммы в двух пробах: с открытыми и закрытыми глазами (продолжительность пробы 1 мин, интервал между пробами 15 с).

Основная часть работы заключалась в исследовании колебаний общего центра тяжести (ОЦТ) тела испытуемого. При анализе стабิโลграмм мы учитывали как амплитуду колебаний ОЦТ, так и их направленность. Для количественной оценки стабิโลграмм пользовались формулой:

$$K = L \cdot S,$$

где K — показатель нестабильности; L — общая длина стабิโลграфической кривой; S — площадь, ограниченная стабิโลграммой.

Направленность колебаний ОЦТ характеризовалась коэффициентом системной нестабильности (D), определяемым отношением сагиттального диаметра площади стабิโลграммы к фронтальному.

Исследование статической координации у 123 боксеров, получивших травму, выявило значительное возрастание колебаний ОЦТ, что иллюстрируется представленными стабิโลграммами на рис. 1. Результаты стабิโลграфических исследований для всей группы травмированных сведены в табл. 1.

Показатель K в ближайший период после травмы увеличивался более чем в 4 раза. В последующем он постепенно нормализовался и к 3-месячному сроку наблюдений соответствовал исходному (до травмы). Феномен увеличения неустойчивости при закрытых глазах прослеживался до месяца после травмы. Коэффициент D в среднем для всей группы травмированных был больше 1, т. е. колебания ОЦТ преобладали в сагиттальной плоскости (табл. 1).

Однако у 34 боксеров после нокаута D составил $0,25 \pm 0,02$ ($D < 1$), т. е. колебания ОЦТ совершались преимущественно во фронтальной плоскости. У 23 человек из этой группы клиническое и отоневрологическое обследование с применением вестибулометрических проб (исследование опу-

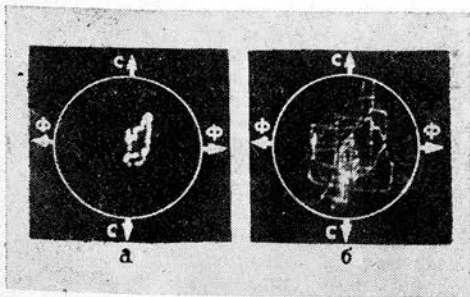


Рис. 1. Стабิโลграммы боксера М., 21 года (регистрация с открытыми глазами) до травмы (а) и через 15 мин после травмы (б): с-с — сагиттальное направление; ф-ф — фронтальное направление.

а — незначительная площадь стабิโลграммы и малая протяженность стабิโลграфической кривой до травмы; б — резкое увеличение площади стабิโลграммы и длины стабิโลграфической кривой после травмы.

Динамика средних показателей K и D у 123 боксеров в различные сроки после нокаута ($M \pm m$)

Показатели	Сроки обследования									
	до травмы	после травмы								
		15 мин	1 сут	3 сут	1 нед	1 мес	3 мес	5 мес	7 мес	11 мес
K_0	$6,8 \pm 0,2$	$28,8 \pm 0,2$	$26,3 \pm 0,2$	$18,5 \pm 0,2$	$15,6 \pm 0,2$	$12,1 \pm 0,1$	$6,7 \pm 0,2$	$6,6 \pm 0,3$	$6,5 \pm 0,2$	$6,6 \pm 0,2$
K_3	$7,2 \pm 0,3$	$32,1 \pm 0,3$	$28,7 \pm 0,3$	$19,8 \pm 0,1$	$16,8 \pm 0,2$	$12,9 \pm 0,2$	$7,2 \pm 0,2$	$6,8 \pm 0,3$	$6,8 \pm 0,2$	$6,8 \pm 0,2$
P_1	$>0,05$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$
P_2		$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$
D	$1,1 \pm 0,1$	$1,24 \pm 0,2$	$1,16 \pm 0,2$	$1,12 \pm 0,1$	$1,15 \pm 0,2$	$1,18 \pm 0,1$	$1,16 \pm 0,1$	$1,14 \pm 0,1$	$1,12 \pm 0,1$	$1,15 \pm 0,1$
P_3	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$

Примечание: K_0 — показатель неустойчивости при пробе с открытыми глазами; K_3 — то же при пробе с закрытыми глазами; P_1 — достоверность различий между K_0 и K_3 , P_2 — между исходными и каждым последующим; P_3 — достоверность различий между исходным D и каждым последующим.

токинетического нистагма, калорическая и вращательная пробы) выявило патологию вестибулярного аппарата, а у 11 констатирована вегетососудистая неустойчивость. Клинические особенности ее были расценены как вариант оптико-вестибулярной астении, так как эти травмированные жаловались на появление головокружений и усиление вегетативных реакций (тошнота, потливость) при езде на транспорте, резких поворотах головы, быстромениющихся зрительных раздражителях и других, по существу «естественных», вестибулярных пробах. К концу срока наблюдений у 9 травмированных с патологическими вестибулярными пробами и у 15 с нормальными (с оптико-вестибулярной астенией) коэффициент D составил соответственно $0,6 \pm 0,01$ и $0,5 \pm 0,02$, что характеризует направленность колебаний ОЦТ преимущественно во фронтальной плоскости. Этот вариант вертикальной неустойчивости иллюстрируется стабильграммами на рис. 2 и 3.

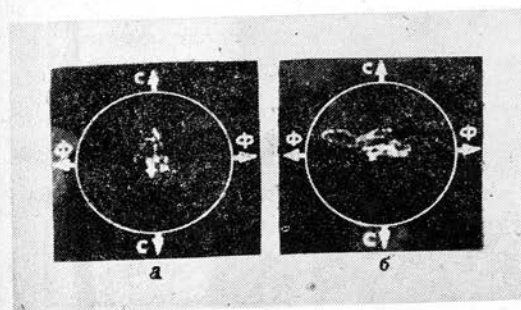


Рис. 2. Стабильграммы боксера К., 20 лет, с травматическим невритом VIII нерва слева (регистрация с открытыми глазами) до травмы (а) и через 11 мес после травмы (б). а — преимущественная направленность колебаний ОЦТ в сагиттальной плоскости; б — фронтальная направленность колебаний ОЦТ.

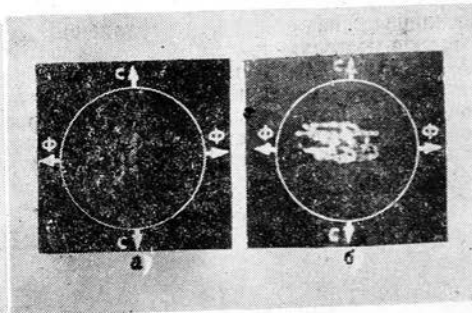


Рис. 3. Стабильграммы боксера Ш., 20 лет, с травматической оптико-вестибулярной астенией (регистрация с открытыми глазами) до травмы (а) и через 11 мес после травмы (б). а — преимущественная направленность колебаний ОЦТ в сагиттальной плоскости; б — фронтальная направленность колебаний ОЦТ после травмы сочетается с повышенной частотой колебаний ОЦТ внутри периметра стабильграммы.

Через 11 мес после нокаута у 44 травмированных были определены различные неврологические резидуальные синдромы. В табл. 2 сравнительно представлены средние стабильграфические параметров для различных семиологических групп. Из нее следует, что ухудшение равновесия (увеличение показателя K) зависит как от площади разброса колебаний ОЦТ, так и от протяженности стабильграфической кривой. Вместе с тем длина этой кривой зависит от частоты флюктуации физиологических поправок в процессе саморегуляции позы. Очевидно, что эта функция (коэффициент флюктуации колебаний ОЦТ — F) может характеризоваться отношением длины стабильграфической кривой (L) к площади (S) разброса ОЦТ — $\frac{L}{S}$.

Стабилографические параметры в различных семиологических группах травмированных ($M \pm m$)

Таблица 2

Семиологические группы травмированных	Число обследованных	S	L	K	F	D
С вестибулярным синдромом	9	$0,5 \pm 0,01$	$14,4 \pm 0,1$	$7,8 \pm 0,7$	$26,6 \pm 0,5$	$0,6 \pm 0,01$
С оптико-вестибулярной астенией	15	$0,3 \pm 0,003$	$24,0 \pm 0,2$	$7,4 \pm 0,1$	$77,5 \pm 0,3$	$0,5 \pm 0,02$
С интракраниальной гипертензией	3	$0,9 \pm 0,06$	$9,5 \pm 0,2$	$8,7 \pm 0,4$	$10,4 \pm 0,9$	$1,1 \pm 0,11$
С астеноневротическим синдромом	5	$0,4 \pm 0,03$	$17,8 \pm 0,5$	$7,2 \pm 0,1$	$44,5 \pm 0,6$	$1,1 \pm 0,1$
С вегетососудистой неустойчивостью	12	$0,5 \pm 0,06$	$13,7 \pm 0,4$	$7,0 \pm 0,1$	$26,8 \pm 0,3$	$1,3 \pm 0,1$
Здоровые	79	$0,5 \pm 0,15$	$13,4 \pm 2,1$	$6,7 \pm 0,3$	$27,4 \pm 2,1$	$1,1 \pm 0,07$

Описанный показатель F позволил установить (табл. 2), что нарушение ауторегуляции вертикального равновесия, проявляющееся увеличением флюктуации колебаний ОЦТ, особенно выражено у травмированных с оптико-вестибулярными и в меньшей мере с астеноневротическими проявлениями. В остальных случаях ухудшение показателя K обусловлено увеличением площади разброса ОЦТ, выраженное у лиц с синдромом интракраниальной гипертензии.

На основании постурографических исследований нами были выделены три варианта нарушений регуляции ортостатической позы. Первый — нарушение статики за счет увеличения площади разброса колебаний ОЦТ, характерный для органических нарушений. Второй тип нарушений характеризуется повышенной флюктуацией колебаний ОЦТ при сохраненной физической устойчивости. Это состояние аналогизируется тремору при функциональных расстройствах нервной системы и с особым постоянством выявляется у лиц с оптико-вестибулярной астенией, выделенной в качестве варианта последствий черепно-мозговой травмы. Третий вариант нарушения вертикальной позы заключается в расстройстве равновесия вестибулярного типа и характеризуется системной направленностью колебаний ОЦТ преимущественно во фронтальной плоскости.

Таким образом, стабилографическая методика позволяет регистрировать легкие, доклинические степени вертикальной неустойчивости у лиц, перенесших закрытую черепно-мозговую травму.

Постурографические исследования и их характеристики дают возможность объективизировать данные наблюдений за динамикой расстройств и восстановления ауторегуляции вертикальной позы. Постурографические характеристики могут быть использованы для объективной оценки результатов дифференцированной терапии и степени нарушения функции вертикального равновесия в экспертной практике.

Поступила 22 января 1980 г.

УДК 616.833.54:616.833.24

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ВЕРТЕБРАЛЬНЫХ ДЕФОРМАЦИЙ У БОЛЬНЫХ ПОЯСНИЧНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ

В. П. Веселовский, А. П. Ладыгин

Курс вертеброневрологии (зав. — доктор мед. наук В. П. Веселовский)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. На основании клинко-инструментального обследования 168 больных поясничным остеохондрозом выделены три формы вертебральных деформаций: функциональная, функционально-органическая и органическая. Данные формы представляют собой последовательную цепь биомеханической адаптации больных. Анализ влияния вертебральных деформаций на клинические проявления заболевания показал, что наиболее благоприятной формой является органическая, а наименее благоприятной — функционально-органическая. При органической форме наблюдалась минимальная выраженность болевых мышечно-тонических и нейродистрофических синдромов заболевания, наименьшая продолжительность обострения и более длительная ремиссия.

сия. При функционально-органической форме, наоборот, рефлекторные синдромы были максимально выражены.

Ключевые слова: поясничный остеохондроз, клинические формы.

3 иллюстрации. Библиография: 7 названий.

Позвоночник с точки зрения биомеханики представляет собой биокинематическую цепочку, состоящую из множества кинематических пар, благодаря чему он обладает значительной степенью свободы (72 степени). В связи с этим трудно представить, что связанная с деформацией биомеханическая перестройка позвоночника локализована в одной какой-либо плоскости. Так, исследованиями В. И. Делова (1974) было показано и математически обосновано, что при идиопатических формах сколиоза наряду с угловым перемещением позвонков одновременно происходит и поступательное, в результате которого весь позвоночник закручивается в спираль. Таким образом, возникшая первоначально одноплоскостная деформация (сколиоз) приводит к биомеханической перестройке всего позвоночника одновременно во всех трех плоскостях. Из сказанного следует, что существующее деление рефлекторных деформаций позвоночника при поясничном остеохондрозе по «пространственному принципу» является весьма относительным и требует специального изучения.

Остается также неясным и вопрос о значении вертебральных деформаций в клинической картине заболевания. Одни авторы склонны рассматривать их как благоприятный фактор [4, 7], другие же указывают на их отрицательные стороны [1, 3, 5].

Целью настоящего исследования было изучение форм вертебральных деформаций с учетом их клинко-биомеханических особенностей. Под нашим наблюдением находилось 168 больных поясничным остеохондрозом с различной степени выраженности вертебральными деформациями (возраст — от 35 до 67 лет, длительность заболевания — от 4 мес до 23 лет). Моно- и бирадикулярная компрессия корешков была диагностирована у 72 больных, рефлекторные проявления (люмбаго, люмбашиалгия) — у 96. Больные наблюдались в «острый» и «холодный» периоды заболевания. Согласно разработанному В. П. Веселовским (1978) критериям, «острый» период заболевания делился на три этапа: 1-й — прогрессирования, 2-й — стационарный, 3-й — регрессирования. Всем больным проводили стандартное нейроортопедическое и биомеханическое обследование с использованием модифицированного кифосколиозометра. Клинические проявления заболевания выражались в количественных показателях: сагиттальный коэффициент вертебрального синдрома (СКВС), фронтальный коэффициент вертебрального синдрома (ФКВС), коэффициент симптома Ласега (КСЛ), коэффициент выраженности болезни (КВБ), симптом инсультального напряжения (СИН), коэффициент мышечной болезненности (КМБ). Позотоническую активность паравертебральных мышц исследовали поверхностной и игольчатой электромиографией, а также миоэлектрометрией с последующим вычислением коэффициента мышечного тонуса (КМТ). Для изучения пространственной конфигурации позвоночника больным в положении стоя производили рентгеноспондилографию с последующей математической обработкой и графическим изображением позвоночной кинематической цепи.

На основании результатов клинко-инструментального исследования были выделены три формы вертебральных деформаций: функциональная, органическая, функционально-органическая, которые представляют последовательную цепь биомеханической компенсации заболевания. Основными дифференциально-диагностическими критериями для выделения данных форм служили: а) длительность заболевания и наличие деформаций в прошлом; б) зависимость степени выраженности статических нарушений от этапов обострения; в) наличие или отсутствие динамики в развитии компенсаторных изменений верхних отделов позвоночника; г) характер и выраженность миофиксации пораженного двигательного сегмента; д) выраженность позотонических реакций паравертебральных мышц (глубоких и поверхностных) и зависимость их интенсивности от статико-динамических нагрузок; е) выраженность и динамика миоадаптивных нарушений¹; ж) изменения позвоночника в горизонтальной плоскости.

Функциональная форма вертебральной деформации наблюдалась у больных с минимальной длительностью заболевания ($4,7 \pm 0,2$ года). Статические нарушения в прошлом у них не отмечались. Выраженность местных и общих статических нарушений зависела от этапа обострения: максимальной она была в этап прогрессирования ($СКВС = 6,45 \pm 0,2$ ед., $ФКВС = 5,62 \pm 0,1$ ед.), минимальной — в этап регрессирования ($СКВС = 3,21 \pm 0,4$ ед., $ФКВС = 2,53 \pm 0,2$ ед.).

На этапе прогрессирования обращала на себя внимание выраженная фронтально-сагиттальная девиация позвоночника, связанная с формированием поясничной деформации, компенсаторных изменений верхних отделов позвоночника на данном этапе не обнаруживалось. На последующих этапах обострения было констатировано активное формирование компенсаторных противоискривлений, развитие которых ликвидировало общие статические нарушения. Несмотря на выраженную деформацию поясничного отдела, при данной форме на этапе прогрессирования отмечена недоста-

¹ Миоадаптивные нарушения связаны с теми мышечно-тоническими реакциями, которые возникают в ответ на изменения конфигурации позвоночника [6].

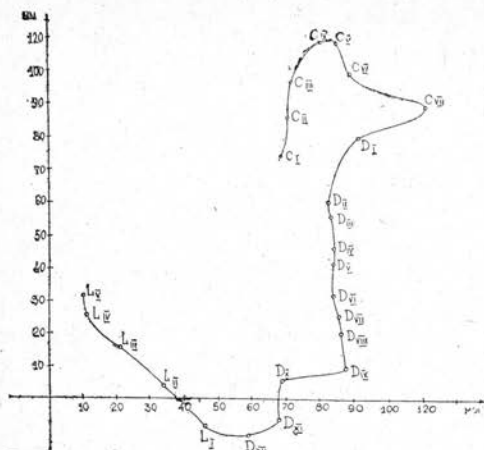


Рис. 1. Диаграмма функциональной формы вертебральной деформации.

ночник при данной форме вертебральной деформации закручивается в полуспираль с высокой амплитудой шага (рис. 1). Это указывает на кратковременность существования данной деформации и на динамический характер возникших биомеханических изменений.

Органическая форма вертебральной деформации характерна для больных со средней продолжительностью заболевания ($7,9 \pm 0,3$ года). В анамнезе у них имелись указания на единичные статические нарушения, не более 2 раз. Поясничная деформация была наименее выраженной (СКВС = $2,12 \pm 0,3$ ед., ФКВС = $1,32 \pm 0,3$ ед.), общие статические нарушения, связанные с компенсаторными изменениями, были также минимальны. Форма позвоночной деформации не зависела от этапов обострения и была неизменной в течение всего обострения. При данной форме вертебральной деформации фронтально-сагиттальная девиация позвоночника отсутствовала (в отличие от функциональной и функционально-органической форм). У данной группы больных определялась выраженная миофиксация пораженного позвоночно-двигательного сегмента: так, на этапе прогрессирования был высоким СИН ($2,94 \pm 0,02$) и низким КСЛ ($2,01 \pm 0,07$). Эти клинические показатели отражают быстрое развитие локальной миофиксации. Позо-тоническая активность паравертебральных мышц не зависела от этапов обострения и была минимальной по сравнению с другими группами. Изменение статико-динамических нагрузок не вызывало усиления тонуса поверхностных слоев паравертебральных мышц. Постуральные миоадаптивные нарушения мышц позвоночника и нижних конечностей не возрастали в период обострения, КМБ был постоянным во все этапы — $1,61 \pm 0,2$ ед. Позвоночная кинематическая цепь была закручена в спираль с малой амплитудой шага, что указывает на значительную длительность и статический характер данной деформации (рис. 2).

Функционально-органическая форма деформации наблюдалась у больных с максимальной длительностью заболевания ($17,5 \pm 0,4$ года). Многочисленные обострения заболевания всегда сопровождались развитием статических нарушений. При данной форме выраженность поясничной деформации оставалась значительной на всех этапах обострения (СКВС = $5,18 \pm 0,2$ ед., ФКВС = $3,37 \pm 0,2$ ед.). Степень общих статических нарушений (фронтально-сагиттальная девиация позвоночника) зависела от этапов обострения: максимальной она была при прогрессировании заболевания, а минимальной — при регрессе. У лиц с данной формой деформации миофиксация пораженного двигательного сегмента была (в сравнении с другими) наилучшей.

Во все этапы обострения СИН оставался малоотчетлив, а КСЛ достаточно высоким. Позная биоэлектрическая активность паравертебральных мышц зависела от этапов обострения и значительно возрастала при увеличении статико-динамических нагрузок. Миоадаптивные нарушения были самыми выраженными и значительно возрастали к концу обострения: так, КМБ на этапе прогрессирования был равен $2,31 \pm 0,2$ ед., а на этапе регрессирования достигал $2,84 \pm 0,1$ ед. Позвоночник не имел формы спирали (рис. 3).

точная фиксация пораженного двигательного сегмента: низкий СИН ($1,42 \pm 0,3$) и высокий КСЛ ($5,25 \pm 0,4$ ед.). В последующем выраженная диссоциация между данными показателями нивелировалась. Позо-тоническая активность глубоких и поверхностных мышц зависела от этапа обострения: максимальная биоэлектрическая активность регистрировалась в этап прогрессирования, а низкая — к концу заболевания. При усилении статико-динамических нагрузок тоническая активность всех паравертебральных мышц значительно возрастала. Постуральные миоадаптивные нарушения были минимальными (в сравнении с другими формами) и зависели от этапов обострения: на этапе прогрессирования КМБ = $1,04 \pm 0,1$ ед., на этапе регрессирования он возрастал до $1,44 \pm 0,2$ ед.

Математическая обработка рентгеноспондилограмм показала, что позво-

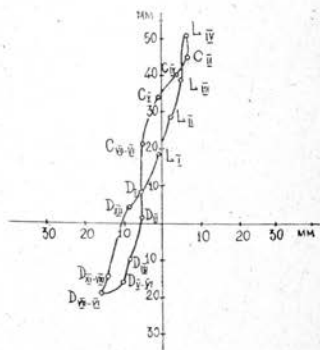


Рис. 2. Диаграмма органической формы вертебральной деформации.

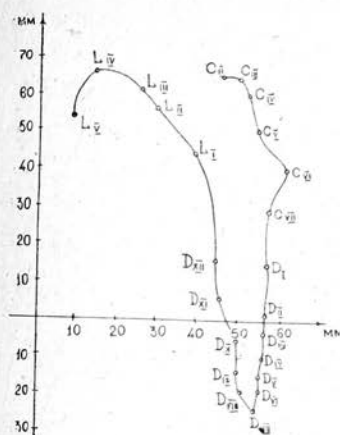


Рис. 3. Диаграмма функционально-органической формы vertebralной деформации

Влияние выделенных форм verteбральных деформаций на клинические проявления заболевания изучалось на основании выраженности болевых проявлений, длительности обострения и последующей ремиссии. Наиболее благоприятной формой оказалась органическая, а наименее благоприятной — функционально-органическая. Так, при органической форме наблюдалась минимальная выраженность болевых проявлений ($1,7 \pm 0,2$ балла). Коэффициент выраженности болезни (КВБ) был самым низким ($10,4 \pm 0,3$ ед.), продолжительность обострения наименьшей ($29,1 \pm 0,4$ дня), а ремиссия наиболее длительной ($3,16 \pm 0,2$ года). При функционально-органической же форме отмечалась максимальная выраженность болевых ощущений ($2,8 \pm 0,2$ балла), КВБ был максимальным ($23,56 \pm 0,5$ ед.), продолжительность обострения наибольшей ($64,2 \pm 0,6$ дня), ремиссия наиболее кратковременной ($1,05 \pm 0,1$ года). Функциональная форма в этом отношении занимала промежуточное положение.

Таким образом, нами выделены у больных поясничным остеохондрозом три формы verteбральных деформаций с учетом их клинко-биомеханических особенностей — функциональная, органическая, функционально-органическая — и установлена определенная роль каждой из них в общеклинической картине заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веселовский В. П. Формы люмбаишиалгии. Автореф. докт. дисс., М., 1978.
2. Делов В. И. Ортопед. травматол., 1974, 8.
3. Ладыгин А. П. В кн.: Вопросы профилактики и реабилитации в спорте. Казань, 1978.
4. Марченко И. З. Сколиоз при поясничном остеохондрозе. Автореф. канд. дисс., Казань, 1972.
5. Попелянский Я. Ю. Verteбральные синдромы поясничного остеохондроза. Казань, 1974.
6. Попелянский Я. Ю., Веселовский В. П. Журн. невропатол. и психиатр., 1976, 9.
7. Шустин В. А. Дискогенные поясничные радикулы. Л., Медицина, 1966.

Поступила 26 марта 1981 г.

СУДК 611.92:616.74—092—009.12—02:616.833—003.92

РОЛЬ НЕВРАЛЬНОГО РУБЦА В ПАТОГЕНЕЗЕ ВТОРИЧНОЙ КОНТРАКТУРЫ ЛИЦЕВЫХ МЫШЦ

Канд. мед. наук Г. А. Иваничев

Кафедра нервных болезней (зав. — проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Проведена проверка гипотезы, отводящей «искусственному синапсу» в зоне невралного рубца роль патогенетического фактора в происхождении вторичной контрактуры лицевых мышц. Поочередно стимулировались дистальные ветви лицевого нерва. Возможный ортодромный ответ, способный перейти на соседние волокна в зоне невралного рубца, регистрировался в лобной мышце (при стимуляции нижней ветви) и подбородочной (при стимуляции верхней). Приведены результаты изучения прямого М-ответа и тригеминофациального рефлекса этих мышц. Возможность поперечного перехода импульсов установлена лишь в острой стадии неврита лицевого нерва. Участие невралного рубца в контрактурогенезе не подтверждено.

Ключевые слова: лицевые мышцы, вторичная контрактура, невралный рубец, тригеминофациальный рефлекс.

2 таблицы. 2 иллюстрации. Библиография: 6 названий.

Многие аспекты патогенеза вторичной контрактуры мимических мышц остаются невыясненными [3, 4]. В последние годы ряд авторов отдает предпочтение теории, согласно которой гетеротопическая регенерация лицевого нерва создает предпосылки для поперечного перехода импульсов с одного нервного волокна на другой в месте повреждения [4, 5]. По данным этих авторов так называемый искусственный синапс [6] невралного рубца, приобретая свойства «триггерной зоны», вызывает смещение импульсов с последующей контрактурной реакцией иннервируемой мускулатуры с

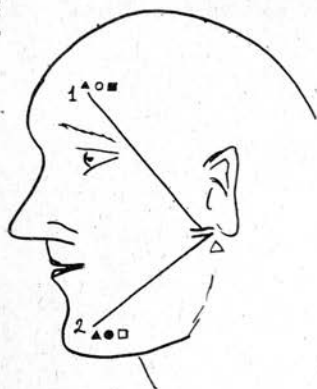


Рис. 1. Схема раздражения лицевого нерва для изучения предполагаемого транснавального перехода импульса в зоне нервного рубца. Незакрашенные фигуры — точки раздражения нерва, закрашенные — точки отведения ответа мышцы (при данном способе стимуляции). Отводящие электроды на другой стороне не отмечены.

синкинезиями мышц. Особое место в этой теории придается поперечному переходу импульсов в рубце участка нерва в шиловосцевидном отверстии.

В этой связи нами проведена проверка гипотезы об «искусственном синапсе» нервного рубца как возможном патогенетическом факторе вторичной контрактуры лицевых мышц.

Если искусственный синапс нервного рубца — реальность, если он функционально активен, то раздражение дистальных отделов верхних ветвей лицевого нерва на стороне контрактуры должно регистрироваться в нижних ветвях (равно как и в обратной последовательности). Латентное время предполагаемого «антинормального» ответа должно быть равно сумме латентного времени M_1 и M_2 ответов при раздражении общего ствола лицевого нерва в области шиловосцевидного отверстия (угол нижней челюсти) (рис. 1).

С целью идентификации ортодромного ответа мы предварительно определяли параметры рефлекторного тригеминофациального рефлекса (ранний компонент) и прямого М-ответа лицевых мышц при стимуляции общего ствола лицевого нерва. Исследования проводили на 4-канальном электромиографе. Применяли методические приемы, общепринятые для этих целей.

Для исследования тригеминофациального рефлекса (ТФР) раздражающий электрод диаметром 3 мм располагали на собачьей ямке. Длительность раздражающего действия импульса — 0,1 мс, величина — 80—200 В. Регистрирующие электроды диаметром

3 мм с межэлектродным расстоянием 15 мм устанавливали на лобном брюшке надчерепной мышцы с обеих сторон и на подбородочной мышце на стороне раздражения. Регистрацию ответа проводили одновременно с трех мышц. Такое расположение электродов позволяло избежать прямого перехода раздражающего импульса (артефакта) на мышцу при близких активном и отводящем электродах, повысить точность измерения латентного времени путем увеличения протяженности исследуемого нерва и использовать те же отведения для изучения М-ответа этих же мышц.

В целях исследования М-ответа этих мышц мы регистрировали его при биопольном прямоугольном импульсе — 0,1 мс, величина — 120—250 В. Заземляющий электрод располагали на лице между раздражающим и отводящим. Латентное время измеряли от момента разрыва изоляции артефактом раздражения до начала ответа. Для уточнения этого пункта применяли методику наложения (суперпозиции) ответов при нарастающей силе раздражающего тока от 0 до супрамаксимальной величины. При этом величина ответа растет от 0 до максимальной величины, а его латентное время остается постоянным, тем самым отсчет его упрощается.

Раздражение дистальных ветвей лицевого нерва проводили прямоугольным током длительностью 0,1 мс и величиной 120—300 В. В первом варианте (см. 1 на рис. 1) стимулировалась височная ветвь, иннервирующая лобное брюшко надчерепной мышцы; во втором — краевая ветвь нижней челюсти, иннервирующая подбородочную мышцу (см. 2 на рис. 1). При раздражении верхней ветви в точке, соответствующей месту отводящего электрода на лобной мышце при исследовании ТФР, регистрация ответа производилась с такой же мышцы другой стороны, а также с подбородочной мышцей на стороне стимуляции. Соответственно по условиям опыта возможный ортодромный ответ при раздражении нижней ветви лицевого нерва должен был бы регистрироваться в подбородочной мышце другой стороны и в лобной — на стороне раздражения. При-

Таблица 1

Характеристика тригеминофациального рефлекса и М-ответа мимических мышц у здоровых

Мышцы	ТФР			М-ответ		
	латентное время раннего компонента, мс	амплитуда ответа, мкВ	длительность ответа, мс	латентное время, мс	амплитуда ответа, мкВ	длительность М-ответа, мс
Лобное брюшко надчерепной мышцы	$13 \pm 0,41$	200 ± 20	$5,0 \pm 0,05$	$5,3 \pm 0,08$	2000 ± 150	$8,1 \pm 0,24$
Подбородочная мышца	не вызывается			$4,0 \pm 0,03$	2000 ± 100	$8,0 \pm 0,33$

Характеристика тригеминофациального рефлекса и М-ответа мышц на стороне контрактуры

Мышцы	ТФР			М-ответ		
	латентное время, мс	амплитуда ответа, мкВ	длительность ответа, мс	латентное время, мс	амплитуда ответа, мкВ	длительность ответа, мс
Лобное брюшко	14,2±0,24	120±15,5	1±0,06	5,6±0,12	850±7,0	8,24±16,40
Подбородочная мышца	14,0±0,35	45±12	5,1±0,13	4,1±0,26	700±70	8,24±16,40

менена методика суперпозиции потенциалов, позволяющая идентифицировать ответ, малый по величине и даже соизмеримый с шумом.

Исследования проведены в группе здоровых (10 человек) и больных со вторичной контрактурой лицевых мышц (24). В последней группе проводилась сравнительная характеристика «здоровой» и пораженной стороны. Кроме того, аналогичные исследования проведены у 15 больных с невритом лицевого нерва в первые дни заболевания. Основные сведения о тригеминофациальном рефлексе и М-ответе исследованных мышц у здоровых лиц приведены в табл. 1.

Рефлекторный ответ у здоровых начинал вызываться при силе стимулирующего тока 60 В. Приrost ответа происходил в интервале раздражающего тока в 30 В, т. е. при силе более 90 В, дальнейшего увеличения амплитуды ответа не происходило. Прямой ответ мышцы (М-ответ) вызывался током 75—80 В, становился максимальным при 200—220 В.

В отличие от нормы у больных с контрактурой мимических мышц рефлекторный ответ вызывался при малых величинах — 15—20 В. Нарастание ответа происходило в интервале стимуляции до 50—60 В. При этом он регистрировался не только в лобной, но и в подбородочной мышце. Это обстоятельство указывало на облегчение рефлекторных взаимодействий на стороне контрактуры. Прямой ответ мышцы начинал вызываться, как и в норме, силой тока 75—80 В. Однако приrost амплитуды происходил в значительном интервале — до 250—300 В (табл. 2).

Как следует из таблицы, снижен порог возбудимости ТФР у больных с контрактурой — он регистрировался даже в подбородочной мышце. Разница в латентном времени ТФР, регистрируемом с лобных мышц у здоровых и у больных, статистически не достоверна ($P > 0,005$). Лишь амплитуда ответа на стороне поражения снижена в 1,7 раза ($P < 0,05$). Наиболее существенные изменения выявились в структуре М-ответа. Латентное время начала ответа (отклонения от изолинии) лобной или подбородочной мышцы у больных почти таким же, как у здоровых (см. табл. 1). Однако если в норме структура ответа при нарастающей силе раздражения не менялась, то на стороне контрактуры при больших величинах тока ответ становился полифазным, его длительность увеличивалась в 2—2,5 раза. При этом величина ответа составляла $1/3—1/2$ величины потенциалов непораженных мышц (рис. 2).

Следует отметить, что порог позднего компонента ТФР на стороне контрактуры ниже порога раннего компонента. Поздний ответ легко вызывался даже при раздражении здоровой стороны. Форма ответа с обеих сторон лица идентична: полифазные, растянутые потенциалы до 25—35 мс с латентным временем 35—45 мс.

Раздражение дистальных отделов верхнего или нижнего ствола лицевого нерва в норме и на «здоровой» стороне, как и следовало ожидать, не сопровождалось поперечным переходом импульса — «ортодромный» ответ соответствующих мышц не вызывался. Ожидаемый вызванный потенциал, перешедший в невральном рубце на соседние нервные стволы, не удалось обнаружить также ни у одного боль-

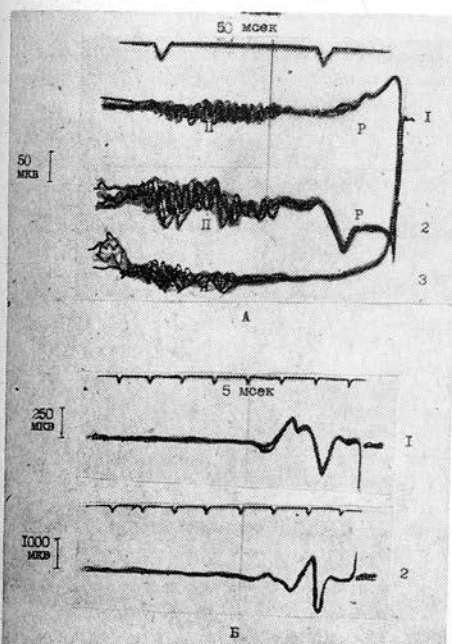


Рис. 2. А. Тригеминофациальный рефлекс на стороне контрактуры. Методика суперпозиции ответов. Развертка луча справа налево. Р — ранний компонент рефлекса, II — поздний. 1 — подбородочная мышца на стороне контрактуры, 2 — лобное брюшко надчерепной мышцы на этой же стороне, 3 — та же мышца на здоровой стороне. Б. М-ответ подбородочной мышцы: 1 — на стороне контрактуры, 2 — на здоровой стороне. Методика наложения ответов.

ного с контрактурой лицевых мышц. У больных с невритом лицевого нерва средней тяжести в начале заболевания возможность поперечного перехода импульсов существует. Раздражение верхней или нижней ветви лицевого нерва вызвало появление потенциала в сопряженных мышцах, имеющего ожидаемое латентное время. Если на стороне пареза мышц длительность М-ответа лобной мышцы равнялась 6,5 мс, подбородочной — 5,2 мс, то «антиортодромный» ответ вызывался через 10,3 мс. Амплитуда ответа была низкой и равнялась 45—60 мкВ (М-ответ этих мышц — 250—500 мкВ). По мере улучшения двигательной функции лицевых мышц описываемый ответ становился нерегулярным и затем вовсе исчезал (2—3 нед).

Таким образом, возможность перехода импульса в зоне сформированного невралного рубца не подтверждается. Это согласуется с положением, высказанным П. К. Анохиным (1975), отрицающим смещение импульсов. Поперечный переход импульсов в так называемом «искусственном синапсе» возможен только на ранних стадиях поражения нервных стволов. С учетом возможности трансневральной передачи импульсов лишь в острой стадии неврита (демиелинизация) участие уже сформированного рубца в контрактурогенезе представляется сомнительным. В этой связи интересен факт избыточной миелинизации области рубца у больных с контрактурой лицевых мышц [2]. Практика лечения травматических поражений соматических нервов также не подтверждает предположения о поперечном переходе импульсов на стадии восстановления функции нерва. Таким образом, трансневральный переход импульсов в рубце как основной патогенетический фактор контрактурогенеза не находит электромиографического подтверждения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П. К. Очерки по физиологии функциональных систем. М., Наука, 1975.
2. Боголепов Н. Н., Юдельсон Я. Б., Пушкин А. С. Журн. Неврология и психиатрия, 1974, 12.—3. Горбулев Ю. Л. Электродиагностика при невритах лицевого нерва. Баку, 1968.
4. Попов А. К. Постневритическая контрактура мимических мышц. Автореф. докт. дисс., Л., 1968.
5. Сталь Н., Милау И., Райхель Г. Журн. Невропатол. и психиатр., 1973, 3.—6. Wolftman H. W., Williams H. L., Lambert E. H. Proc. Staffmeet Mayo Clin., 1951, 26, 236.

Поступила 1 сентября 1980 г.

УДК 616.127—005.4—039(575.4)

ОСОБЕННОСТИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ЖИТЕЛЕЙ ТУРКМЕНИИ

К. Х. Гультмедов

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова,
кардиологическое отделение (зав.—В. Н. Коваленко) Ташаузской областной больницы*

Реферат. Изучено состояние микроциркуляции и содержание холестерина, лецитина, бета-липопротеидов в сыворотке крови у 524 человек — жителей пустынной зоны умеренного климата, в том числе у 146 практически здоровых и 378 больных ишемической болезнью сердца. У больных отмечены выраженные нарушения микроциркуляции. Вместе с тем констатирован относительно невысокий уровень содержания холестерина и бета-липопротеидов в сыворотке крови; количество лецитина было в пределах нижних границ нормы.

Ключевые слова: колхозники-хлопкоробы, микроциркуляция, ишемическая болезнь сердца, холестерин, лецитин, бета-липопротеиды.

2 иллюстрации. Библиография: 9 названий.

В развитии ишемической болезни сердца (ИБС) существенное значение придается уровню холестерина, лецитина, бета-липопротеидов в сыворотке крови и состоянию микроциркуляции.

По данным И. С. Глазунова (1964), содержание холестерина в сыворотке крови у практически здоровых жителей Таллина было в пределах 5,54—6,89 ммоль/л. У жителей Иркутска и Якутии концентрация холестерина в сыворотке крови колебалась от 4,47 до 5,14 ммоль/л [9].

Ю. М. Неменова (1967) указывает, что содержание лецитина в сыворотке крови здоровых людей составляет 2,0—2,75 г/л. А. Н. Климов (1976) установил, что в норме у здоровых лиц, проживающих в Европейской части СССР в зоне умеренного климата, содержание бета-липопротеидов в сыворотке крови колеблется от 3 до 6 г/л.

При изучении биомикроскопической картины микроциркуляции у здоровых людей в сосудах конъюнктивы обычно не обнаруживается отклонений от нормы. При ИБС наблюдаются различной выраженности нарушения микроциркуляции, коррелирующие с тяжестью заболевания [2, 7].

Представлялось интересным исследовать влияние особенностей труда и быта, а также климатических условий на упомянутые показатели у тружеников сельского хозяйства — хлопкоробов, проживающих в пустынной зоне умеренного климата СССР. В литературе нам не встретилось подобных исследований.

В задачу настоящей работы входило изучение содержания холестерина, лецитина, бета-липопротеидов в сыворотке крови и состояния микроциркуляции у здоровых и больных ИБС хлопкоробов, проживающих в Ташаузской области Туркменской ССР. Эта область находится на севере Туркмении, граничит с Узбекской ССР и является типичной по географическому положению пустынной зоной умеренного климата.

Под нашим наблюдением находилось 524 колхозника-хлопкороба в возрасте от 20 до 70 лет и старше. 146 из них (мужчин — 64, женщин — 82) были практически здоровыми и составляли контрольную группу. Остальные 378 (мужчин — 44, женщин — 334) страдали ИБС с хронической формой течения.

Придавая большое значение роли особенностей питания в патогенезе атеросклероза и ИБС, мы уделили особое внимание изучению повседневного рациона обследованных. Все хлопкоробы питались в духе традиций национальной кухни. Основу питания составляют мясные (из свежей говядины) блюда (плов, мясной наваристый суп, пельмени, из национальных — дограма, гаши, унаш, машава и т. д.). Ежедневно употребляется большое количество растительного (хлопкового) масла. В рацион включается много мучных изделий, молочных продуктов, пшеничного хлеба и обильное питье (до 3,0—3,5 л/сут зеленого крепкого чая). Высокоэнергетическая пища поглощается в большом количестве в виде одного блюда. Фрукты (дыни, арбузы, виноград, персики, абрикосы и др.), овощи используются нерегулярно.

Значительный интерес на фоне упомянутых выше особенностей питания представляет проблема теплообмена и перспирации организма жителей пустынной зоны. Хлопкоробы этого района одеваются в жаркие знойные дни очень тепло: в рубашки, фуфайки, кители и плотные головные уборы. Женщины носят широкие платья, теплые халаты, на голову надевают большие платки. В основном вся одежда — из хлопчатобумажной ткани. В отличие от городских жителей хлопкоробы в этой одежде легко переносят жару. Видимо, одежда создает определенный микроклимат, обеспечивающий стабильность терморегуляции.

Помимо общеклинического обследования, у всех находившихся под наблюдением исследовали микроциркуляцию в сосудах бульбарной конъюнктивы по Книзели с классификацией обнаруженных нарушений по Блоху—Дитцелю в модификации В. Ф. Богоявленского (1970), уровень холестерина в сыворотке крови по Мрсосу и Товарку,

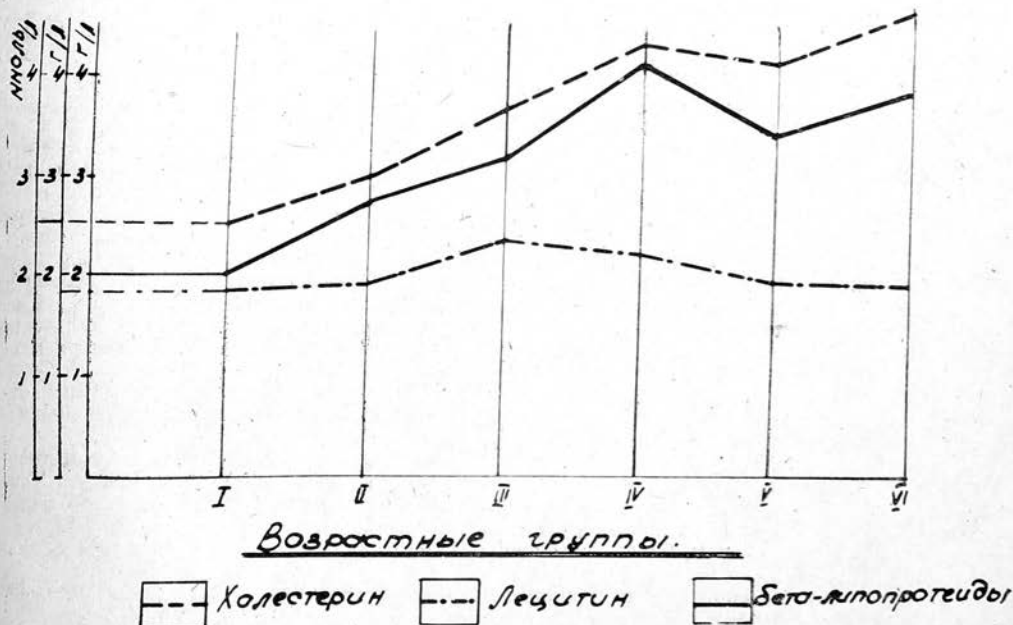


рис. 1. Возрастные колебания количества холестерина, лецитина и бета-липопротеидов в сыворотке крови здоровых хлопкоробов.
По горизонтали условно обозначены возрастные группы: I — 20—29 лет; II — 30—39 лет; III — 40—49 лет; IV — 50—59 лет; V — 60—69 лет; VI — 70 лет и старше (то же на рис. 2).

лецитина по Блюру, содержание бета-липопротеидов по Бурштейну. ЭКГ расшифровывали по Миннесотскому крду.

Все цифровые данные подвергнуты статистической обработке с использованием критерия Стьюдента. Здоровые хлопкоробы не предъявляли каких-либо жалоб, которые можно было бы связать с состоянием сердечно-сосудистой системы.

При изучении биомикроскопической картины у здоровых лиц патологии сосудов конъюнктивы не было обнаружено. Однако по мере старения — у 60—69-, 70—79-летних хлопкоробов было отмечено появление вариантов незначительного изменения кровотока типа $++$. K_1 , 1.1. K_1 .

При изучении липидного обмена нами установлено также статистически достоверное нарастание уровня холестерина в сыворотке крови у практически здоровых хлопкоробов с $2,51 \pm 0,06$ ммоль/л в возрастной группе 20—29 лет до $4,67 \pm 0,08$ ммоль/л у людей в возрасте 70 лет и старше ($P < 0,001$). В возрасте 50—59 и 60—69 лет наблюдается известная стабильность этого показателя ($4,29 \pm 0,03$ ммоль/л; $4,14 \pm 0,1$ ммоль/л, $P > 0,05$). В среднем содержание холестерина в сыворотке крови у практически здоровых хлопкоробов составило $3,78 \pm 0,03$ ммоль/л (рис. 1). Концентрация лецитина в сыворотке крови у здоровых хлопкоробов постепенно нарастает с $1,82 \pm 0,07$ г/л в возрастной группе 20—29 лет до $2,36 \pm 0,09$ г/л в возрастной группе 40—49 лет, затем наблюдается снижение ее до $1,9 \pm 0,04$ г/л в группе лиц 70 лет и старше. Среднее содержание лецитина составило $2,04 \pm 0,04$ г/л (рис. 1). Лецитин-холестериновый коэффициент равен в среднем 1,3.

Нами констатируется статистически достоверная закономерность повышения количества бета-липопротеидов параллельно с увеличением возраста здоровых с $2,0 \pm 0,09$ г/л у 20—29-летних до $3,81 \pm 0,02$ г/л у 70-летних и старше. В среднем содержание бета-липопротеидов составило $3,32 \pm 0,03$ г/л.

Анализируя полученные данные, важно отметить, что содержание холестерина в сыворотке крови у практически здоровых хлопкоробов отличалось более низким уровнем по сравнению с показателями концентрации холестерина у здоровых людей, приводимыми другими авторами [3, 9]. Количество лецитина было близко к величинам, указываемым в литературе [8]. Содержание бета-липопротеидов у лиц контрольной группы колебалось на относительно низком уровне.

Наши данные совпадают с результатами исследований В. Е. Анисимова (1964) и подтверждают наличие параллелизма между возрастной динамикой содержания холестерина и бета-липопротеидов.

У больных хронической ИБС наблюдались характерные клинические проявления этого заболевания. Пациенты в возрасте от 20 до 50 лет жаловались в основном на колющие и сжимающие боли в области сердца, возникающие особенно часто при тяжелых физических нагрузках. У половины из них боли иррадиировали в типичные зоны. Больные старших возрастных групп жаловались преимущественно на одышку и лишь затем акцентировали внимание на стенокардических болях.

Продолжительность заболевания варьировала от нескольких месяцев до 7—8 лет. Хотя большинство наших пациентов находилось на диспансерном учете, они редко сами обращались за медицинской помощью, что связано с некоторыми национальными особенностями быта и фаталистическим отношением к своему здоровью.

При изучении биомикроскопической картины у больных ИБС замечены весьма стойкие изменения в системе микроциркуляции во всех возрастных группах, даже у 20—29-летних. Изменения структуры артериол и венул установлены у 326 больных (86,2%), капилляров — у 282 (74,6%), периваскулярные нарушения — у 287 (75,9%).

Неравномерность калибра артериол отмечена у 86,3% лиц, спастическое соотношение — у 69,3% ($P < 0,05$). Наблюдалась заметная дилатация венул, соотношение диаметров соответствующих микрососудов было 1:4, 1:5, в выраженных случаях коронарной недостаточности доходило до 1:6. Видимо, такое высокое соотношение диаметра артериол и венул связано не только с дилатацией последних, но и с одновременным спазмом артериол. Неравномерность калибра венул отмечена у 78,5% больных, расширенность — у 67,2% ($P < 0,05$). У 219 больных отмечалась вытанутость капилляров, часть из них была виткообразно изменена (46,3%), у 270 пациентов наблюдались «тени запустения» капилляров и т. д.

Весьма характерными для ИБС являются периваскулярные изменения. Нами отмечено возникновение очагов гемосидероза у 144 больных, геморрагии различной величины зафиксированы у 270 пациентов.

Одним из важных критериев активности ишемического процесса являлся феномен сладжа, наблюдавшийся практически у всех пациентов. Выраженность феномена Книзели при различных видах течения ИБС широко варьировала. Высокие степени нарушения (3.3 и 4.4) — образование крупных эритроцитарных агрегатов, задержка кровообращения на 2—3 с и более, расслоение кровотока — констатированы в артериолах у 64,8% больных, в венулах — у 61,4%.

«Бусообразный» кровоток в капиллярах (K_1) встречался в 7,1%, «штрих-пунктирный» (K_{II}) — в 43,9% и «зернистый» ток (K_{III}) — в 48,9%.

Сравнительный анализ результатов наших исследований и данных других авторов [7] показывает, что у наших пациентов изменения внутрисосудистого статуса выражены в более высокой степени. Мы предполагаем, что в этих случаях в патогенезе феномена сладжа участвуют не только сложный механизм развития ИБС, но и клима-

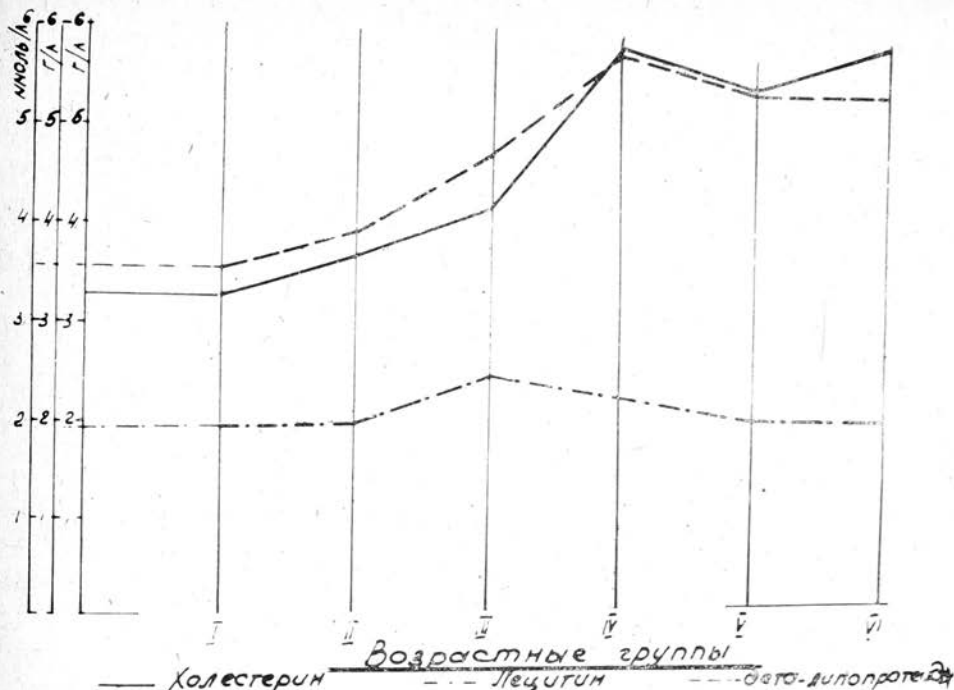


Рис. 2. Возрастные колебания количества холестерина, лецитина и бета-липопротеидов в сыворотке крови больных ИБС.

тические факторы (высокая температура окружающего воздуха, активная перспирация и т. д.).

Показатели липидного обмена у наших пациентов также оказались измененными. Было констатировано статистически достоверное увеличение содержания холестерина в сыворотке крови больных при хроническом течении ИБС с $3,51 \pm 0,01$ ммоль/л в возрастной группе 20—29 лет до $5,58 \pm 0,02$ ммоль/л у пациентов в возрасте 50—59 лет ($P < 0,001$) (рис. 2).

Содержание лецитина в различных возрастных группах больных ИБС существенно не отличалось от нормы, установленной нами у здоровых хлопкоробов. Уменьшение лецитин-холестеринового коэффициента происходило за счет повышения концентрации холестерина в сыворотке крови больных ИБС. В среднем уровень лецитина при ИБС составил $1,8 \pm 0,07$ г/л.

У всех больных ИБС было обнаружено статистически достоверное повышение концентрации бета-липопротеидов. У пациентов 20—29 лет она составила $3,24 \pm 0,07$ г/л, у лиц в возрасте 70 лет и старше — $5,58 \pm 0,07$ г/л ($P < 0,001$) (рис. 2).

Важно отметить, что среднее содержание общего холестерина и бета-липопротеидов в сыворотке крови у больных ИБС уже в возрастной группе 20—29 лет было соответственно на 39,8% и 78% выше, чем у здоровых хлопкоробов того же возраста.

Анализируя полученные данные, можно отметить, что содержание холестерина и бета-липопротеидов в сыворотке крови хлопкоробов, страдающих ИБС, значительно превышало границы нормы, установленной нами в группе здоровых лиц, но по сравнению с величинами, полученными другими авторами [3—6], было на относительно невысоком уровне. Содержание лецитина в сыворотке крови наших пациентов закономерно снижалось и достигало нижних границ общепринятой нормы [8].

Таким образом, в наших исследованиях были констатированы интересные факты, говорящие о том, что при ИБС у хлопкоробов наступают значительные изменения микроциркуляции. Кроме того, как у здоровых, так и у больных жителей пустынной зоны умеренного климата СССР отмечено относительно низкое содержание холестерина и бета-липопротеидов в крови. Концентрация лецитина была умеренно стабильной.

ВЫВОДЫ

1. В условиях жаркого климата пустынной зоны СССР (в частности, в Ташаузской области ТССР) у практически здоровых сельских жителей, занимающихся возделыванием хлопка (хлопкоробов), содержание холестерина и бета-липопротеидов в сыворотке крови относительно низкое — соответственно $3,78 \pm 0,03$ ммоль/л и $3,32 \pm 0,07$ г/л. Концентрация лецитина находится на уровне, соответствующем цифрам

нормы, приводимым другими авторами, и составляет $2,04 \pm 0,04$ г/л. У престарелых здоровых хлопкоробов обнаружены умеренные изменения микроциркуляции.

2. Обращает на себя внимание высокая степень нарушений микроциркуляции у хлопкоробов, больных ИБС, в том числе изменения внутрисосудистого статуса. По-видимому, в патогенезе феномена сладжа у наших пациентов, наряду с уже известными факторами, принимает активное участие климатический компонент (высокая температура окружающего воздуха, активная перспирация больных и т. д.).

3. Показатели содержания холестерина и бета-липопротеидов в сыворотке крови у больных ИБС хлопкоробов относительно невысокие — соответственно $4,75 \pm 0,16$ ммоль/л и $4,78 \pm 0,06$ г/л. Концентрация лецитина существенно не отличается от нормы ($2,1 \pm 0,06$ г/л).

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е. Биохимические нарушения при атеросклерозе и их клиническое значение. Автореф. докт. дисс. Казань, 1964.
2. Богоявленский В. Ф. Казанский мед. ж., 1969, 3.
3. Глазунов И. С. В кн.: Распространение гипертонической болезни и коронарного атеросклероза и условия жизни. М., 1964.
4. Кис А. Тер. арх., 1975, 5.
5. Климов А. Н. Кардиология, 1976, 2.
6. Колмаков В. Н. Там же, 1975, 5.
7. Малая Л. Т., Микляев И. Ю., Кравчун П. Г. Микроциркуляция в кардиологии. Харьков, 1977.
8. Немцова Ю. М. Методы клинических лабораторных исследований. М., Медицина, 1967.
9. Седов К. Р. Эпидемиология и патология коронарного атеросклероза в Иркутской области. Автореф. докт. дисс., М., 1966.

Поступила 10 мая 1981 г.

УДК 616.127—005.8—06:616.13—007.64—073.97

ДИАГНОСТИКА ПОСТИНФАРКТНЫХ АНЕВРИЗМ СЕРДЦА

А. А. Барбакова

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — заслуж. деят. науки УАССР Л. А. Лещинский) Ижевского медицинского института

Реферат. Представлены результаты клинко-инструментального обследования 300 больных инфарктом миокарда. Показана ведущая роль комплексов диагностических признаков в распознавании постинфарктных аневризм сердца при отсутствии классических симптомов.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, постинфарктная аневризма сердца, клиника, диагностика.

1 таблица. Библиография: 8 названий.

Целью настоящей работы явилась оценка клинических симптомов и их сочетаний, наиболее информативных для диагностики постинфарктных аневризм сердца.

Были изучены результаты клинко-инструментального обследования 300 больных острым крупноочаговым и трансмуральным инфарктом миокарда (мужчин — 254, женщин — 46; возраст: от 20 до 39 лет — 34 больных, от 40 до 49 лет — 83, от 50 до 59 лет — 99, от 60 до 69 лет — 74, 70 лет и старше — 10), находившихся на лечении в специализированном отделении клинической больницы. Всем 300 больным, поступившим в клинику, помимо тщательного клинического исследования проводились в динамике электрокардиография, рентгенография сердца и электрокимография (ЭКИ). Последняя выполнялась канд. мед. наук Б. Н. Сапрановым в сроки, отдаленные от начала острого инфаркта миокарда на 1 мес, 6 мес, 12 и 24 мес, и служила методом верификации диагноза постинфарктных аневризм сердца.

Постинфарктная аневризма левого желудочка сердца диагностирована у 129 больных (1-я группа), у остальных (171 больной, 2-я группа) не было признаков левожелудочковой аневризмы. Частота формирования постинфарктных аневризм сердца в целом составила 43%, в том числе среди мужчин — 44,5%, среди женщин — 32,6%. Средний возраст всех обследованных мужчин — 50 лет (85,1% из них были в возрасте от 40 до 69 лет), средний возраст мужчин с постинфарктной аневризмой сердца — 50,5 лет. Средний возраст всех обследованных женщин — 52,3 года, а женщин с постинфарктными аневризмами сердца — 50,8 года.

У большинства (61,3%) больных инфарктом 1-й группы была поражена передняя стенка левого желудочка, инфаркты задней стенки встречались в 34,8%, боковой — в 3,9%, в то время как во 2-й группе больных преобладали поражения задней стенки левого желудочка (61,9%). Гипертоническая болезнь, а также симптоматические гипертонии в группе больных с постинфарктными аневризмами сердца установлены в 34,8% наблюдений, а у больных без аневризм левого желудочка артериальная гипертония встречалась в 26,3% ($P < 0,01$). По нашим данным первичные инфаркты миокарда осложнились аневризмой левого желудочка в 39,9%, а повторные — в 63,0%.

Неблагоприятным в прогностическом отношении синдромом у больных инфарктом миокарда считается, согласно данным литературы, развитие постинфарктной аневризмы сердца в сочетании с интенсивным и длительным болевым приступом (от нескольких часов и более). Это так называемый синдром «возможного» или «назревающего» разрыва миокарда [2, 6]. Не отрицая, что такое сочетание в отношении прогноза имеет известное негативное значение (которое, однако, в свете наших клинических наблюдений представляется сильно преувеличенным), укажем, что в качестве диагностического критерия для установления постинфарктных аневризм синдром пролонгированных болей не является информативным.

Так, в наших наблюдениях длительный болевой синдром у больных с постинфарктными аневризмами сердца встречался в 42,6%, а во 2-й группе — в 47,3%. Мы полагаем, что некоторое преобладание длительного болевого синдрома в группе больных инфарктом миокарда, не осложненным аневризмой сердца, обусловлено большим числом лиц с первичными инфарктами миокарда в этой группе — они составили 90,6%, в то время как в группе больных с постинфарктными аневризмами первичные инфаркты миокарда отмечались заметно реже — в 79,8%.

О выраженной сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда с левожелудочковой аневризмой сердца, дающей большой процент инвалидизации и летальности, можно встретить указания в работах многих исследователей [1, 4, 7]. Мы наблюдали недостаточность кровообращения у больных 1-й группы в подострую стадию инфаркта миокарда (при выписке из стационара) в 39,5%, а у больных 2-й группы — в 30,9% ($P > 0,05$). Вероятно, постинфарктные аневризмы сердца ввиду наличия зон асинергии значительно изменяют внутрисердечную гемодинамику и тем самым способствуют формированию выраженной недостаточности кровообращения.

Прекардиальную пульсацию мы обнаружили у 42% обследованных больных 1-й группы (при расположении аневризмы в передне-боковой области левого желудочка) и у 7% больных 2-й группы. Последнее не противоречит указанию о достоверности прекардиальной пульсации как признака, присущего только постинфарктным аневризмам сердца, так как распространенная прекардиальная пульсация может иметь место при инфаркте миокарда и без образования аневризмы сердца, но только в короткий отрезок времени [3]. На патогномичность данного признака указывают большинство как советских, так и зарубежных авторов, хотя есть данные [5, 8], что прекардиальная пульсация неспецифична для постинфарктных аневризм сердца.

У 89,1% больных с левожелудочковыми аневризмами рентгенологически выявлено расширение границ сердца влево от срединно-ключичной линии, у 25% — расширение границ сердца влево и вправо, у 50% — аортальная конфигурация тени сердца. У больных 2-й группы эти рентгенологические признаки (расширение границ сердца влево и вправо, аортальная конфигурация тени сердца) выявлялись соответственно в 87,1% ($P > 0,05$), 4% ($P < 0,001$) и 10% ($P < 0,001$), то есть последние два признака — достоверно реже.

Аускультативная картина у больных с постинфарктными аневризмами сердца разнообразна. Мы выявили ослабление I тона у 69,8% больных, тахикардию — у 24%, систолический шум в области сердца, чаще на верхушке, — у 49,6%, шум трения перикарда — у 15,5%. У больных 2-й группы эти симптомы отмечались соответственно в 60,8% ($P < 0,05$), 18,7% ($P > 0,05$), 38,5% ($P < 0,01$), 5,2% ($P < 0,001$). Реже обнаруживались при постинфарктных аневризмах сердца такие признаки, как симптом Казем-Бека (7%) и симптом «коромысла» (3,9%). «Застывший» тип ЭКГ (зубец Q с приподнятым интервалом «ST») у больных с аневризмами сердца констатирован в 45,7%.

Частота диагностических признаков постинфарктных аневризм сердца и их сочетания у больных инфарктом миокарда, %

Группы больных	Диагностические признаки									
	длительный болевой синдром	прекардиальная пульсация	ослабление I тона	систолический шум	тахикардия	выраженная недостаточность кровообращения	стойкое смещение ST вверх по ЭКГ	I комплекс	II комплекс	III комплекс
1-я группа — больные с постинфарктными аневризмами сердца	44,9	42	69,7	49,6	24	39,5	35,7	73,3	54,5	75,0
2-я группа — больные инфарктом миокарда без аневризм	49,6	7	60,8	38,5	18,7	30,9	32,7	17,7	20,2	18,1
P	>0,05	<0,001	<0,05	<0,01	>0,05	>0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001

Примечание. I комплекс — тахикардия + выраженная недостаточность кровообращения + стойкое смещение интервала ST вверх по ЭКГ; II комплекс — тахикардия + выраженная недостаточность кровообращения + систолический шум; III комплекс — тахикардия + выраженная недостаточность кровообращения + систолический шум + стойкое смещение интервала ST вверх по ЭКГ.

Таким образом, постинфарктные аневризмы сердца в ряде случаев проявляются классическими патогномичными признаками, к которым можно отнести прекардиальную пульсацию, симптом Казем-Бека, симптом «коромысла». У ряда больных 1-й группы отмечена аортальная конфигурация сердца, причем чаще, чем во 2-й группе (вместе с тем не так уж редкое обнаружение этого признака и во 2-й группе позволяет считать этот симптом информативным, но не патогномичным для постинфарктных аневризм).

В связи с тем, что патогномичные симптомы выявляются при постинфарктных аневризмах весьма редко, важную роль в диагностике приобретает группа «относительно информативных признаков», не имеющих большого диагностического значения в изолированном виде [1].

Мы решили найти такие сочетания диагностических признаков (комплексный диагностический критерий), которые позволили бы правильно ориентироваться в диагностике постинфарктных аневризм сердца. Для этой цели мы составили и оценили диагностическую информативность 3 комбинаций признаков (см. табл.):

У больных с постинфарктной аневризмой сердца I комплекс диагностических признаков встречался в 73,3%, II комплекс — в 54,3%, III — в 75%; во 2-й группе больных инфарктом миокарда эти комплексы обнаруживались соответственно в 17,7%, 20,2% и 18,1%. Следовательно, I комплекс значительно более информативен, чем II, и весьма незначительно уступает по информативности III комплексу, причем последний является более сложным — четырехкомпонентным.

ВЫВОДЫ

1. Постинфарктные аневризмы относительно чаще встречаются у мужчин; преимущественной локализацией аневризмы сердца является переднебоковая стенка левого желудочка.

2. Повторные инфаркты миокарда значительно чаще, чем первичные, осложняются левожелудочковой аневризмой сердца (по нашим данным повторные инфаркты осложнились в 63%, первичные — в 39,9%).

3. Диагноз постинфарктной аневризмы сердца при наличии классических патогномичных признаков (прекардиальная пульсация, симптом Казем-Бека, симптом «коромысла», выявление парадоксальной пульсации при электрокардиографическом исследовании) в большинстве случаев не вызывает сомнения. При отсутствии описанных выше признаков ведущая роль в диагностике постинфарктных аневризм сердца принадлежит комплексам диагностических признаков. Наиболее достоверными являются сочетания следующих диагностических признаков: а) тахикардия + выраженная сердечная недостаточность + стойкое смещение ST по ЭКГ (I комплекс); б) тахикардия + выраженная недостаточность кровообращения + систолический шум в области сердца + стойкое смещение ST по ЭКГ (III комплекс).

ЛИТЕРАТУРА

1. Аббакумов С. А., Шатихин А. И., Романов М. М. Кардиология, 1972, 8. — 2. Ведутов Ю. М., Осташевская В. Г., Шейнкер Л. Л. Клин. мед., 1974, 6. — 3. Злочевский П. М. Там же, 1979, 4. — 4. Bourdarias J.-P. Rev. Practic., 1974, 24, 4993. — 5. Feist J. H. Radiology, 1970, 94, 593. — 6. Gerbaux A. Ann. Cardiol. Angiol., 1975, 24, 223. — 7. Hunyer S. N., Bernstein L., Halliday E. L. a. o. Aust. N. S. J. Med., 1971, 1, 239. — 8. Soloff L. A., Rutenberg H. L. Am. Heart J., 1972, 83, 237.

Поступила 19 мая 1981 г.

УДК 616.24—002.555—08—039.57

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГИПЕРХРОНИЧЕСКИМ ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Канд. мед. наук Б. А. Эйсаев

Московский научно-исследовательский институт туберкулеза Министерства здравоохранения РСФСР (директор — проф. И. М. Бондарев)

Реферат. Обобщен опыт двухэтапного лечения (стационар — амбулатория) 314 бацилллярных больных гиперхроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. На амбулаторном этапе использованы 4 организационные формы проведения химиотерапии. Во всех случаях лечение

проводили интермитирующим контролируемым методом. Общая продолжительность химиотерапии на обоих этапах колебалась от 5 до 24 мес. В результате лечения было достигнуто прекращение бацилловыделения у 73,5% больных, заживление полостей распада — у 16,3%. Побочные явления на амбулаторном этапе лечения, когда препараты назначаются через день, наблюдались почти в полтора раза реже, чем при ежедневном лечении в стационаре.

Ключевые слова: туберкулез, лечение интермитирующим контролируемым методом.

Длительная химиотерапия больных туберкулезом легких включает в себя стационарный и амбулаторный этапы. При проведении химиотерапии амбулаторно важное значение имеет организация систематического контроля за приемом больными назначаемых препаратов. Для решения вопроса о методах такого контроля нами было проведено лечение 314 бациллярных больных гиперхроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких (246 мужчин и 68 женщин в возрасте от 20 до 80 лет; лица старше 50 лет составляли 45,4%). 27 из них без эффекта подвергались в прошлом хирургическому вмешательству. Длительность заболевания у большинства пациентов составляла более 10 лет. Из 314 больных работали 186, однако среди них были также работающие инвалиды и пенсионеры по возрасту. Всем больным был назначен этамбутол в комбинации с препаратами I и преимущественно II ряда, к которым сохранили чувствительность микобактерии туберкулеза, а 114 человек наряду с этим получали рифампицин.

У 62,8% больных отмечались сопутствующие заболевания, нередко у одного и того же больного было сочетание нескольких болезней и их осложнений.

До начала лечения все больные выделяли микобактерии туберкулеза. Культуры микобактерий были устойчивы к препаратам I и II ряда у 76,4% больных. У большинства из них была резистентность к двум и большему числу препаратов. При изучении неспецифической флоры у больных наиболее часто определяли зеленящий, гемолитический стрептококк и патогенный стафилококк. У 42,7% больных отмечалась полирезистентность неспецифической флоры к антибактериальным препаратам широкого спектра действия.

Симптомы интоксикации различной степени наблюдались до начала лечения у 68,5% больных. Таким образом, контингент больных по характеру основного заболевания и осложнений, наличию сопутствующих заболеваний был весьма тяжелым.

Лечение начинали в стационаре и продолжали амбулаторно через день.

На первом этапе (ударная доза) интенсивная химиотерапия направлена на снятие симптомов интоксикации и скорейшее прекращение бацилловыделения у больного, а также изоляцию больного как резервуара постоянного массивного источника туберкулезной инфекции. Решающим этапом правильной терапии является начальная ее фаза.

80 пациентов преждевременно прекратили стационарное лечение. Основными причинами этого явились семейно-бытовые обстоятельства, истечение возможных сроков больничного листа (у работающих инвалидов), выписка из стационара за грубые или повторные нарушения режима.

Большая часть больных (228) была переведена на амбулаторное лечение при достижении у них заметного эффекта на стационарном этапе. Клиническое улучшение в стационаре позволило 186 работающим больным продолжать лечение на амбулаторном этапе без освобождения от работы. Продолжение терапии на втором — амбулаторном этапе в условиях диспансера осуществлялось контролируемым интермитирующим методом. Прием препаратов осуществлялся в присутствии медицинского персонала 3 раза в неделю, в той же дозе и в той же комбинации, которые были подобраны в стационаре.

Использовались 4 метода организации контролируемого амбулаторного лечения. Первый метод состоял в том, что больные (158 человек), большинство из которых приступили к работе после выписки из стационара, и не работающие являлись через день в процедурный кабинет противотуберкулезного диспансера, где они в присутствии медицинской сестры принимали всю суточную дозу этамбутола, рифампицина и другие препараты. Исключением составляли отдельные больные, которые плохо переносили препараты II ряда. Они получали эти препараты дробно. Для некоторых больных в период амбулаторного лечения создавали соответствующую ситуацию, вынуждавшую их регулярно посещать диспансер: им назначали инъекции витаминов, инсулина, стимулирующих и десенсибилизирующих средств, интратрахеальное введение антибиотиков широкого спектра действия, спазмолитиков, аэрозольную физиотерапевтические процедуры. Такое широкое применение в амбулаторных условиях вспомогательных лечебных мероприятий делает лечение более полноценным и комплексным. При пятидневной рабочей неделе в субботние дни выделяли дежурную медсестру для непрерывной работы процедурного кабинета. Во избежание перегрузки часть больных посещала процедурный кабинет по четным дням, другая часть — по нечетным. В процедурном кабинете на каждого больного была оформлена специальная карточка, в которой через день отмечалось, какие препараты больные принимают, их дозы, отмена препаратов при плохой переносимости. При неявке больного медсестра процедурного кабинета сообщала об этом участковому фтизиатру. Причина неявки выяснялась при посещении больного на дому медсестрой или участ-

ковым врачом. При необоснованном отказе от лечения применялись административные воздействия (сообщение на работу или по месту учебы, членам семьи, санактивам, отметка в больничном листке). Такой контроль способствовал тому, что пациенты являлись на лечение в установленные дни и часы.

При втором методе контролируемой амбулаторной терапии больные (80 человек), приступившие после стационарного этапа к работе, продолжали лечение в здравпунктах при медсанчастях на производстве, куда из диспансера передавали противотуберкулезные препараты. Принимали их больные также в присутствии медицинской сестры. По договоренности с администрацией завода и завкомами эти больные работали только в дневную смену, были освобождены от командировок в период амбулаторного лечения и получали бесплатные обеды. Об отказе больного от лечения и неявке в здравпункт ставили в известность руководство и завком учреждения. Такая организационная форма позволяла проводить химиотерапию больных туберкулезом без отрыва их от производства.

Третий метод амбулаторного контролируемого лечения практиковался для неработающих пенсионеров и инвалидов-домашников (32 человека), которые из-за сопутствующих заболеваний и их осложнений не могли посещать диспансер. Сестра процедурного кабинета привозила препараты на машине на дом 3 раза в неделю в определенные дни и часы; и больные принимали их в присутствии медсестры.

44 пациентам, которые проживали далеко от диспансера и не могли регулярно посещать его, не работали или же работали в учреждениях, не имеющих здравпунктов, проводили амбулаторное лечение по 4-му методу — на дому и в диспансере. Эти больные посещали диспансер 1 раз в неделю, принимали одноразовую дозу препарата в процедурном кабинете в присутствии медсестры, а для приема в остальные 2 дня недели получали препараты на руки.

Периодический контроль за приемом препаратов производили на основе исследования мочи с использованием специального реактива бромтимолового синего для этамбутола и рифампицина. В результате этой реакции в присутствии этамбутола образуется желтое окрашивание, а при наличии рифампицина — желто-зеленое. Для контроля приема препаратов I и II ряда применяли пентацианоаминоферрат натрия и другие реактивы.

Контролируемое амбулаторное лечение — это единственный способ, гарантирующий прием больными медикаментов.

Длительность лечения на амбулаторном этапе колебалась от 2 до 24 и более месяцев, в среднем составляя 14—16 месяцев. На обоих этапах лечения у наблюдавшихся нами больных была достигнута положительная клиническая динамика: симптомы интоксикации исчезли у 75,5%, катаральные явления прекратились или уменьшились у 84,2%, формула крови нормализовалась у 64,9%, СОЭ — у 56,4%.

Заживление полостей рубцом и заполнение наступили у 16,3% больных (на стационарном этапе — у 6,6% и на амбулаторном — чаще у 9,7%). Другие благоприятные сдвиги в состоянии каверн (превращение их в кистоподобные и буллезного типа полости, заметное уменьшение размеров полостей с исходом в цирроз) констатированы у 56,4%.

Бацилловыделение прекратилось у 73,5% больных (на стационарном этапе — у 40,9% и на амбулаторном — еще у 32,6%).

Побочные явления при лечении этамбутолом отмечены у 19,6% пациентов (на стационарном этапе — у 11,3% и на амбулаторном — у 8,3%), в том числе неустрашимая непереносимость — у 1,8%. Рифампицин вызвал побочные явления у 20,8% (на стационарном этапе — у 12,2% и на амбулаторном — у 8,6%); неустрашимая непереносимость наблюдалась у 4,7% больных.

Организация и внедрение контролируемого интермиттирующего лечения в амбулаторных условиях не потребовали увеличения существующих штатов, транспорта и расходов на противотуберкулезные препараты.

Следует учесть, что возможность продолжать химиотерапию без отрыва от производства весьма существенна для больного; кроме того, при этом значительно повышается эффективность лечения, снижается заболеваемость с временной утратой трудоспособности, усиливается экономический эффект. Наш опыт показал, что контролируемое амбулаторное лечение больных гиперхроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких полностью оправдывает себя. Оно может быть рекомендовано для широкого внедрения повсеместно как в городе, так и на селе.

Поступила 12 мая 1980 г.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОБЩЕГО БЕЛКА И ПОЛЯРОГРАФИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ЖЕЛЧИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ХОЛЕЦИСТИТАХ

Н. Д. Поздняк, А. Ф. Гарифджанова

*Кафедра клинической лабораторной диагностики (зав. — доц. Н. Д. Поздняк)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и кафедра факультетской хирургии
(зав. — проф. В. А. Кузнецов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени
медицинского института им. С. В. Курашова*

Реферат. У 80 больных холециститами произведено определение общего белка и полярографической активности желчи. При холециститах в полярограммах пузырной и печеночной желчи выявлены существенные изменения, выражающиеся в увеличении общей высоты полярографической волны, нарастании первой и второй ступени и снижении полярографического индекса, наиболее выраженные при калькулезных холециститах. Установлена высокая степень корреляции между общей высотой полярографической волны и уровнем протеинохолии.

Ключевые слова: холецистит, желчь, полярограмма, протеинохолия.

2 таблицы. Библиография: 7 названий.

Диагностика воспалительных изменений в желчном пузыре и желчевыводящих путях до настоящего времени представляет значительные трудности [1, 3, 7]. Существенную помощь в их распознавании может оказать количественное и качественное изучение белков желчи.

Весьма перспективным в изучении воспалительных изменений в желчи является полярографический метод исследования белков, обладающий высокой чувствительностью и точностью. В литературе есть указание на применение этого метода в диагностике заболеваний желчного пузыря и желчевыводящих путей [2, 5, 6].

Мы поставили перед собой задачу выяснить ценность изучения полярографической активности пузырной и печеночной желчи как критерия интенсивности воспалительного процесса в различных отделах гепатобилиарной системы. Поскольку некоторые исследователи считают, что полярографическая активность желчи может быть обусловлена не только белками, но и другими компонентами желчи [6], мы решили параллельно полярографическому исследованию желчи провести определение общего белка для установления корреляционных отношений между ними.

Всего обследовано 80 человек. У 57 из них (38 женщин и 19 мужчин в возрасте от 18 до 75 лет) диагностирован хронический некалькулезный холецистит, у 17 (12 женщин и 5 мужчин в возрасте от 29 до 65 лет) — хронический калькулезный холецистит и у 6 человек не выявлено патологии со стороны желчного пузыря и желчевыводящих путей.

Среди больных с некалькулезными холециститами лишь у 8 наблюдался холецистит без сопутствующих изменений в желудочно-кишечном тракте. Эти больные отнесены к 1-й группе. 2-ю группу составили 15 больных, у которых холецистит сочетался с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, 3-ю группу — 34 больных с хроническими холециститами и сопутствующими дуоденитами, панкреатитами, колитами, 4-ю — 17 больных с калькулезными холециститами.

У всех обследованных больных произведено определение общего белка по методу Лоури. Полярографическое исследование желчи проводилось на чешском полярографе Р1-7 с использованием фильтратного теста Брдики. При анализе полярограмм определяли следующие показатели: общую высоту полярографической кривой H_0 , высоту волны кобальта H_K , высоту первой ступени над волной кобальта H_1 , высоту второй ступени над первой H_2 , коэффициент соотношения первой и второй ступени

$K = \frac{H_1}{H_2}$. Исследованию подвергались порции В и С желчи, полученные при дуоденальном зондировании.

В норме у 20 практически здоровых лиц (контрольная группа) содержание общего белка в пузырной желчи составило $6,01 \pm 0,31$ г/л, а в печеночной желчи — $4,07 \pm 0,20$ г/л, что соответствует литературным данным [4]. При всех формах холециститов обнаружено достоверное увеличение концентрации белка в порциях В и С желчи по сравнению с нормой (табл. 1).

При изучении полярограмм желчи отмечено, что в порции С она закономерно имела двуступенчатый характер. В пузырной же желчи в норме определялась одна волна, а при некалькулезных и калькулезных холециститах полярограмма желчи приобретала двуступенчатый характер соответственно в 41% и 83% наблюдений. При холециститах обнаружено нарастание общей высоты полярографической волны. Отмечена высокая степень корреляции между H_0 и концентрацией общего белка желчи. При калькулезных холециститах в пузырной и печеночной желчи коэффициент корр-

Содержание белка в желчи при холециститах, г/л

Группы обследованных	Порция В желчи	P	Порция С желчи	P
Контрольная	6,01±0,31		4,07±0,20	
1-я	7,78±0,48	<0,02	5,82±0,44	<0,01
2-я	7,69±0,23	<0,001	6,23±0,26	<0,001
3-я	8,27±0,35	<0,001	6,54±0,22	<0,001
4-я	8,23±0,50	<0,001	6,63±0,32	<0,001

ляции г соответствовал 1, а при некалькулезных холециститах — 0,97. Увеличение общей высоты полярограммы происходило за счет нарастания как первой, так и второй ступени, причем изменялось соотношение между ними за счет относительно большего увеличения высоты второй ступени. Так, если в норме $K \frac{H_1}{H_2}$ равнялся 1,8, то при холециститах происходило снижение этого коэффициента у больных 1, 2, 3 и 4-й групп соответственно до 1,76, 1,65, 1,42, 1,29 в порции С дуоденального содержимого (табл. 2).

Таблица 2

Полярограмма желчи в норме и при холециститах, мм

Группы обследованных	Порции желчи	H ₀	P	H _K	H ₁	P	H _K	P	K $\frac{H_1}{H_2}$
Контроль	В	61,7±5,7		25,0±2,0	36,5±3,7				
	С	59,7±6,9		23,5±2,2	23,3±4,1		13,0±2,4		1,8
1-я	В	76,5±5,1	<0,1	25,4±1,2	51,0±4,5	<0,05			
	С	74,0±7,7		24,3±1,2	31,7±6,7		18,0±2,4		1,76
2-я	В	85,2±3,1	<0,01	26,0±0,6	31,8±2,3		24,8±1,8		
	С	81,7±2,6	<0,01	24,0±2,4	35,0±2,1	<0,05	21,2±1,5	<0,01	1,65
3-я	В	94,5±2,9	<0,001	26,9±0,5	36,5±2,9		28,4±2,1		
	С	82,0±2,5	<0,01	26,0±0,5	34,0±1,9	<0,05	23,9±1,1	<0,001	1,42
4-я	В	89,7±4,8	<0,001	27,7±1,1	34,5±2,2		33,2±3,3		
	С	81,1±3,4	<0,02	21,7±1,1	35,4±2,1	<0,02	27,4±2,6	<0,001	1,29

Результаты исследований позволяют сделать следующие выводы.

1. Определение общего белка в желчи по методу Лоури может служить лабораторным критерием воспалительного процесса в желчном пузыре и желчевыводящих путях.
2. Высота полярограммы желчи соответствует уровню протенинохолии.
3. Определение полярографической активности желчи и особенностей полярограммы может способствовать диагностике воспалительных изменений в гепатобилиарной системе и сопутствующих осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов В. В., Брагин Ф. А. В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. М., 1972.—2. Гребнев А. Л., Кочина Е. Н., Доброквашина Е. И. и др. В кн.: Материалы II Всесоюзного съезда гастроэнтерологов. М.—Л., 1978, т. 2.—3. Иванов А. И. Лаб. дело, 1980, 5.—4. Ковш О. Я. Гепатобилиарная система при хронических холециститах. Автореф. докт. дисс., Рига, 1972.—5. Крикштопайтис М. И., Ирнюс А. А., Рекертас Р. В. В кн.: Материалы II Всесоюзного съезда гастроэнтерологов. М.—Л., 1978, т. 2.—6. Мансурова И. Д., Шленна Т. Т., Рафиева С. А. Лаб. дело, 1974, 4.—7. Скуя Н. А. Хронические заболевания желчных путей. Л., Медицина, 1972.

Поступила 24 апреля 1981 г.

ДИАГНОСТИКА ДИВЕРТИКУЛЕЗА ТОЛСТОЙ КИШКИ

С. И. Авдонин, Р. К. Харитонов, М. Х. Файзуллин, А. П. Старостин

Кафедра рентгенологии (зав. — заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР проф. М. Х. Файзуллин) и кафедра хирургии (зав. — доц. Р. К. Харитонов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Проведен анализ клинико-рентгенологических проявлений дивертикулярной болезни толстой кишки с учетом новых данных о природе и классификации этого заболевания (152 больных). Предложены методические приемы, способствующие выявлению указанной патологии и проведению дифференциальной диагностики.

Ключевые слова: толстая кишка, дивертикулярная болезнь, дивертикулез. 2 иллюстрации. Библиография: 7 названий.

Проблема дивертикулеза (дивертикулярной болезни) толстой кишки приобрела в последние годы большую актуальность в связи с ростом частоты, трудностями диагностики и лечения этого заболевания.

Мы поставили перед собой задачу изучить клинические и рентгенологические проявления дивертикулярной болезни толстой кишки (ДБТК) в свете новых данных о природе и классификации этой патологии, обсуждавшихся на Всесоюзном симпозиуме по проктологии (Саратов, 1979). Проанализированы наблюдения за 152 больными ДБТК (мужчин — 73, женщин — 79), у 29 из которых диагноз был подтвержден при хирургическом вмешательстве или на секции. В возрасте до 39 лет было 6 больных, от 40 до 49 лет — 20, от 50 до 59 лет — 33, старше 60 лет — 93. Таким образом, наиболее часто ДБТК встречается у лиц старше 50 лет (82,9%). Отсюда следует, что эта возрастная группа нуждается в особенно тщательном обследовании толстого кишечника.

Дивертикулы сигмы выявлены у 72 больных (47,4%), нисходящей кишки — у 13 (8,5%), сочетанное поражение сигмы и нисходящей кишки — у 44 (28,9%), всех отделов толстой кишки — у 16 (10,5%), единичные дивертикулы слепой и восходящей кишок — у 7 (4,6%). Из представленных данных видно, что наиболее частым местом локализации дивертикулов является сигмовидная кишка, которая изолированно и в сочетании с другими отделами ободочной кишки была поражена у 132 больных (86,8%). Указанное обстоятельство обусловлено анатомо-физиологическими особенностями этого отдела пищеварительного тракта. Сигма отличается мощной мышечной оболочкой, сравнительно узким просветом и высоким внутрикишечным давлением, которое возрастает при развитии мышечной сегментации [5, 7]. По сравнению с другими отделами толстой кишки в сигме значительно больше слабых мест (тоннелей), которые могут стать грыжевыми воротами пролапсов слизистой оболочки через мышечный слой стенки кишки [4]. По нашим данным, эти особенности проявляются не только при формировании дивертикулов, но и при развитии осложнений ДБТК.

Клинические и рентгенологические симптомы ДБТК многообразны, что дало основание выделить следующие три формы течения болезни: 1 — бессимптомная; 2 — ДБТК с клиническими проявлениями, обусловленными сегментацией мышечных слоев кишечной стенки; 3 — осложненная ДБТК (острый и хронический дивертикулиты, абсцессы, перфорации, свищи, проникающие в другие органы брюшной полости, кровотечения, кишечная непроходимость). Такое деление ДБТК, принятое на Всесоюзном симпозиуме по проктологии в 1979 г., отражает современный уровень знаний о природе этого заболевания.

На основании комплексной оценки клинических, эндоскопических и рентгенологических данных первая форма ДБТК отмечена нами у 30 больных (19,7%), вторая — у 77 (50,7%), третья — у 45 (29,6%). Среди больных с осложненной формой ДБТК перфорация, абсцессы и свищи наблюдались у 4, кишечная непроходимость — у 7¹, кишечное кровотечение — у 5*. Сочетание ДБТК с другими заболеваниями отмечено у 35 больных, в том числе со злокачественной опухолью — у 17, с полипами толстой кишки — у 9, с опухолью мочевого пузыря — у 5, с желчнокаменной болезнью — у 4.

Клинические проявления заболевания наблюдались у 122 больных ДБТК. Прежде всего следует отметить болевой синдром, чаще всего — умеренно выраженные боли в животе и по ходу толстой кишки. Периодически они становились схваткообразными. При пальпации отмечалась болезненность по ходу толстой кишки или внизу живота. У больных с осложненной формой ДБТК болевой синдром был более выраженным, иногда боли напоминали аппендикулярную колику с локализацией в левой половине живота. У 6 больных с осложненной формой ДБТК при пальпации определялось патологическое образование в проекции сигмы, которое, как показало дальнейшее исследование, было обусловлено «воспалительной опухолью». На втором месте по частоте в клинической картине были симптомы нарушения функции кишечника: запоры, не-

¹ В указанное число не входят случаи кишечной непроходимости и кровотечений, связанных с опухолями толстой кишки.

устойчивый стул, метеоризм, урчание в животе, выделения слизи. Сравнительно редко наблюдались вздутые живота, задержка стула и газов, кровь в испражнениях, повышение температуры и анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ в анализах крови. Указанные симптомы отмечались при осложненной форме болезни. 98 больных подвергались эндоскопическому контролю. Ректороманоскопия оказалась малоэффективной в распознавании дивертикулов. Довольно часто при ректороманоскопии отмечались спазм и ригидность кишечной стенки, которые следует рассматривать как косвенные признаки дивертикулярного поражения [3, 6]. Фиброколоноскопия значительно расширяет возможности эндоскопического исследования, однако в распознавании дивертикулов и она уступает рентгенологическому методу [2].

В целом клиническая картина ДБТК не является характерной, ибо описанные симптомы могут наблюдаться при многих функциональных и органических процессах толстой кишки, в том числе при дискинезиях, колитах, доброкачественных и злокачественных опухолях. Значение клинических данных состоит в том, что они являются достаточным поводом для проведения рентгенологического исследования, а также помогают правильной интерпретации выявленных рентгенологических изменений.

Рентгенологические симптомы ДБТК зависят от морфологической характеристики, формы, величины и расположения дивертикулов, от присоединения сопутствующих явлений, а также от наличия или отсутствия осложнений и сочетаний с другими патологическими процессами. Прямой рентгенологический симптом — наличие ограниченных выпячиваний стенки кишки — проявляется различно в зависимости от ширины устья дивертикулов, степени дренирования дивертикулов в просвет кишки. Дивертикулы, сообщаящиеся с просветом кишки широкой шейкой и не содержащие каловых масс, легко выявляются рентгенологически как при пероральном контрастировании, так и методом контрастной клизмы. Конечно, чем меньше величина дивертикулов, тем труднее их выявление, особенно при просвечивании. Учитывая, что величина дивертикулов составляет в среднем 3—6 мм и редко превышает 10 мм, следует признать, что выявление подобных изменений может быть обеспечено лишь рентгенографией. При этом наряду со снимками в прямой проекции необходима рентгенография и в косых проекциях, а для изучения сигмы — и аксиальная проекция по Шассар — Лаппе.

К косвенным признакам ДБТК относятся зазубренность гаустр, явления спазмы, поперечная перестройка рельефа слизистой оболочки, неспадение просвета кишки, нарушения смещаемости. Перечисленные симптомы следует рассматривать как признаки-сигналы, ибо они могут наблюдаться не только при ДБТК, но и при других заболеваниях: синдроме раздраженной кишки, спастической дискинезии, колитах, периколитах и др. Диагноз ДБТК становится достоверным, если удастся в подобных случаях заполнить контрастом хотя бы небольшое количество дивертикулов.

Наш опыт показывает, что в диагностике ДБТК требуется определенная методическая последовательность и применение дополнительных методических приемов, способствующих выявлению дивертикулов. При исследовании контрастной клизмой не-



а

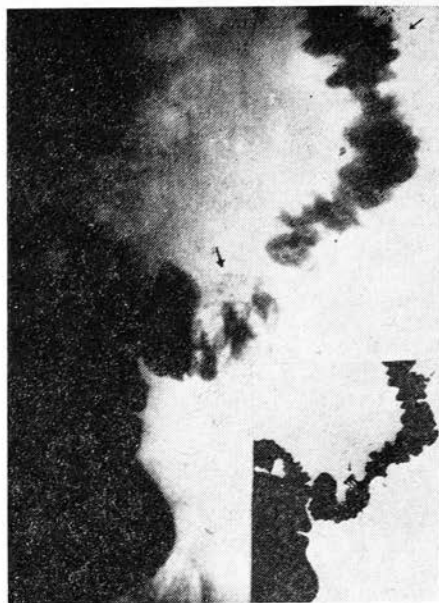


б

Рис. 1. Б-ная Г., 75 лет. Исследование методом контрастной клизмы. а — тугое заполнение толстой кишки. Зсна неравномерной гаустрации, б — снимок через 48 ч после контрастной клизмы. Задержка бария в полостях дивертикулов.



а



б

Рис. 2. Б-ной К., 54 лет. а — фрагмент рентгенограммы контрастированной толстой кишки. б — повторное исследование через 6 мес. Объяснения в тексте.

обходима наряду со снимками кишки при тугом заполнении рентгенография после опорожнения. Эта стандартная методика дает возможность выявлять неосложненную форму ДБТК, когда полости дивертикулов свободно сообщаются с просветом кишки. При наличии косвенных признаков ДБТК целесообразно проведение отсроченной рентгенографии (через 24 и 48 ч после контрастной клизмы).

Для иллюстрации приводим снимки больной Г., 75 лет, направленной на рентгенологическое обследование с диагнозом колита. На снимке с тугим заполнением толстой кишки (рис. 1а) определяется неравномерность и зазубренность гаустрации в зоне сигмы. Отсроченная рентгенография через 48 ч после контрастной клизмы (рис. 1б) выявила большое количество дивертикулов сигмы и нисходящей кишки. Применение спазмолитических препаратов (метацина, бускопана, но-шпы, папаверина) также способствует обнаружению дивертикулов. Указанные методические приемы эффективны при второй форме ДБТК, протекающей с явлениями усиленной мышечной сегментации.

При подозрении на осложненную форму ДБТК в виде острого дивертикулита или обострения хронического целесообразно проведение повторных рентгенологических исследований после 7—10-дневного курса спазмолитической и противовоспалительной терапии. Снятие спастических явлений и уменьшение воспаления при дивертикулитах обеспечивают возможность заполнения контрастом полости дивертикулов при повторном исследовании [1].

В комплексной диагностике ДБТК определенное значение имеет изучение рельефа слизистой оболочки толстого кишечника. Отсутствие изменений слизистой оболочки говорит в пользу неосложненной формы ДБТК. Поперечная перестройка рельефа может наблюдаться как при второй, так и при третьей форме болезни. В пользу острого дивертикулита говорит снижение четкости изображения складок слизистой оболочки, флокюляция бария из-за наличия слизи и воспалительного экссудата, незаполнение или частичное контрастирование барием полостей дивертикулов. При хроническом дивертикулите кроме описанных изменений рельефа отмечаются стойкие сужения просвета кишки, укорочение ее длины, нарушения смещаемости. Эти изменения трудно дифференцировать от опухолевого поражения.

К., 54 лет, поступил в хирургическое отделение с направительным диагнозом: подозрение на рак сигмы. Клиническое обследование выявило частичную кишечную непроходимость. При ректороманоскопии тубус ректоскопа удалось провести лишь на 15 см. На указанном уровне отмечается сужение просвета кишки и ригидность стенок. При контрастной клизме констатировано затрудненное продвижение бариевой взвеси в зоне ректосигмоидного изгиба и в сигме (рис. 2а). Определяется зона неравномерного сужения просвета кишки протяженностью около 10 см. (на рис. помечено стрелками). Рельеф слизистой перестроен, местами плохо прослеживается. В связи с явлениями кишечной непроходимости предпринята лапаротомия, при которой установлена «воспалительная опухоль» сигмы на почве хронического дивертикулита. Повторное рентгенологическое исследование через 6 мес. (рис. 2б) подтвердило наличие дивертикулов сигмы и нисходящей кишки.

В дифференциальной диагностике стеноза на почве опухоли и дивертикулита боль-

шое значение имеет изучение состояния кишки не только в зоне поражения, но и в соседних участках. Постепенное сужение просвета кишки, большая протяженность поражения, сохранение эластичности или невыраженная ригидность стенок в зоне поражения, зазубренность гаустр или наличие дивертикулов в соседних с зоной поражения участках кишки, поперечная перестройка рельефа слизистой оболочки указывают на осложненную форму ДБТК. Меньшая протяженность зоны сужения, уступообразный переход к нормальному просвету кишки, ригидность стенок пораженного участка и разрушение складок слизистой оболочки, отсутствие изменений в соседних отделах кишки свидетельствуют об опухолевом поражении. Дифференциальная диагностика облегчается применением метода двойного контрастирования. Весьма эффективна в этих случаях методика искусственной гипотонии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдонин С. И. В кн.: Современные аспекты клинической рентгенодиагностики. Тр. каф. рентгенол. Казанского ГИДУВа. Л., 1977.
2. Гавриленко Я. В. и др. В кн.: Тез. симпозиума по проктологии «Дивертикулез толстой кишки и его осложнения». Саратов, 1979.
3. Газетов Б. М., Жерихова И. Д. Хирургия. 1972, 5.
4. Галахов Б. Б. В кн.: Тез. симпозиума по проктологии «Дивертикулез толстой кишки и его осложнения». Саратов, 1979.
5. Левитан М. Х. и др. Там же.
6. Петров В. П. и др. Там же.
7. Hughes L. E. Gut, 1969, 10, 5.

Поступила 24 сентября 1981 г.

УДК 616.53—002.25—08

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ВУЛЬГАРНЫХ УГРЕЙ

В. Н. Андреева

*Кафедра дерматовенерологии
(зав. — проф. В. П. Сергеев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Реферат. Дано патогенетическое обоснование эффективности включения препаратов цинка в комплекс лечения вульгарных угрей. Приведена оригинальная методика объективной оценки тяжести кожных проявлений процесса на этапах лечения. На материалах обследования и лечения 34 больных вульгарными угрями доказано исходное изменение показателей активности клеточной щелочной фосфатазы, стабилизирующиеся в ходе лечения. Включение в комплекс терапии препарата сульфата цинка в дозе 110—220 мг способствовало быстрому исчезновению воспалительных явлений, прогрессивному снижению индекса тяжести кожных проявлений и улучшению ближайших результатов терапии.

Ключевые слова: вульгарные угри, цинк, патогенетическая терапия.

Библиография: 18 названий.

Заболевания себорей и вульгарными угрями встречаются у лиц молодого возраста довольно часто. Ряд авторов [13, 17] описали стойкий клинический эффект от применения цинка у больных вульгарными угрями. Установлено [11, 12, 18], что дефицит цинка в организме стабильно сопровождается проявлениями иммунной недостаточности. В работах Э. Н. Солошенко, П. Ф. Петрунина (1977), Райка (1977) подчеркивается снижение иммунных свойств организма при абсцедирующих и конглобатных угрях. Устранение дефицита цинка способствует повышению функции макрофагов, моноцитов, гранулоцитов и стимулирует иммунологическую активность организма.

Известно, что возникновение вульгарных угрей происходит на фоне повышенной функции сальных желез [6], причем любые процедуры, уменьшающие секрецию сала, способствуют редукции угрей [8]. В условиях дефицита цинка секреция сала значительно возрастает. Нормализация уровня цинка влечет за собой уменьшение избыточного салоотделения [9, 10]. Выявлена прямая корреляция между содержанием цинка и уровнем витамина А [16]. Дефицит цинка нарушает окислительно-восстановительные процессы, что замедляет заживление ран, язв, кожных повреждений [7]. Стабилизация баланса цинка в организме положительно влияет на редукцию воспалительных явлений при вульгарных угрях. Установлена связь вульгарных угрей с состоянием симпатико-адреналовой системы организма [1, 5]. Доказана гипофизарная регуляция обена цинка [2].

Нами предпринята попытка разработать и обосновать схему комплексного патогенетического лечения вульгарных угрей на основании материалов направленного специального обследования 34 больных с различными формами вульгарных угрей. Для объективизации оценки тяжести кожных проявлений нами модифицировано предложение Михаэльсона и соавт. (1977) о балльной оценке тяжести процесса. Мы пользуемся следующей системой балльных оценок: комедоны—0,5 балла каждый, пиг-

ментированные рубчики — 0,5 балла, папулы — 2, пустулы — 3, инфильтраты — 4, абсцедирующие угри — 5 баллов каждый элемент.

Все больные с учетом приведенной выше системы разделены на 3 группы. 1-я группа включала 3 больных с индексом тяжести заболевания до 100 баллов, 2-я — 14 больных с индексом тяжести кожных проявлений от 101 до 200 баллов, 3-я — 17 больных с индексом более 201 балла.

Клинические проявления у больных 1-й группы характеризовались единичными пустулами на фоне шелушащейся кожи, небольшим количеством папул, почти всегда присутствием комедонов. У больных 2-й группы имелись сливные папулы (инфильтраты), большее число пустул, обилие папул, иногда абсцедирующие угри. У больных 3-й группы на фоне жирной кожи наблюдались множественные папулы, пустулы, инфильтраты, абсцедирующие угри.

Общие анализы крови и мочи не выявили существенных отклонений от нормы. Вместе с тем обнаружены значительные различия в исходных показателях активности клеточной щелочной фосфатазы в зависимости от тяжести заболевания. Если в 3-й группе проявлялась тенденция к повышению активности щелочной фосфатазы (диапазон показателей от 79 до 147 при условной норме 30), что можно связать с наличием бактериальной инфекции, то у больных 1—2-й групп отмечено снижение активности этого фермента (диапазон показателей от 9 до 28). Учитывая, что цинк является металлокомпонентом щелочной фосфатазы [3], логично отнести снижение ее активности за счет дефицита цинка. Это подтверждается стабильной нормализацией показателей активности щелочной фосфатазы у этих больных в ходе терапии препаратами цинка.

Все находившиеся под нашим наблюдением больные прежде безуспешно длительное лечились по поводу вульгарных угрей различными методами (антибиотиками, витамины, местное лечение). Исходя из сообщений Михаэлысона (1977) и Орриса (1978), мы включили в комплекс лечения сульфат цинка по 110—220 мг 3 раза в день. Кроме того, больным назначали витамины А, Е, наружную терапию, включавшую эстрогенные препараты. Препараты цинка больные принимали в течение 2 мес с последующим месячным перерывом, по достижении клинического улучшения им периодически назначали поддерживающие дозы сульфата цинка. Больные были под нашим наблюдением в течение 2—8 мес, являясь на прием раз в неделю. Ежедневно в динамике мы определяли индекс тяжести процесса по указанной выше методике, активность клеточной щелочной фосфатазы, делали общие анализы крови и мочи, биохимические анализы крови.

У всех больных уже через 7 дней лечения отмечено объективное улучшение, выражавшееся в стихании или исчезновении воспалительных явлений, уменьшении числа пустул и инфильтратов; индекс тяжести кожных проявлений снижался на 30—120 ед. В дальнейшем наблюдалось исчезновение избыточного салоотделения, очищение кожи, уменьшение числа папул, пустул, абсцедирующих угрей. У одной больной отмечено кратковременное ухудшение, совпавшее с менструацией, но в дальнейшем получен хороший результат.

Косвенным показателем рациональности включения в комплекс терапии препаратов цинка является тот факт, что у двух больных, прервавших прием цинка, отмечено появление новых элементов. Возобновление терапии привело к заметному улучшению. Ни у одного больного не отмечено каких-либо побочных явлений.

Динамика средних показателей индекса тяжести кожных проявлений вульгарных угрей характеризуется следующими цифрами: исходный индекс — 232, через неделю комплексной терапии — 153, в конце второй недели — 140, затем соответственно — 131, 112, 95, 78. Параллельно с уменьшением индекса тяжести кожных проявлений приходили к норме показатели активности клеточной щелочной фосфатазы, что можно связать с нормализацией цинкового баланса, уменьшением и исчезновением воспалительных явлений.

ВЫВОДЫ

1. Предлагаемая методика определения тяжести поражения кожи вульгарными угрями дает возможность объективно оценивать состояние и динамику патологического процесса на этапах лечения.
2. У больных вульгарными угрями отмечают исходные нарушения активности клеточной щелочной фосфатазы, направленность которых зависит, по-видимому, от степени выраженности воспалительного процесса.
3. Включение в комплексную терапию вульгарных угрей препаратов цинка положительно сказывается на непосредственных клинических результатах лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Залем З. Я. Вестн. дерматол., 1968, 7. — 2. Ковтуняк Н. А., Ярмольчук Г. М. Научн. докл. высш. шк. Биол. науки, М., 1975, 1. — 3. Леонов В. А., Дубина Т. Л. Цинк в организме человека и животных. Минск, 1971. — 4. Солощенко Э. Н., Петруни П. Ф. Вестн. дерматол., 1977, 4. — 5. Фракун В. Б. Врач. дело, 1966, 7; 1972, 6. — 6. Beveridge G. W. Practitioner, 1970, 204, 1223. — 7. Carruthers R. Healing. Drugs, 1973, 6, 3—4. — 8. Cunliffe W. J., Chus-

ter S Lancot, 1969, 1, 7597. — 9. Demettris P. N. Ibid., 1972, 2, 1261. — 10. Coomali S. K., Comaish G. Ind J. Derm., 1975, 14, 3. — 11. Frost P., Chen J., Rabbani J. a. o. In Linc Metabolism, 1977. — 12. Kirchner H., Rühle R. Lancet, 1973, 1, 1317. — 13. Michaelsson G., Juhlin L., Vahlguist A. Arch. Dermatol., 1977, 113, 1. — 14. Orris L., Shalita A. R., Sibulkin D. a. o. Ibid., 1978, 114, 7. — 15. Raika G. Acta derm. vener., 1977, 57, 2. — 16. Smith J., Brown E., Cassiby W. In: Linc metabolism, 1977. — 17. Taylor M., King J. C., Tamura T. a. o. Arch. Dermatol., 1978, 114, 7. — 18. Weston W., Huff C. Ibid., 1977, 113, 422.

Поступила 8 октября 1980 г.

УДК 618.3—06:616.12—08:615.84

ИСХОД РОДОВ ДЛЯ МАТЕРИ И ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЦА, ПОЛУЧАВШИХ ЭЛЕКТРОСОН

Л. К. Курицына, З. Ш. Гилязутдинова, Р. М. Минибаева,
С. С. Мустафина

Кафедра акушерства и гинекологии № 2
(зав. — заслуж. деят. науки ТАССР проф. З. Ш. Гилязутдинова)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. У беременных с патологией сердечно-сосудистой системы, получавших комплексную патогенетическую терапию с включением электросна, реже наблюдались несвоевременное отхождение околоплодных вод, кровотечение в раннем послеродовом периоде, меньшей была кровопотеря в родах и продолжительность родов, лучшим было состояние новорожденных, более благоприятно протекал послеродовой период.

Ключевые слова: мать, плод, сердечно-сосудистая патология, электросон. 3 таблицы. Библиография: 5 названий.

Нами проведено изучение исхода родов для матери и плода у 84 беременных с патологией сердца, получавших комплексную терапию с включением электросна или (при отсутствии нарушений гемодинамики) лечение только электросном. Сеансы электросна мы проводили в обычной палате с 10 до 12 ч дня.

У 42 из 84 больных к моменту родов определялась сердечная патология без клинически выраженных нарушений кровообращения (1-я гр.); у 35 — с декомпенсацией I—IIA стадии (2-я гр.), причем благодаря дородовой терапии у 31 была достигнута полная коррекция гемодинамики к рдам и у 4 частичная; у остальных 7 установлена функциональная кардиопатия (3-я гр.).

Для сравнения изучены исходы родов у 20 больных женщин без клинически выраженных нарушений кровообращения, поступивших в стационар в родах и не получавших дородовую терапию. Данные о течении родов у обследованных групп женщин представлены в табл. 1.

У 82 больных, леченных электросном, беременность закончилась самопроизвольными родами и у 2 (2,4%) — кесаревым сечением по акушерским показаниям (к моменту родов у одной из них была достигнута полная коррекция гемодинамики, а у другой — частичная).

Таблица 1

Течение родов у различных групп рожениц

Группы рожениц	Число женщин	Самостоятельное родоразрешение	Частота осложнений в родах											
			преждевременное отхождение околоплодных вод		стремительные роды		слабость родовой деятельности		угроза внутриматочной асфиксии		кровотечение в раннем послеродовом периоде		оперативные вмешательства	
			абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
1-я	42	42	1	2,4	2	4,8					2	4,8	2	4,8
2-я	35	33	3	8,6	5	14,3			2	5,7	2	5,7	4	11,4
3-я	7	7					1	14,3					1	14,3
Контрольная	20	20	6	30			2	10	2	10	2	10	3	15

У больных 1-й группы, получавших родовую подготовку, преждевременное отхождение околоплодных вод произошло в 2,4%, тогда как у больных 2-й группы — в 8,6%, а у больных контрольной группы — в 30%.

Угроза внутриутробной асфиксии нами отмечена у 5,7% рожениц 2-й группы, а в контрольной группе — у 10%. Однако это осложнение встречалось в 1,8 раза реже у рожениц, получавших родовую терапию, чем в контрольной группе. Значительное снижение внутриутробной асфиксии плода у больных, получавших комплексное лечение, свидетельствует о благоприятном действии последнего на газообмен крови матери, что предупреждает развитие гипоксии плода.

Оперативные вмешательства в родах применяли у 7 женщин 1—3-й групп: у 2 — кесарево сечение, у 3 — наложение вакуум-экстрактора по акушерским показаниям, у 2 — эпизиотомия при угрозе асфиксии плода.

Ни у одной из наблюдавшихся нами женщин не было показаний для выключения II периода родов. По данным литературы, частота выключения II периода родов у больных с ревматическими пороками колеблется от 11 до 24% [1, 3]. Благоприятное течение родов, вероятно, можно объяснить положительным эффектом родовой комплексной терапии у больных сердечной патологией.

Продолжительность родов и величина кровопотери у рожениц, получавших и не получавших родовую терапию, указаны в табл. 2.

Таблица 2

Продолжительность родов и величина кровопотери у больных с патологией сердца, получавших в период беременности лечение электросном

Группы рожениц	Число женщин	Продолжительность родов								кровопотеря, мл
		общая, ч		I период, ч		II период, мин		III период, мин		
		первородившие	повторнородившие	первородившие	повторнородившие	первородившие	повторнородившие	первородившие	повторнородившие	
1-я	42	10,4±1,0 $P<0,05$	6,6±1,1	9,7±1,0 $P<0,02$	6,3±1,1	28,4±2,4	16,2±1,8	14,4±3,2	10,9±1,8	195,9±10,3 $P<0,05$
2-я группа больных	35	9,7±1,1 $P<0,01$	6,8±1,4	9,2±1,2 $P<0,02$	6,3±1,4	23,4±2,4	13,8±2,5	10,2±2,5	10,3±1,6	208,7±15,8 $P>0,05$
3-я	7	10,4±2,2 $P<0,05$		9,6±2,2 $P<0,05$		38,4±9,6		15,3±2,6		250,0±23,6 $P>0,05$
Контрольная	20	16,8±2,4		16,1±2,4		30,0±9,0		15,4±2,7		246,5±23,2

Примечание: P — разница с контрольной группой больных.

Как свидетельствуют приведенные в таблице данные, общая продолжительность родов и длительность I периода существенно не зависели от состояния гемодинамики больных, получивших родовую подготовку, но были меньше ($P<0,05$), чем у больных контрольной группы. Однако ряд авторов [4, 5] считают, что состояние гемодинамики оказывает влияние на течение и продолжительность родов. Наименьшая продолжительность родов отмечена у больных со значительно выраженным расстройством кровообращения.

Анализ наших данных показал, что родовая подготовка, обеспечивая улучшение состояния гемодинамики, способствует нормализации родовой деятельности и уменьшению частоты быстрых и стремительных родов.

Величина кровопотери в родах у больных, получивших родовую подготовку, была ниже, чем в контрольной группе, однако достоверное различие ($P<0,05$) выявлено только у больных 1-й гр.

Исход беременности и родов для плода мы оценивали по шкале Апгар, а также по данным физического развития. Из 84 новорожденных от матерей, получивших электросном в период беременности, умерло 2 (2,4%). Матери обоих этих детей страдали декомпенсацией кровообращения IIIa ст. У одного из них была тяжелая внутриутробная гипотрофия. Другой умер от респираторной инфекции. Состояние остальных новорожденных представлено в табл. 3.

Как следует из табл. 3, исход родов для плода был более благоприятным в группе женщин с сердечной патологией, получивших родовую комплексную терапию, чем в контрольной группе.

При анализе течения послеродового периода выявлено следующее. Обострение ревматизма в послеродовом периоде отмечено у 3 родильниц (3,6%), получивших комплексную терапию. В контрольной группе родильниц это осложнение наблюдалось у 6 (30%). Продолжительность пребывания в роддоме после родов в 1-й группе равнялась $11,0\pm0,3$ дня, во 2-й группе — $11,2\pm0,5$, в контрольной — $14,5\pm1,0$ дня ($P<0,01$).

Таким образом, у женщин с патологией сердечно-сосудистой системы, получивших комплексную патогенетическую терапию с включением электросна, направленную на восстановление нейрогуморальных взаимоотношений, нормализацию обменных и окис-

Состояние новорожденных

Группы матерей	Число новорожденных	Оценка по шкале Апгар, баллы								Масса тела, г		Рост, см	
		9—10		8—9		7—8		5—6		мальчики	девочки	мальчики	девочки
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%				
1-я	42	34	80,9	6	14,3	2	4,8			3510,5±55,6	3395,6±82,3	52,8±0,3	51,7±0,4
2-я	33	25	75,8	4	12,1	3	9,1	1	3,0	3226,9±103,6	3228,1±83,4	51,1±0,4	51,1±0,4
3-я	7	5	71,4			2	28,6			3328,6±188,1		52,1±0,5	
Всего	82	64	78,0	10	12,2	7	8,5	1	1,2				
Контрольная группа . . .	20	8	40	4	20	4	20	4	20	3127,8±200,9	2977,3%185,9	50,6±0,9	50,8±0,6

лительных процессов, на борьбу с гипоксией, отклонения от физиологического течения родов встречаются реже, чем у больных с идентичной патологией, не получивших дородовую подготовку.

Проведение дородовой подготовки у больных с патологией сердца позволило провести у них роды с меньшим введением лекарственных средств.

Все это дает основания рекомендовать комплексную терапию с включением электрона для широкого внедрения в практику специализированных отделений родильных домов. Женщинам с сердечной патологией без нарушения гемодинамики лечение электроном может быть проведено в условиях женской консультации под контролем врачей — терапевта и физиотерапевта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ванина Л. В. В кн.: Беременность и роды при пороках сердца. М., Медицина, 1971.—2. Гайдамакина Л. Г. Вопр. охр. мат., 1970, 2.—3. Иванова Э. С. Там же, 1970, 7.—4. Кузьменко З. Н. Некоторые показатели газообмена и гипоксии у беременных с ревматическими пороками сердца. Автореф. канд. дисс., Киев, 1968.—5. Мокрик Г. А. Некоторые показатели окислительных процессов и кислотно-щелочного равновесия у беременных женщин с ревматическими пороками сердца. Автореф. канд. дисс. Винница, 1974.

Поступила 6 января 1981 г.

ОБЗОРЫ

УДК 617.582—002.4—053.1—02—092

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ОСТЕОНЕКРОЗ ГОЛОВКИ БЕДРА У ВЗРОСЛЫХ

В. П. Прохоров

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

Идиопатический остеонекроз (ИО) головки бедра у взрослых — тяжелое заболевание, приводящее к стойкой инвалидности в наиболее трудоспособном возрасте (на 3—5-м десятилетия жизни). Сущность его заключается в субхондральном омертвении костного вещества головки в верхнем, наиболее нагружаемом, сегменте с последующей импакцией головки и развитием тяжелейшего деформирующего артроза. Заболевание развивается спонтанно, без видимых причин, и его следует отличать от посттравматических некрозов головки после переломов шейки и вывихов бедра.

В подавляющем большинстве случаев ИО объектом поражения является именно головка бедра, хотя как казуистика описаны и случаи заболевания головки плеча [23, 50], дистального отдела бедра [47], его мышечков — «спонтанного остеонекроза колена» [15, 16].

В самостоятельную нозологическую единицу ИО выделен недавно. Характерно, что сколько-нибудь четких сведений о нем нет даже в широко известных монографиях С. А. Рейнберга (1955), Н. С. Косинской (1961), А. Е. Рубашевой (1967). Этим объясняется слабая осведомленность широких кругов практических врачей об ИО и, следовательно, запоздалая его диагностика — уже в запущенных стадиях.

Между тем ИО отнюдь не редкая патология. Если к началу 60-х годов в мировой литературе было описано всего несколько десятков случаев ИО, то сейчас, как

полагают [10], на его долю приходится до 1,4% всех заболеваний тазобедренного сустава и до 3,1% всех поражений головки бедра [30]. Имеются данные о неуклонном росте заболеваемости ИО [55], что лишь отчасти можно объяснить улучшением его диагностики. Все это определяет особый интерес к проблеме ИО с резким возрастанием числа публикаций за последние 10—15 лет. Тем не менее природа заболевания и сегодня остается во многом не ясной, что оправдывает его название.

Ранее всего возникло предположение о ведущей роли в развитии ИО травмы, в частности хронической микротравмы [11, 12]. Были попытки объяснить сегментарный остеонекроз результатом простой функциональной перестройки костного вещества головки под воздействием физических перегрузок по типу «маршевого перелома» [4]. На особое место тем самым выдвигался профессиональный фактор [3, 22], что, однако, не получило подтверждения в позднейших исследованиях [6, 10] и поставило под сомнение всю концепцию травматического генеза ИО в целом. Указывается на избыточный вес многих (до 48,4%), больных с ИО [30]. Но и в этом случае большее значение может иметь не физическая перегрузка сустава, а сопутствующие ожирению обменные нарушения.

Переоценка травматического фактора в патогенезе ИО уравнивает его с коксартрозом, при котором значение функциональных перегрузок действительно велико. Между тем многое говорит о принципиальном различии этих заболеваний, прежде всего в отношении последовательности вовлечения в процесс морфологических структур головки бедра. Согласно убедительной концепции Фика (1974), особенностью коксартроза является первичное поражение хряща и поздние изменения костного вещества головки, включая и возможное развитие очагов остеонекроза; ИО, напротив, всегда начинается с «остеоэза» под покровом интактного суставного хряща. Признаки первичного остеоэза авторы обнаруживали путем биопсии — на основании морфологических изменений костного мозга задолго до рентгенологических проявлений [26]. Эта «пред-рентгенологическая» стадия может длиться годами, прежде чем к некрозу костного мозга присоединяется разрушение костных балок с развитием типичной картины «секвестраций». Что касается суставного хряща, то он проявляет исключительную жизнеспособность — даже на поздней стадии остеонекроза в нем обнаруживаются минимальные биохимические и морфологические нарушения [46]. Этим объясняется длительное сохранение функции сустава при ИО, совершенно не свойственное коксартрозу.

В настоящее время не остается сомнений в том, что в основе развития ИО лежит серьезное нарушение сосудистого питания головки [6, 22, 36]. Этому способствует «слепой» характер ее сосудистой сети, исключающий возможность быстрого развития анастомозов [54], а также особая чувствительность богато кровоснабжаемой головки к ишемии (в норме ее кровоснабжение по своей интенсивности в 20 раз превышает кровоснабжение большого вертела) [63]. Не исключено, что именно половые анатомические особенности кровоснабжения бедренной головки — слабо выраженная аркадность питающих ее артерий [64] — предопределяют высокую заболеваемость ИО у мужчин.

О прямом участии артерий в развитии ИО свидетельствуют некоторые клинические наблюдения, в частности уникальный по своей демонстративности случай двустороннего поражения головок бедра у больной с синдромом Лериша и облитерацией сосудов, непосредственно участвовавших в питании тазобедренных суставов [37], или развитие остеонекроза как позднего осложнения остеомиелита межвертельной области вследствие тромбоза близлежащей внутренней огибающей бедро артерии [43].

О ранних нарушениях кровообращения в головке бедра говорят и результаты сканирования, применявшегося, впрочем, только при посттравматическом остеонекрозе [33] и болезни Пертеса [25]. Косвенные признаки серьезных нарушений артериального кровообращения в бедренной головке при ИО обнаруживает остеофлебография [1, 6, 96, 26, 30]: выраженное преобладание внутрикостного оттока над венозным, резкое обеднение ретикулярной сосудистой сети, особенно в верхнем ее отделе, венозный стаз. Несомненно, что нарушения венозного оттока с повышением внутрикостного давления [6] могут иметь самостоятельное значение или, по мнению некоторых авторов [59, 60], даже быть первопричиной остеонекроза.

Не ограничиваясь головкой бедра, сосудистые нарушения захватывают всю область тазобедренного сустава. Есть мнение, что у 80% больных ИО рентгенологические признаки некроза можно обнаружить, помимо головки, также и в шейке бедра, но особенно часто — в крыше вертлужной впадины, на основании чего предлагается термин «асептический некроз тазобедренного сустава» [1]. «Многоочаговость» ИО подтверждена и некоторыми патоморфологическими исследованиями [13].

Относительно характера сосудистых нарушений, непосредственно приводящих к остеонекрозу, существуют разногласия. В свое время Чандлер (1948) определил ИО как «коронарную» болезнь головки бедра с исходом в костный «инфаркт». Это определение базируется на предположении, что сосудистые нарушения могут какое-то время протекать на функциональном уровне [64], развиваясь постепенно и длительно. Подтверждением подобного течения ИО может служить и картина своеобразного «эндартериита» сосудов головки с гиперплазией их стенки [10, 35]. Свидетельством постепенности процесса являются также всекие патоморфологические и экспериментальные данные, полученные при болезни Пертеса [38, 45, 56]. В последнее время

сходная морфологическая картина (повторные инфаркты на фоне молодой остеогенной ткани) выявлена и в случаях собственно ИО [39].

Согласно более старой версии [49, 53], ИО всегда возникает в результате «одно-актной сосудистой катастрофы» с внезапным и обширным омертвением костного вещества головки вследствие массивной тромбоэмболии. За это может говорить сохранность и однородность костной архитектоники «секвестра».

К ишемии головки может приводить, помимо спазма и тромбоза питающих сосудов, и их длительное сдавление, обусловленное, например, аномальным развитием сухожилия наружной запирательной мышцы [51]. Особое же внимание привлекает гипотеза, рассматривающая остеонекроз как следствие повышения внутрисуставного давления [59]. Питающие сосуды, идущие в складках синовиальной тазобедренного сустава, ограниченного плотной неэластичной капсулой, могут легко сдавливаться, когда гидростатическое давление в суставе превышает 11 кПа [42]. Подобный механизм развития остеонекроза доказан экспериментально [19]. Непосредственной причиной повышения внутрисуставного давления могут быть позиционные факторы, вызывающие натяжение капсулы сустава. Именно этим объясняют необычайно частое (до 77%) развитие асептического некроза при лечении переломов шейки бедра старым способом Уитмена с длительной иммобилизацией конечности в положении ее крайнего разгибания и внутренней ротации [28], а также особую подверженность ИО лиц, по роду своей профессии вынужденных длительно пребывать «на корточках» [49]. Весьма вероятна в этом плане и роль транзиторных синовитов тазобедренного сустава любого происхождения [19, 43].

Естественно, что сосудистые нарушения при ИО протекают на фоне довольно выраженных нейровегетативных расстройств. Отмечается вегетососудистая асимметрия с гипотермией, понижением осцилляторного индекса на стороне больной конечности [6, 9а], свидетельствующая о симпатическом гипертонусе и сосудистом спазме. Ее можно рассматривать как неотъемлемый компонент заболевания, вызванный раздражением интерорецепторов в зоне некротического очага и повышенного внутрикостного давления. Заслуживает внимания, что именно при ИО (по сравнению с коксартрозом) деструкция нервных рецепторов суставной капсулы достигает особой тяжести [7]. Не исключено, что иногда эти нарушения могут предшествовать ИО, создавая благоприятный фон для его развития, например при некоторых видах вертебральной патологии [9а]. Нейроциркуляторный компонент может быть причиной выраженного остеопороза головки, которому ряд авторов [58, 62] придают самостоятельное значение в патогенезе ИО. В связи с этим представляет интерес описанный недавно «идиопатический» транзиторный остеопороз области тазобедренных суставов. Являясь вариантом нейрососудистой дистрофии Зудека [52], он поражает главным образом мужчин и имеет ряд общих черт с начальной стадией ИО. О тесном переплетении неврологической симптоматики с клиникой ИО свидетельствует и тот факт, что это заболевание в его начальной фазе необычайно часто (в 50%) диагностируют и годами лечат как «радикулит», чему способствует люмбоишиалгический характер болей вследствие реперкуссии по склеротомам, а иногда — стимуляция преморбидной вертебральной патологии [9а]. Характерно, что оперативное лечение ИО, в особенности замыкания сустава, приводит к выраженному улучшению периферической гемодинамики [56].

Многое говорит за то, что в основе ИО лежат общие патологические сдвиги (характер которых еще не совсем ясен), придающие ему черты системного заболевания. Об этом свидетельствуют хотя бы данные литературы [6, 8, 20] о большой частоте двустороннего поражения при ИО (28,5—50—72%), ввиду чего, в частности, необходимо у каждого больного с односторонним ИО тщательно обследовать здоровый сустав для исключения в нем «молчаливой» стадии заболевания [8, 48].

В ряду таких общих метаболических сдвигов, возможно причинного характера, указывается на особенно частое (в 70%) нарушение жирового обмена у этих больных, в половине случаев сопровождающееся гиперурикемией [55, 65]. Именно все большей распространенностью нарушений жирового обмена у людей (до 10%) и объясняют рост заболевания ИО.

Пристальное внимание привлекает изменение свертывающих свойств крови при ИО: увеличение содержания фибриногена [5а, 20], протромбина и факторов V, VII, IX, XI [22], уменьшение фибринолитической активности [8]. Более того, сообщается даже о прямых клинических признаках нарушения свертываемости (петехии и пр.) приблизительно у половины больных с ИО [20], о более частом развитии у этих больных послеоперационных тромбозов. Все это указывает на то, что развитию ИО может предшествовать своеобразное состояние «претромбоза» [5а].

Весьма реальна связь ИО с эндокринными нарушениями, о чем можно предполагать хотя бы по исключительной подверженности этому заболеванию мужчин. Особое внимание уделяется нарушениям функции надпочечников. Описаны тяжелые остеонекрозы при болезни Иценко—Кушинга [50]. Однако наиболее ярко эндокринная природа остеонекрозов выявилась с началом широкого лечебного использования кортикостероидов. Уже с 1957 г. стали появляться сообщения о «стероидной артропатии» [62] как в головке бедра, так и в других отделах скелета. Исключительно тяжелые случаи множественных остеонекрозов с двусторонним поражением бедренных головок описаны при пересадках гомопочки, требующих длительного применения массивных доз иммунодепрессантов [23, 41]. Первоначальная концепция, усматривающая причину

таких остеонекрозов в резком остеопорозе и микропереломах головки бедра [62], встретила серьезные возражения [29, 32]. Непонятно, в частности, почему некрозы не развиваются в других нагружаемых отделах ослабленного остеопорозом скелета. Предположение о развитии кортикостероидных васкулитов [32] также не получило подтверждения [23, 29]. Наиболее вероятно, что в основе «стероидной артропатии» лежит жировая эмболия сосудов головки бедра (доказанная и патоморфологически [41]) на фоне выраженного нарушения жирового обмена с жировым перерождением печени, гиперлипемией и образованием эмболов в виде жировых глобул [29, 61], достигающих при кортизонотерапии особенно значительных размеров — более 10 мк в диаметре [31].

В последнее время появляются сообщения о связи ИО с нарушением функции поджелудочной железы, так или иначе сказывающимся на состоянии жирового обмена. Описываются признаки остеолита, некроза костного мозга [17] и, наконец, прямое развитие ИО у больных с панкреатитом [18].

Несомненная связь ИО со злоупотреблением алкоголем, которое отмечается у 17% [53], 50% [8] и даже 74% [20] больных. При массовом рентгенологическом обследовании алкоголиков начальные признаки ИО по системе Пиннелла были выявлены у 19% [44]. Впрочем, при более позднем обследовании 705 алкоголиков, проведенном другими авторами [57], подобных данных не было установлено. Вопреки мнению некоторых исследователей [58], вряд ли можно представить, что развитию ИО способствует тот умеренный системный остеопороз (хотя и с преимущественным захватом бедренных головок), который действительно сопутствует хроническому алкоголизму [14, 24]. Гораздо более существенным фактором может быть алкогольное поражение печени — этой крупнейшей фабрики ферментов. Оно, в частности, приводит к затруднению выведения из крови таких активных факторов свертывания, как протромбин и фибриноген [2], а также к серьезному нарушению жирового метаболизма, создавая предпосылки и к жировой эмболии [40], и к тромбозу.

Интенсивные поиски и острые дискуссии, развернувшиеся за последние годы вокруг проблемы ИО, способствовали значительному прогрессу в понимании природы этого во многом еще загадочного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астахова Е. И., Новичкова В. Г. В кн.: Материалы II съезда травматологов и ортопедов Прибалтики. Рига, 1972. — 2. Давыдов В. С. Казанский мед. ж., 1977, 6. — 3. Енгальцева Н. А., Бердашкевич Я. Л. Ортопед. травматол., 1963, 2. — 4. Зедгенидзе Г. А. В кн.: Руководство по ортопедии и травматологии. М., Медицина, 1967, т. 1. — 5. Малова М. Н., Михайлова Н. М., а) В кн.: Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. М., Медицина, 1972, вып. 6. б) Ортопед. травматол., 1977, 6. — 6. Михайлова М. Н. Идиопатический асептический некроз головки бедренной кости у взрослых. Автореф. докт. дисс., М., 1972. — 7. Неттов Г. Г., Янковская Н. Ф. В кн.: Артрозы крупных суставов. Л., 1977. — 8. Прохоров В. П., Румянцев А. А. Вестн. хир., 1976, 4. — 9. Прохоров В. П. а) Казанский мед. ж., 1978, 6; б) Вестн. рентгенол., 1979, 1. — 10. Ревенко Т. А., Астахова Е. И., Новичкова В. Г. Ортопед. травматол., 1978, 10. — 11. Рохлин Д. Г. Вестн. рентгенол., 1952, 1. — 12. Русаков А. В. Патологическая анатомия болезней костной системы. М., Медицина, 1959. — 13. Старцева И. А., Ленский В. М. Ортопед. травматол., 1977, 12. — 14. Фрейдин Л. М., Ионкис Я. Г. Вестн. рентгенол., 1977, 3. — 15. Aheria S., Ballough P. J. Bone Jt Surg., 1978, 60A, 191. — 16. Ahlbock S., Bones G., Bohne W. Arthrit. a. Reumat., 1968, 11, 705. — 17. Allen B., Jinkins W. J. Bone Jt Surg., 1978, 60 A, 985. — 18. Barberat G., Miles I. a. o. South. Afric. Med. J. 1976, 50, 160. — 19. Barta O., Szepesi J., Molnar L. Beitr. 2. Orthop. u. Traumatol., 1978, 4, 181. — 20. Boettcher W., Bongiglio M. a. o. J. Bone Jt Surg., 1970, 52 A, 312. — 21. Chandler F. J. Int. Coll. Surg., 1948, 11, 34. — 22. Coste F., Merbo D' Aubigne R. a. o. Presse Med., 1965, 73, 260. — 23. Cruess R., Blennerhasset J. a. o. J. Bone Jt Surg., 1968, 50, A, 1577. — 24. Dalen N., Lamke B. Acta orthop. scand., 1976, 47, 4. — 25. Fastang O., Bjerkreim I. a. o. Ibid., 1978, 49, 6. — 26. Ficat P., Arlet J. Rev. Orthop. Traumat., 1973, 59, Supl. 1. — 27. Ficat P. Rev. Chir. Orthop., 1974, 60, 2. — 28. Fielding J., Wilson H., Zickel R. J. Bone Jt Surg., 1962, 44 A, 965. — 29. Fischer D., Bickel W. Ibid., 1971, 53 A, 859. — 30. Frenkel H., Schroder H. Beitr. d. Orthop. u. Traumatol., 1976, 6, 297. — 31. Gwo-Jaw Wang, Sweet D. a. o. J. Bone Jt Surg., 1977, 59 A, 729. — 32. Heilmann W., Freiberg R. New Engl. J. Med., 1960, 263, 672. — 33. Heripret G., Canchoix J., Deburge A. Rev. Chir. Orthop., 1976, 62, 7. — 34. Hill R. New Engl. J. Med., 1961, 265, 318. — 35. Hipp E. Z. Orthop., 1966, 101, 4. — 36. Hulth A. Acta chir. scand., 1961, 122, 75. — 37. Hughes E. a. o. J. Bone Jt Surg., 1970, 52 A, 312. — 38. Inoul A., Freeman M. a. o. Ibid., 1976, 58 B, 453. — 39. Inoul A., Ono K. Ibid., 1979, 66 B, 138. — 40. Jones J., Engleman E. Arthrit. a. Rheumat., 1967, 10, 287. — 41. Jones J., Engleman E., Najarian J. New. Engl. J. Med., 1965, 273, 1453. — 42. Kemp H. Ann. Royal Coll Surg. Engl., 1973, 52, 18. — 43. Kemp H., Lloyd-Roberts G. J. Bone Jt Surg.,

1974, 56 B., 688. — 44. Mc. Collum R., Walder D. a. o. Ibid., 1966, 48 B., 207. — 45. Mc. Kibbin B., Rallis Z. Ibid., 1974, 56 B., 438. — 46. Mankin H., Thrasher A., Hall D. Ibid., 1977, 59 A., 724. — 47. Maphoff V., Schettler J. Virch. Arch., 1975, 366, 1. — 48. Marcus N., Enneking W., Massam R. J. Bone Jt Surg., 1973, 55 A., 351. — 49. Mazabrand A. Presse Med. 1969, 53, 1979. — 50. Mudell S., Freeman L. Radiology, 1964, 83, 1068. — 51. Lauritzen J. Acta orthop. scand., 1975, Suppl. 159. — 52. Pantazopoulos T. Exarohov E. a. o. J. Bone Jt Surg., 1973, 55 A., 315. — 53. Patterson R., Bickel W., Dahlin D. Ibid., 1964, 46 A., 267. — 54. Phemister D. Arch. Surg., 1940, 41, 1455. — 55. Pohl W. Münch. med. Wschr., 1973, 115, 20. — 56. Sanchis M., Zahir A., Freeman M. J. Bone Jt Surg., 1973, 55 A., 335. — 57. Smith K., Bonfiglio M., Dolen K. Ibid., 1977, 59 A., 391. — 58. Solomon L. Ibid., 1973, 55 B., 246. — 59. Soto-Hall R., Johnson L., Johnson R. Ibid., 1964, 46 A., 509. — 60. Suramo I., Puranen J. a. o. Ibid., 1974, 56 B., 448. — 61. Sutton R. Drug induced diseases. New York, 1968, 3. — 62. Sweetnam D., Mason R., Murray R. Brit. Med. J., 1960, 1, 1392. — 63. Tucker F. J. Bone Jt Surg., 1949, 31 B., 82. — 64. Zinn W. a. o. Idiopat. ischem. necrosis of the femoral head in adults. Stuttgart, 1971. — 65. Zsarnawiezky J., Dressler D. Beitr. z. Orthop. u. Traumatol., 1976, 6, 303.

Поступила 11 августа 1980 г.

УДК 616.832—001.31—073.75

СОВРЕМЕННАЯ РЕНТГЕНОКОНТРАСТНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОСЛЕДСТВИЙ ВЕРТЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ТРАВМЫ

И. И. Камалов

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

Диагностика, лечение и исход вертеброспинальной травмы определяются не только первичным повреждением позвонков, окружающих тканей и сосудов, но и возникающими рубцовыми и спаечными процессами в оболочках спинного мозга и в эпидуральных тканях, развитием вторичных необратимых дегенеративно-дистрофических нарушений и посттравматических деформаций. Это приводит к расстройству лимфо- и кровообращения, к ишемии, гипоксии спинного мозга, развитию вторичного компрессионного синдрома.

В диагностике последствий вертеброспинальной травмы значительное место занимают рентгеноконтрастные методы исследования. Отдельные авторы сообщают о больших диагностических перспективах компьютерной аксиальной томографии [31].

За последние годы успешно используется селективная пневмомиелография (ПМГ), которая способствует определению посттравматических изменений формы и размеров субарахноидального пространства и выявляет степень поражения спинного мозга [15].

Ввиду того, что возможности ПМГ оказываются в ряде случаев ограниченными из-за суммационного эффекта дополнительных теней, следует, по мнению некоторых авторов [18., 34], признать закономерными попытки применения ПМГ в сочетании с томографией и введение в практику методики субтракции при ПМГ, заключающейся в «вычитании» («изъятии») теней костей, налегающих на позвоночник [22, 39].

От использования при миелографии масляных растворов йода (липойодола) и других йодистых препаратов (абродила, майодила) отказались [19], либо их применяют ограниченно, так как они вызывают тяжелые осложнения [2, 28]. Все чаще миелографию производят как жидкими, так и газообразными веществами, в частности кислородом, 80—100 мл которого вводят эндолумбально [32]. С успехом практикуется изотопная миелография [29], миелография с Dimer-X [38], позитивная и негативная контрастная миелография [30]. Миелография позволяет решать вопросы о локализации повреждений и о степени сдавления спинного мозга, о наличии сращений в оболочках спинного мозга [4, 36].

Все шире в диагностике последствий вертеброспинальных повреждений используется перидурография (эпидурография) с применением самых различных контрастных веществ — ишпака, 60—76% раствора верографина, 60% раствора уротраста, кислорода [1, 6]. Перидурография позволяет выявлять посттравматические перидуральные рубцовые образования и посттравматические грыжи межпозвонковых дисков. Некоторые авторы [7, 33] подчеркивают особые преимущества комбинированных исследований — пневмоперидурографии и дискографии.

Изучение литературы [12, 37] показывает, что дискография дает возможность с наибольшей точностью устанавливать посттравматическое состояние дисков, обнаруживать последствия разрывов фиброзного кольца и изменения ткани студенистого ядра, в том числе и выпячивание его. Эта методика эффективна только в тех случаях, когда до ее применения распознаны характер и локализация травматического повреж-

дения. Нельзя также игнорировать указания отдельных авторов на возможность тяжелых осложнений после пункции дисков и дискографии [11, 16].

В патогенезе симптомов, возникающих вследствие расстройств спинального кровообращения вторичного происхождения при закрытой травме позвоночника, в ряде случаев отмечается значительное несоответствие между уровнем неврологических выпадений и локализацией очага поражения [27].

Прижизненное наблюдение за состоянием кровообращения затруднено вследствие особенностей анатомического строения сосудистых бассейнов позвоночника и спинного мозга, а также в связи со сложностью доступа к ним. Поэтому заслуживает внимания контрастная веноспондилография, которая, являясь простым и не дающим осложнений методом, открывает новые возможности в прижизненном изучении вторичных сосудистых, в частности венозных, нарушений, возникающих при последствиях вертеброспинальной травмы [9, 13, 17]. Флебография эпидуральных вен, или веноспондилография, основана на своеобразии кровоснабжения позвоночника, заключающемся в том, что из богато васкуляризированной губчатой костной ткани позвонков кровь оттекает в позвоночные венозные сплетения [25]. Различают чрезостистый и чрезтеловый пути инъекции контрастного вещества. Недостатком чрезостистого введения контрастного вещества является то, что с помощью его не удается контрастировать переднее внутреннее венозное сплетение, состояние которого нередко представляет особый интерес. Введение контрастного вещества через тела позвонков [10] устраняет этот недостаток, но оно применимо для исследования только шейного отдела позвоночника. По данным веноспондилографии представляется возможным судить о сдавлении и о наличии рубцов в содержимом позвоночного канала, о развитии коллатерального кровообращения. Некоторые авторы [24, 35], основываясь на собственных наблюдениях, дают высокую оценку диагностическим возможностям веноспондилографии.

Одним из малоизученных рентгеноконтрастных методов является веновертебрография, описанная А. Я. Равиным (1976), — последовательное контрастирование шейных венозных сплетений с разных уровней, позволяющее характеризовать состояние венозных сосудов позвоночника в отдаленном периоде травмы позвоночника и спинного мозга.

Как показано З. Л. Бродской (1967), из всех способов исследования артериальной системы позвоночника, предложенных различными авторами [21, 26], в распознавании посттравматических дисковых поражений артерий и сопровождающих их нервов предпочтительна вертебральная ангиография. Особенно эффективной эта методика, как и пневмомиелография, оказалась при сочетанном применении ее с функциональным исследованием позвоночника.

В позднем и отдаленном периодах травматической болезни спинного мозга наиболее целесообразна селективная ангиография межреберных, поясничных и позвоночных артерий (по Селдингеру). С ее помощью М. Г. Воронков и В. В. Цвиркун (1974) выявляли изменения в артериальной системе спинного мозга. Однако при всей ценности сведений, получаемых с помощью рентгенологического исследования сосудов, ангиография не может заменить ни одной из других методик, применяемых в диагностике повреждений спинного мозга, а может только дополнять их [20].

Необходимо отметить, что, применяя целенаправленно и по строгим показаниям любую из перечисленных методик исследования, можно получить объективную информацию для решения конкретных задач по восстановительному лечению последствий вертеброспинальной травмы [8]. Недооценка или переоценка результатов указанных выше диагностических исследований является одной из частых причин диагностических ошибок.

Более широкое использование рентгеноконтрастных методов исследования при последствиях вертеброспинальной травмы способствует уточнению посттравматических патологических состояний и выбору метода лечения, в частности оперативного вмешательства, а также облегчает оценку состояния трудоспособности и инвалидности пострадавшего.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асс Я. К., Дмитриева А. М. Экспер. хир., 1964, 1. — 2. Бабчин И. С. Основы практической нейрохирургии. Л., 1954. — 3. Бродская З. Л. Рентгенодиагностика шейного остеохондроза с применением искусственного контрастирования. Автореф. канд. дисс., Л., 1967. — 4. Бурденко Н. Н. Собр. соч., т. 4—5. М., 1950. — 5. Воронков М. Г., Цвиркун В. В. В кн.: Новое в клинике, диагностике и лечении различных видов нейрохирургической патологии, т. 2. М., 1974. — 6. Герман Д. Г., Вычужанин В. С., Басюл Н. Д. В кн.: Рентгенологические исследования черепа и позвоночника в неврологической, психиатрической и оториноларингологической практике. Казань, 1974. — 7. Дмитриева А. М. Сравнительная оценка рентгенологических методик исследования в динамике дегенеративно-дистрофических поражений поясничных межпозвонковых дисков. Автореф. канд. дисс., Пермь, 1965. — 8. Камалов И. И. Вестн. рентгенол., 1979, 6. — 9. Клейнер Г. А. К диагностике поражений спинного мозга при травме позвоночника. Автореф. канд. дисс., М., 1969. — 10. Луцк А. А. В кн.: Хирургическое лечение повреждений шейного отдела позвоночника и спинного мозга. Новокузнецк, 1970. — 11. Мотов В. П. В кн.: Патология позвоночника. Новосибирск, 1966. — 12. Осна А. И. Дискография. Ке-

мерово, 1969. — 13. Пустовойтенко В. Т., Волковец Н. Н. В кн.: Материалы конференции молодых нейрохирургов. Минск, 1967. — 14. Равин А. Я. Ортопед. травматол., 1976, 7. — 15. Цывкин М. В. В кн.: Рентгенодиагностика заболеваний спинного мозга. Л., Медицина, 1974. — 16. Эсперов Б. Н. Вестн. хир., 1964, 3. — 17. Bischof W., Nittuer K. Neuro-chirurgie, 1966, 9, 28. — 18. Bonte G., Delfosse D. Die Verwendung gasförmiger Kontrastmittel zur Myelographie. IX Intern. Congress f. Radiol. Zusammenfassungen. München, 1959. — 19. Bull J., Mac Kissock W. An Atlas of positive contrast myelography. New York—London, 1962. — 20. Di Chiro G., Wener L. J. Neurosurg., 1973, 129. — 21. Djindjian R., Dumesnil M., Faure C. e. a. Rev. neurol., 1962, 106, 3. — 22. Djindjian R., Dorland P., Mazars G. Ibid., 1963, 108, 1. — 23. Djindjian R. Presse med., 1968, 76, 4. — 24. Finney L., Gargano F., Buermann A. Am. J. Roentgenol., 1964, 92, 6. — 25. Fischgold H., Adam H., Ecoiffier J., Pifquert J. J. Radiol. Electrol., 1952, 33, 37. — 26. Hook O., Lidvall H. J. Neurosurg., 1958, 15, 1. — 27. Lazorthes G., Anduze H., Espagno J. Ann. Chir., 1957, Febr., 169. — 28. Mason M. S., Raaf J. J. Neurosurg., 1962, 19, 4. — 29. Oberson K. Schweiz. med. Wschr., 1974, 104, 1237. — 30. Ray N. a. o. Radiology, 1977, 123, 103. — 31. Post M. J. a. o. J. Neurosurg., 1978, 48, 360. — 32. Rassier A. a. o. Ibid., 1975, 42, 330. — 33. Ricker G. In: Handbuch d. ärztlichen Erfahr. in Weltkriege (1914—1918), 8, Leipzig, 1921. — 34. Roth M. Acta Radiol. Diagn., 1965, 3, 2. — 35. Schobinger R., Krueger C., Sobel G. L. Radiology, 1961, 77, 3. — 36. Sicard J. A., Forestier J. Bull. Soc. Med. Hop., Paris, 1922, 3, 10. — 37. Walk L. Darstellung der lumbale Disci intervertebralia. IX Intern. Congr. F. Radiologie. Zusammenfassungen, München, 1959, 103—105. — 38. Winkelmann H. Radiol.-Diagnost., 1976, 17, 677. — 39. Plants B. Subtraktion. Stuttgart, 1961.

Поступила 3 июня 1980 г.

УДК 614.715:614.2

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ АТМОСФЕРНЫХ ЗАГРЯЗНЕНИЙ НА ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ

Ф. Ф. Даутов

Кафедра общей гигиены (зав. — доц. Ю. Н. Почкин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В последние годы изучению влияния загрязнений атмосферного воздуха на здоровье населения придается исключительно важное значение. В 1957 г. были изданы временные методические указания по изучению влияния загрязнений атмосферного воздуха на здоровье и санитарно-гигиенические условия жизни населения, в 1962 г. — инструктивно-методические указания по организации исследования загрязнения атмосферного воздуха, в 1976 г. — временные инструктивно-методические указания по оценке степени загрязнения атмосферного воздуха. Однако до сих пор еще не разработаны единые методики исследования и критерии влияния загрязнений атмосферного воздуха на здоровье населения. Унифицированные в интернациональном масштабе методологии изучения зависимости здоровья населения от состояния окружающей среды являются важнейшим направлением научных исследований по общей и коммунальной гигиене.

Многочисленные зарубежные исследователи отмечают связь между загрязнением атмосферного воздуха и показателями заболеваемости и здоровья населения. Так, во время случаев «острого» загрязнения атмосферного воздуха возрастает число обращений в клиники больных инфекциями верхних дыхательных путей — как детей, так и взрослых [31]. Выявлена прямая корреляция между показателями частоты хронических легочных заболеваний у населения и уровнем загрязнения воздуха [32, 33].

В материалах ВОЗ [30] указывается на наличие ежедневной корреляции между показателями смертности и заболеваемости, с одной стороны, и концентрациями сернистого газа и копоти, с другой.

В Англии, США, Японии и некоторых других странах для оценки острого влияния атмосферных загрязнений на состояние здоровья городского населения широко используются субъективные методы — анкетный опрос и ведение индивидуальных дневников, где обследуемые фиксируют изменения самочувствия и симптомы, связанные с загрязнением воздуха. Однако применение этих методов оказалось целесообразным лишь в районах с относительно высоким загрязнением атмосферы.

В отечественной литературе также имеются сообщения о влиянии загрязнения атмосферного воздуха на заболеваемость населения [3]. В печати излагались основные методические приемы, с помощью которых изучается воздействие атмосферных загрязнений на здоровье населения [8]. Сущность этих исследований состоит в сравнении показателей заболеваемости населения двух или более районов с различным уровнем загрязнения воздуха.

Этот метод подвергается критике по той причине, что невозможно подобрать две группы населения, сходные по всем профессиональным и социально-экономическим условиям, а также условиям внешней среды, кроме уровня загрязнения атмосферного воздуха.

Чрезвычайная сложность состава атмосферных загрязнений и относительно низкий уровень их концентраций затрудняют оценку комбинированного действия [24]. Кроме того, условия контакта населения с химическими соединениями имеют свои особенности: воздействие загрязнений может продолжаться круглосуточно и на протяжении всей жизни человека; население не однородно, в его состав входят старики, дети, лица с различными хроническими заболеваниями, отличающиеся повышенной чувствительностью к вредным воздействиям [19].

Многофакторность влияния на заболеваемость населения старших возрастов (предшествующие заболевания, вредные привычки, условия жизни и производственный фактор) затрудняет изолированное изучение влияния загрязнения атмосферы. В связи с этим наиболее целесообразным является установление количественных характеристик взаимодействия общества и окружающей среды на детском контингенте населения [22], так как: а) большую часть времени дети находятся в школах или детских учреждениях, в которых удобнее всего определять качество воздуха и другие факторы среды; б) дети не подвергаются профессиональным вредностям и не курят. Кроме того, организм ребенка, находящийся в процессе развития, в большей степени подвержен влиянию как благоприятных, так и неблагоприятных воздействий среды, более быстро и остро реагирует на изменения окружающей среды [14].

При изучении возможной взаимосвязи между загрязнением атмосферного воздуха и заболеваемостью детского населения необходимо учитывать ряд факторов внешней среды, способных влиять на уровень и характер заболеваемости. К факторам, подлежащим учету, относятся топография местности, ветровой режим, температура, относительная влажность воздуха [6], температурные инверсии и связанные с ними туманы, напряженность ультрафиолетовой радиации; характер и размещение промышленности; насыщенность города автотранспортом, колебания загрязненности атмосферы во времени; благоустройство города; сеть детских учреждений; уровень питания и медицинского обслуживания населения; наличие и удельный вес прослойки «больных» детей и детей с отягощенной наследственностью; жилой фонд, количество зеленых насаждений. При этом заболеваемость изучается по принципу подбора — «копия-пара» [10].

Учет столь многообразных и разнохарактерных факторов не позволяет применить сравнительно простой метод двухфакторной корреляции [11, 29]. Он включает ряд математических операций и представляется довольно затруднительным при обычных способах обработки. Поэтому исследования подобного рода необходимо проводить на базе электронно-вычислительной техники [28].

При выяснении влияния окружающей среды на здоровье детей недостаточно провести лишь физикальное врачебное обследование и антропометрию или только изучение заболеваемости, которые не дают полного представления об истинном состоянии здоровья. Следует более тонко изучить функциональные возможности отдельных органов, систем и организма ребенка в целом [14]. Для этого нужны особо чувствительные методы исследования. К подобным методам относится определение световой чувствительности глаз [26, 27], порога обонятельной чувствительности [12, 16], иммуно-биологической реактивности организма [1, 25], сдвигов биохимических показателей крови и мочи, способных характеризовать неблагоприятное воздействие на организм факторов малой интенсивности. А. Д. Адо и О. Г. Алексеева (1969) указывают на необходимость изучения степени алергизации населения и предлагают методики учета алергической патологии [17]. Е. В. Елфимова и Н. Н. Пушкина (1966) в качестве теста для оценки влияния атмосферных загрязнений на организм рекомендуют определение аскорбиновой кислоты, выделяемой с мочой. В последние годы исследователи придают особое значение изучению состояния органов дыхания, так как загрязнители атмосферы в основном воздействуют на организм ингаляционным путем [20]. Значительный объем легочной вентиляции и контакт воздуха с огромной поверхностью эритроцитов обуславливают необходимость более глубокого и всестороннего исследования всей системы дыхания [7].

Особое внимание при оценке влияния химических соединений должно быть уделено изучению общих количественных зависимостей между концентрацией веществ, временем их воздействия и возникающими эффектами с установлением количественной характеристики кумулятивности веществ и компенсаторных возможностей организма [5].

Определение количественных характеристик влияния атмосферных загрязнений на состояние здоровья населения возможно тремя путями [9]:

- 1) установление дифференцированного влияния атмосферных загрязнений на здоровье населения с помощью целенаправленного отбора контингентов;
- 2) установление такого влияния с помощью многофакторного анализа, позволяющего оценить влияние атмосферных загрязнений наряду с другими, самыми разнообразными факторами окружающей среды [10];
- 3) установление закономерностей во времени наступления отклонений в состоянии здоровья населения с помощью построения таблиц вероятностей.

С этой целью одновременно с использованием различных физиологических, биохимических и других показателей состояния здоровья детей целесообразно широкое проведение эпидемиологических исследований с применением современных методов, многофакторного анализа [4]. В тех случаях, когда в атмосферном воздухе встречаются малозученные токсические вещества, следует провести углубленное токсикологическое изучение «подозреваемых» веществ.

Изучение общих количественных зависимостей «интенсивность воздействия — время — эффект» при различных режимах и путях поступления в организм факторов окружающей среды является необходимым для решения вопросов оценки комбинированного, комплексного и сочетанного их действия [236]. Следовательно, важно получить коэффициенты, которые позволили бы количественно учитывать эффективность комбинированного, комплексного и сочетанного действий [21].

В основе природоохранительных и оздоровительных мероприятий должен лежать гигиенический прогноз состояния здоровья населения. Это обуславливает необходимость дальнейшего совершенствования методических подходов и приемов изучения влияния атмосферных загрязнений на организм человека [23а].

В перспективе будет наиболее целесообразным шире представлять изменения факторов внешней среды и отрабатывать многопрофильные комплексные показатели, с помощью которых можно будет коррелировать допустимые параметры взаимодействия организма с внешней средой при определении и прогнозировании условий труда, быта и здоровья населения [13].

ЛИТЕРАТУРА

1. Авоян А. О. Загрязнение атмосферного воздуха выбросами химического комбината в г. Кировокане Армянской ССР и влияние его на здоровье детей. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1974. — 2. Адо А. Д., Алексеева О. Г. Гиг. и сан., 1969, 5. — 3. Бабаянц Р. А. Загрязнение городского воздуха. М., изд-во АМН СССР, 1948. — 4. Байков Б. К., Берлянд Е. М., Гильденскильд Р. С. и др. В кн.: Тез. докл. XVI Всесоюзного съезда гигиенистов и санитарных врачей. М., 1972. — 5. Бельский М. Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. Л., Медицина, 1963. — 6. Бессоненко В. В., Колтун В. З., Суржиков В. Д. В кн.: Материалы I Всесоюз. совещ. по гигиене окружающей среды и гигиене труда, ч. II, М., 1977. — 7. Бокина А. И., Алиева З. А., Волощук А. С. и др. Там же, ч. I. — 8. Буштуева К. А. Гиг. и сан., 1966, 6. — 9. Голубев И. Р., Алферов В. П., Гатицкая Н. Г., Перепелкина Г. В. кн.: Методические и теоретические вопросы гигиены атмосферного воздуха. М., 1976. — 10. Голубев И. Р., Чупис А. В., Тархов П. В. Там же. — 11. Голубев И. Р., Балацкий О. Ф., Чупис А. В. Гиг. и сан., 1977, 6. — 12. Гребенкин Б. Г., Карандакова И. М. В кн.: Вопросы гигиены населения мест. Киев, 1964. — 13. Гусев М. И. В кн.: Гигиенические аспекты охраны окружающей среды. М., 1976. — 14. Дубровская Ф. И., Канценелбаум М. С., Юшко Я. К. и др. Там же. — 15. Елфимова Е. В., Пушкина Н. Н. Гиг. и сан., 1966, 2. — 16. Короткова Г. И. Биологическое действие и гигиеническая оценка малых концентраций сероуглерода в атмосферном воздухе. Автореф. канд. дисс., М., 1970. — 17. Космодемьянская Д. М., Сорокина С. Ф. Гиг. и сан., 1976, 11. — 18. Кошелев Н. Ф. Там же, 1973, 7. — 19. Красовский Г. Н., Архипов Г. Н., Бонашевская Т. И. и др. В кн.: Материалы I Всесоюз. совещ. по гигиене окружающей среды и гигиене труда, ч. I, М., 1977. — 20. Парцеф Д. П., Черноморский А. Р., Галкина М. Г., Ревич Б. Т. Гиг. и сан., 1972, 8. — 21. Пинигин М. А., Бурыкина А. П., Верзилова О. В. и др. В кн.: Материалы I Всесоюз. совещ. по гигиене окружающей среды и гигиене труда, ч. I, М., 1977. — 22. Сердюковская Г. Н., Голубев И. Р. Там же. — 23. Сидоренко Г. И. а) Гиг. и сан., 1973, 7; б) В кн.: Материалы I Всесоюз. совещ. по гигиене окружающей среды и гигиене труда, ч. I, М., 1977. — 24. Сидоренко Г. И., Пинигин М. А., Кореневская Е. И., Чуля В. Р. В кн.: Общие методические и теоретические вопросы гигиены атмосферного воздуха. М., 1973. — 25. Тараненко Л. А., Буштуева К. А. Гиг. и сан., 1977, 2. — 26. Убайдуллаев Р. Гигиеническая оценка загрязнения атмосферного воздуха выбросами гидролизных заводов Узбекистана и профилактические мероприятия. Автореф. докт. дисс., М., 1968. — 27. Чуля В. Р. Санитарно-гигиеническая характеристика комбинированного действия паров бензола и ацетофенона в атмосферном воздухе. Автореф. канд. дисс., М., 1967. — 28. Черепов Е. М. Гиг. и сан., 1974, 4. — 29. Шандава М. Г., Звоницкий Я. И. В кн.: Материалы I Всесоюз. совещ. по гигиене окружающей среды и гигиене труда, ч. II, М., 1977. — 30. Эпидемиология загрязнения атмосферного воздуха. ВОЗ, Женева, 1963. — 31. Glasser M., Greenburg Z., Field F. Arch. Environ. Hlth, 1967, 15, 684. — 32. Holland W. W., Redi D. D. Lancet, 1965, 1, 445. — 33. Petrilli R. L., Agnese G., Kanitz S. Arch. Environ. Hlth, 1966, 12, 733.

Поступила 28 июля 1980 г.

КАРТИНА КРОВИ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ВОЗДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ МАЛОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ НА ОРГАНИЗМ РАБОТАЮЩИХ В ПРОИЗВОДСТВЕ КСИЛОЛА

Кандидаты мед. наук В. И. Бойко, Л. М. Макарьева

Уфимский НИИ гигиены и профзаболеваний (директор — канд. мед. наук
Л. М. Карамова)

Реферат. Воздействие ксилола при малых концентрациях (менее 50 мг/м³) в условиях его производства из нефтяного сырья характеризовалось в первые 3 года работы развитием у работающих явлений раздражения гемопоза, а также усилением функциональной активности лейкоцитов. Через 5 лет после начала работы в этих условиях упомянутые показатели сблизились с данными контрольной группы, а затем наметилось ослабление функциональной полноценности лейкоцитов.

Ключевые слова: ксилол, лейкоциты.

1 таблица. Библиография: 4 названия.

Динамические исследования условий труда, проведенные нами в 1967, 1972 и 1977 гг., позволили установить, что ведущим неблагоприятным в гигиеническом отношении фактором в производстве ксилола из нефтяного сырья является загрязнение воздуха рабочих зон парами ксилола. Он обнаруживался в большинстве химических анализов воздуха, причем на первом этапе наших исследований в 1967 г. нередко имело место превышение его предельно допустимой концентрации — 50 мг/м³ [1].

В дальнейшем по мере внедрения оздоровительных мероприятий содержание ксилола в воздухе заметно снизилось, хотя процент обнаружения его паров в рабочей зоне оставался довольно высоким.

Состояние здоровья рабочих, занятых в производстве ксилола, изучалось также в динамике и в те же годы, когда проводились гигиенические исследования. При этом каждому обследованию рабочих соответствовало параллельное изучение состояния здоровья лиц контрольной группы, не имевших контакта с токсическими веществами.

Исходя из специфики действия ароматических углеводородов, особое внимание в своих исследованиях мы придавали изучению картины крови.

При обследовании рабочих мы определяли у них не только количественный и морфологический состав элементов крови, но также и функциональное состояние лейкоцитов, о котором судили по содержанию в нейтрофилах гликогена, липидов, активности пероксидазы и осмотической стойкости. Полученные данные сравнивались с общепринятой нормой [3] и с показателями у лиц контрольной группы.

Были проанализированы гематологические показатели 325 практически здоровых рабочих производства ксилола и 105 человек контрольной группы. Все обследованные — мужчины в возрасте до 50 лет (в основной группе число лиц от 18 до 40 лет составляло 83%, в контрольной — 87%).

Данные о сдвигах в состоянии здоровья и, в частности, в картине периферической крови, обнаруженных нами у рабочих при первых двух обследованиях, были опубликованы ранее [1, 4]. В тот период у рабочих производства ксилола по сравнению с контрольной группой было выявлено снижение уровня гемоглобина, количества ретикулоцитов и лейкоцитов, а также угнетение функциональной активности лейкоцитов: уменьшение в нейтрофилах содержания гликогена и активности пероксидазы, повышение концентрации липидов, снижение осмотической стойкости лейкоцитов.

Обследование рабочих в 1972 г., проведенное после оздоровления условий труда в данном производстве, выявило заметную тенденцию к нормализации гематологических показателей.

Наибольший интерес могут представить данные обследования 1977 г. Согласно результатам гигиенических исследований к этому времени средние концентрации ксилола в воздухе рабочей зоны были ниже предельно допустимых. Несмотря на это, при обследовании рабочих (137 человек) были выявлены сдвиги ряда гематологических показателей, однако характер этих сдвигов несколько изменился. Так, если при первом обследовании в 1967 г. у рабочих наблюдалась тенденция к снижению в сравнении с контролем количества ретикулоцитов ($P < 0,05$), то в 1977 г. средняя величина их стала выше, чем у лиц контрольной группы ($11,3\% \pm 0,3$ против $9,0\% \pm 0,5$; $P < 0,001$). Ретикулоцитоз (от 13 до 25%) был выявлен у 22% рабочих (в контроле — у 6%, $P < 0,02$), причем среди обследованных со стажем до года он обнаруживался уже в четверти случаев.

В 1977 г. отмечено также повышение средней величины количества тромбоцитов, в то время как в прошлые годы этот показатель у рабочих производства ксилола не отличался от такового у лиц контрольной группы.

Группы обследованных	Количество обследованных	Средние величины ($M \pm m$)				осмотическая стойкость лейкоцитов, %			
		P	активность пероксидазы нейтрофилов, усл. ед.	P	через 30 мин	P	через 120 мин	P	
Контрольная	25	—	$1,92 \pm 0,005$	—	$52,2 \pm 0,8$	—	$24,4 \pm 0,5$	—	—
Основная:									
со стажем до 1 года	33	$< 0,001$	$1,95 \pm 0,01$	$< 0,001$	$55,8 \pm 0,4$	$< 0,001$	$26,2 \pm 0,1$	$< 0,01$	$< 0,01$
от 1 до 3 лет	26	$< 0,001$	$1,94 \pm 0,002$	$< 0,001$	$51,6 \pm 0,2$	$> 0,2$	$24,7 \pm 0,2$	$> 0,2$	$> 0,2$
от 3 лет до 5 лет	20	$< 0,2$	$1,92 \pm 0,01$	$< 0,001$	$48,0 \pm 1,2$	$< 0,05$	$23,8 \pm 0,8$	$> 0,2$	$> 0,2$
от 5 до 10 лет	58	$< 0,001$	$1,88 \pm 0,001$	$< 0,001$	$49,6 \pm 0,8$	$< 0,001$	$21,9 \pm 0,1$	$< 0,001$	$< 0,001$
10 лет и более	19	$< 0,01$	$1,88 \pm 0,01$	$< 0,05$	$48,0 \pm 1,6$	$< 0,05$	$22,8 \pm 0,9$	$< 0,05$	$< 0,1$

Если в 1967 г. была выявлена наклонность к лейкопении ($P < 0,05$) без особых изменений в лейкоцитарной формуле, то в 1977 г. на фоне нормального количества лейкоцитов наметился палочкоядерный сдвиг, обнаруживаемый у рабочих производства ксилола уже на первом году работы.

Наиболее показательной в этом отношении явилась динамика изменений функционального состояния лейкоцитов. Так, в 1967 г. у рабочих уже при стаже до одного года определялось угнетение активности пероксидазы нейтрофилов и снижение осмотической стойкости лейкоцитов, которое становилось более отчетливым по мере увеличения стажа в изученных производствах. Содержание гликогена в нейтрофилах оказалось в первый год работы несколько повышенным, а затем существенно уменьшалось параллельно изменению активности пероксидазы и осмотической стойкости. При обследовании рабочих в 1977 г. выявилось более выраженное увеличение содержания гликогена в нейтрофилах в первый год работы, а также отчетливое повышение по сравнению с данными контроля активности пероксидазы и осмотической стойкости лейкоцитов. Подобные сдвиги сохранялись на протяжении трех лет, а затем приблизились к данным лиц контрольной группы (см. табл.). Таким образом, на смену угнетающему действию больших концентраций ксилола в первом периоде исследований (тенденция к ретикулоцитопении, лейкопении, снижение функциональной активности лейкоцитов даже при небольшом стаже) пришло раздражающее действие его малых концентраций (ретикулоцитоз, тромбоцитоз, палочкоядерный сдвиг, повышение функциональной активности лейкоцитов в первые годы работы). Подобная фазность изменений показателей является характерной для действия факторов малой интенсивности и подчеркивает неспецифичность выявленных нарушений [2].

В процессе динамического наблюдения представлялось целесообразным проанализировать показатели функционального состояния лейкоцитов у одних и тех же рабочих, прошедших обследование в 1967, 1972 и 1977 гг. Оказалось, что у большинства из них сохранилось в 1977 г. отмеченное при предыдущих исследованиях нарушение функциональной полноценности лейкоцитов. У многих рабочих с нормальными показателями в 1967 г. появились их отклонения при повторных обследованиях в 1972 и 1977 гг., несмотря на уменьшение степени токсического воздействия. Это согласуется с данными анализа результатов исследования рабочих с разным стажем: уменьшение частоты отклонений функциональных свойств лейкоцитов с улучшением условий труда отмечалось только в группах малостажированных рабочих, начавших работать уже при воздействии малых концентраций ксилола; у рабочих же с большим стажем возникшие изменения держались стойко и даже появлялись впервые в условиях меньшего, но продолжавшегося контакта с вредными веществами.

На основании изложенного можно заключить, что картина крови рабочих, занятых получением ксилола из нефтяного сырья, отра-

жает длительное действие различных его концентраций на организм, может служить показателем условий труда в данном производстве и, следовательно, использоваться для оценки последних.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко В. И., Макарьева Л. М. Гиг. труда, 1978, 7.—2. Пайковец О. А. В кн.: Актуальные вопросы гигиены труда и профпатологии. Воронеж, 1975.—3. Соколов В. В., Грибова И. А. Гематологические показатели здорового человека. М., Медицина, 1972.—4. Суханова В. А., Макарьева Л. М., Бойко В. И. Гиг. и сан., 1969, 9.

Поступила 24 июля 1980 г.

УДК 613.6:313.13

УСЛОВИЯ ТРУДА И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ С ВРЕМЕННОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ РАБОЧИХ, ЗАНЯТЫХ ПРОИЗВОДСТВОМ ПОЛИМЕТАЛЛИЧЕСКИХ КАТАЛИЗАТОРОВ ДЛЯ НЕФТЕПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

Канд. мед. наук Б. Ш. Валишин

Уфимский НИИ гигиены и профзаболеваний (директор — канд. мед. наук
Л. М. Карамова)

Реферат. Изучались условия труда и состояние здоровья работающих на 3 крупнейших катализаторных фабриках страны, где получают алюмо-силикатный и алюмо-кобальт-молибденовый катализаторы. Основными неблагоприятными в гигиеническом отношении факторами в обоих производствах являются загрязнение воздуха рабочих зон катализаторной пылью, повышенная температура воздуха и производственный шум в отдельных участках. Среди нозологических форм ведущие места как по частоте случаев, так и по дням нетрудоспособности в пересчете на 100 работающих занимают острые респираторные заболевания, ангины, гнойничковые заболевания кожи и подкожной клетчатки. Все показатели заболеваемости в большинстве случаев оказались выше у рабочих производства алюмо-кобальт-молибденового катализатора. На уровень заболеваемости в изученных производствах оказывают влияние длительность воздействия неблагоприятных факторов и природа вредных веществ.

Ключевые слова: катализаторы, гигиена труда, заболеваемость.

Библиография: 6 названий.

Нами проведено изучение условий труда и состояния здоровья работающих на 3 крупнейших нефтезаводах страны, где получают алюмо-силикатный и алюмо-кобальт-молибденовый катализаторы. Было установлено, что основными неблагоприятными в гигиеническом отношении факторами при получении катализаторов являются загрязнение воздуха рабочих зон катализаторной пылью, повышенная температура воздуха и интенсивный шум на отдельных участках.

Следует отметить, что пыль обнаруживалась как на начальных, так и на конечных стадиях обследованных производств. Ее концентрации колебались от 2,6—4,8 до 21,0—58,0 мг/м³ (средние данные — $18,6 \pm 1,2$ мг/м³). Выявлена зависимость загрязненности воздуха от отдельных технологических стадий и особенностей процесса. В частности, наиболее высокое содержание пыли имело место при обслуживании транспортеров, формовочных машин и узла упаковки готового катализатора. Микроскопированием обнаружено, что пылевые частицы имеют различный размер. Так, на стадиях сушки, проковки и фасовки готовой продукции отмечается большая плотность пыли катализатора, которая составляет 43—85 на 1 мм² микропрепарата с размерами частиц 15×20 , 40×60 , 110×150 мкм. На установке по производству силикат-глыбы преобладает пыль кварцевого песка и силикат-глыбы с размерами частиц в среднем 100×150 , 150×210 , 210×520 мкм и плотностью на микропрепарате $6,0 \pm 0,1$, $20,0 \pm 0,4$ и $15,0 \pm 0,3$ на 1 мм² соответственно. В катализаторной пыли частицы до 5 мкм составляют 21%, от 5 до 10 мкм — 26% и свыше 10 мкм — 53%.

Как сырье, так и конечные продукты в производстве алюмо-силикатного катализатора включают свыше 70% двуокиси кремния; в готовом катализаторе содержатся, кроме того, окислы алюминия. Алюмо-кобальт-молибденовый катализатор содержит в основном гидрат окиси алюминия, соли кобальта и молибдена.

Сопутствующими неблагоприятными в гигиеническом отношении факторами в отдельных помещениях являлись пары серной кислоты ($2,9 \pm 0,9$ мг/м³), щелочи ($0,5 \pm 0,09$ мг/м³), аммиака ($3,8 \pm 0,3$ мг/м³), а также повышенная температура воздуха ра-

бочей зоны (до 40—50°C) в сочетании с его высокой влажностью (до 80—85% в отделениях разварки, сушки и прокалки).

Причинами газовой выделений служат негерметичность технологического оборудования и аппаратов и их коммуникаций с запорной арматурой, открытые процессы формовки катализатора и его промывки, а источниками пылевых выделений — загрузочные карманы ванной печи, загрузочные люки бункеров различных аппаратов и места фасовки готового катализатора. Определенное значение имеет недостаточная эффективность запроектированной вентиляции.

Источниками шума в большинстве помещений были центробежные насосы, формовочные и топливные форсунки, транспортеры, а также агрегаты механической вентиляции. Генерируемый шум является постоянным, широкополосным. В частности, в помещениях барабанных печей, где проводится сушка кварцевого песка, уровни звукового давления на частотах 63—125—250—500—1000—2000—4000—8000 Гц составляли 87—90—97—96—86—74—72—69 дБ, в помещениях ванн печей, служащих для расплавления песка и кальцинированной соды, — 87—96—103—104—95—85—85—85 дБ. Уровни звука в упомянутых помещениях были равны соответственно 90 и 104 дБА. Следовательно, производственный шум на объектах получения полиметаллических катализаторов представляет важный гигиенический фактор, могущий оказать определенное влияние на здоровье работающих.

Для оценки состояния здоровья рабочих катализаторных фабрик нами проведено изучение заболеваемости с временной утратой трудоспособности, которая, как известно, может служить критерием влияния условий труда на состояние здоровья. По данным ряда авторов [2,6] доля этого вида заболеваемости составляет 60—70% от общей.

Исследование временной нетрудоспособности, так же как и условий труда, проводилось применительно к рабочим, занятым производством двух видов катализаторов — алюмо-силикатного и алюмо-кобальт-молибденового. Условия труда на этих производствах по многим компонентам весьма сходны: примерно одинаковые уровни производственного шума, показатели микроклимата, некоторых химических соединений и др. В то же время они характеризуются наличием в воздухе рабочей зоны пыли различной природы: в одном из них содержится пыль с большим содержанием двуокиси кремния и окислов алюминия, в другом — соединений кобальта и молибдена. Заболеваемость рабочих в обоих видах производств в углубленном плане изучалась за 3 года (1976—1978 гг.). Обработке подвергались только данные о «круглогодовых» рабочих, применялся полицейский метод учета.

Число работающих на изучавшихся установках в среднем за год составило 717 (мужчин — 321, женщин — 396) на алюмо-силикатном и 269 (мужчин — 96, женщин — 173) на алюмо-кобальт-молибденовом производстве. В связи с тем, что показатели временной нетрудоспособности практически по всем нозологическим формам и по заболеваемости в целом не имели достоверных различий по полу, мы приводим их общими для мужчин и женщин.

Ведущие места на обоих видах производства занимают острые респираторные заболевания, ангина, гнойничковые заболевания кожи и подкожной клетчатки, болезни периферической нервной системы и некоторые другие как по частоте случаев, так и по дням нетрудоспособности в пересчете на 100 работающих. Практически все показатели заболеваемости в большинстве случаев оказались выше у рабочих производства алюмо-кобальт-молибденового катализатора. Продолжительность одного случая также была несколько выше — 9,6 дня (на производстве алюмо-силикатного катализатора — 9,1 дня). Наибольшие различия по количеству случаев были установлены применительно к уровню респираторных заболеваний разной природы. Экспериментально-клиническими исследованиями установлено, что соединения молибдена и кобальта обладают заметным влиянием на органы дыхания и аллергенными свойствами [3—5]. Этим, по-видимому, можно объяснить более выраженную заболеваемость острыми респираторными заболеваниями работающих на производстве алюмо-кобальт-молибденового катализатора, тем более, что клинические исследования также свидетельствуют о заметной аллергизации организма работающих, имевших контакт с солями кобальта, молибдена и готового продукта в этом производстве. По-видимому, аллергенной природой основных компонентов алюмо-кобальт-молибденового катализатора следует объяснить сравнительно высокий уровень временной нетрудоспособности рабочих за счет респираторных заболеваний уже в первые годы их работы в данном производстве.

Интерес представляют материалы о временной нетрудоспособности рабочих, имевших различный стаж. Заболеваемость в этих группах носит волнообразный характер: на объектах по получению алюмо-силикатного катализатора в первые три года работы она была несколько выше, чем в последующий период (3—5 лет). Некоторые авторы [1,2] также отмечали подъем заболеваемости в первые годы работы, объясняя его адаптацией организма в этот период к новым условиям. В последующих стажевых группах (6—9 лет, 10 лет и более) наблюдается постоянное и достоверное увеличение заболеваемости с временной нетрудоспособностью. В производстве алюмо-кобальт-молибденового катализатора уровень временной нетрудоспособности был довольно высоким уже в первые годы работы, возрастающая еще больше в последующих стажевых группах. Следовательно, на состояние заболеваемости с временной утратой трудоспособности оказывают влияние как длительность воздействия химических факторов, так

и их природа. Проведенная нами стандартизация также подтвердила безусловную зависимость заболеваемости с временной нетрудоспособностью от стажа работающих.

Анализ заболеваемости и возраста работающих показал, что количество дней нетрудоспособности было наиболее высоким у лиц в возрасте 40—49 лет. Старшие по возрасту рабочие болели несколько реже молодых, но потери в днях у них были значительнее, особенно, при болезнях гепатобилиарной и сердечно-сосудистой систем. У них же отмечалось также некоторое увеличение средней продолжительности одного случая заболевания. Подобная тенденция прослеживается в производстве обоих видов катализаторов.

Таким образом, гигиеническая и клинико-статистическая оценка малоисследованного производства полиметаллических катализаторов, используемых в нефтеперерабатывающей промышленности, показала, что условия труда на этих объектах характеризуются наличием комплекса вредностей, одним из проявлений неблагоприятного воздействия которых следует считать довольно высокую временную нетрудоспособность работающих, в первую очередь среди лиц, имевших контакт с кобальтом и молибденом. В связи с этим следует указать, что заболеваемость как мужчин, так и женщин на других объектах тех же нефтеперерабатывающих заводов, где размещались катализаторные фабрики (топливные и масляные блоки, нефтехимические объекты), была существенно ниже, чем на изученных нами производствах.

По материалам исследований нами разработан и предложен комплекс технических, санитарно-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий, направленных на гигиеническую нормализацию производственной обстановки и сохранение здоровья работающих, в первую очередь за счет сокращения содержания пыли на различных стадиях обследованных предприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко В. И. Гигиена труда при получении ароматических углеводородов из нефтяного сырья. Автореф. докт. дисс. Киев, 1979. — 2. Дворянинова Н. К. Гигиена труда при получении бутadiенметилстирольного синтетического каучука (СКМС-30, АРК, АРКМ). Автореф. докт. дисс. Омск, 1974. — 3. Колпакова А. Ф. В кн.: Материалы респ. научн. конф. по вопросам гигиены. Новосибирск, 1971. — 4. Левина Э. Н., Лойт А. О. Гиг. и сан., 1961, 10. — 5. Могилевская О. Я. Гиг. труда, 1965, 6. — 6. Шахгельдянц А. Е. Здравоохр. Российск. Федерации, 1960, 4.

Поступила 3 мая 1981 г.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 611(091)

175-ЛЕТИЕ КАФЕДРЫ НОРМАЛЬНОЙ АНАТОМИИ ЧЕЛОВЕКА КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

Вот уже около полутора столетий на территории Казанского университета среди его монументальных строений своей величавой простотой выделяется здание с колоннадой, на фронте которого золотыми буквами начертано латинское изречение «Hic locus est, ubi mors gaudet succurrere vitae». Ректор университета Н. И. Лобачевский, возглавлявший строительный комитет, докладывал попечителю Казанского учебного округа, что на этом месте 11 июня 1834 г. «заложено Анатомический театр, в основании которого положена медная Доска с вырезанной на оной надписью о времени закладки и проч. ...». С 1837 г. в этом специально построенном здании размещается кафедра анатомии человека, в 1930 г. переданная медицинскому институту.

Учрежденная задолго до описываемых выше событий (в 1805 г.) кафедра «анатомии, физиологии и судебной врачебной науки» представляла одну из шести кафедр образованного в Казанском университете медицинского факультета. Открытие же этой, первой на факультете кафедры связано с назначением сюда 6 января 1806 г. И. П. Каменского на должность профессора. Сменивший И. П. Каменского в 1807 г. И. О. Браммерунг много сделал для улучшения положения кафедры. При непосредственном его участии был разработан проект постройки нового здания, который, однако, ему не удалось претворить в жизнь. С 14 октября 1819 г. кафедру по совместительству возглавил воспитанник Геттингенской школы прославленный К. Ф. Фукс, в помощь которому был определен окончивший С.-Петербургскую медико-хирургическую академию П. С. Корейша, занявший вскоре должность профессора кафедры.

К моменту открытия Анатомического театра на кафедру анатомии был назначен приехавший из Москвы Е. Ф. Аристов, который приступил к профессорской деятельности в сентябре 1839 г. Обладая прирожденным талантом лектора, умея живо и увлекательно, притом с материалистических позиций, преподносить материал, Е. Ф. Аристов производил на слушателей неотразимое впечатление. Его лекции, как правило,

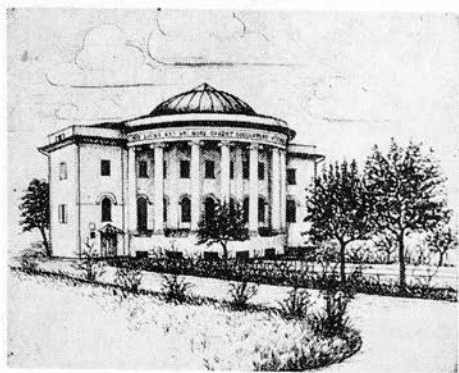


Рис. 1. Кафедра нормальной анатомии Казанского медицинского института.

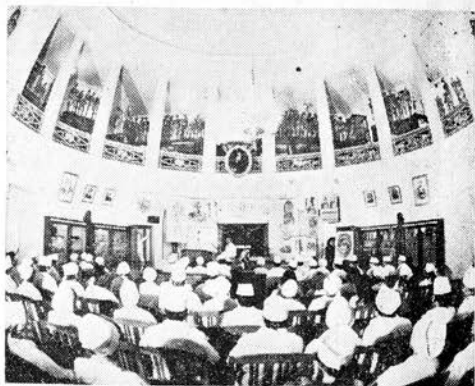


Рис. 2. Аудитория с хорами.

посещали студенты и других факультетов университета. Много им было сделано и для улучшения оснащения кафедры.

11 января 1869 г. экстраординарным профессором на кафедру физиологической анатомии Казанского университета был утвержден П. Ф. Лесгафт, выдающийся педагог и основоположник теоретической и функциональной анатомии. Впервые в Казани он начал проводить занятия по эмбриологии. Весьма доброжелательно П. Ф. Лесгафт относился к женскому высшему медицинскому образованию. Среди его слушательниц была активный член партии Народной воли В. Н. Фигнер. П. Ф. Лесгафт с его принципиальностью и честностью не мог взирая глазами стороннего наблюдателя на неприглядные дела, творившиеся в университете, что послужило причиной для опубликования им в «С.-Петербургских Ведомостях» обличительной статьи «против Совета Казанского университета и г. попечителя округа». 14 октября 1871 г. П. Ф. Лесгафт был уволен без права дальнейшей преподавательской деятельности.

В 1872 г. на кафедру экстраординарным профессором был избран Д. С. Ермолаев, а в 1891 г. — А. М. Фортунатов, после смерти которого в 1904 г. кафедрой заведовал ближайший его помощник — прозектор, а в дальнейшем выдающийся хирург А. В. Вишневский.

23 июля 1905 г. профессором кафедры был назначен В. Н. Тонков, переведенный сюда из С. Петербургского женского медицинского института. Воспитанник Медико-хирургической академии с широким научным кругозором, большой эрудицией и педагогическим талантом, В. Н. Тонков полностью преобразил учебную и научную жизнь кафедры. Блестящий знаток анатомии и смежных с ней дисциплин — сравнительной анатомии, гистологии и эмбриологии, он постоянно использовал новейшие достижения этих наук при чтении лекций и руководстве научными изысканиями многочисленных учеников. Несомненной заслугой В. Н. Тонкова следует считать также основание им учебного музея на кафедре. В течение шести лет сотрудники кафедры А. В. Вишневский, Н. Д. Бушмакин, В. А. Попов и К. М. Яхонтов под руководством В. Н. Тонкова трудились над созданием музея.

С отъездом В. Н. Тонкова кафедру последовательно занимают его ученики: с 1916 по 1919 г. — проф. И. Д. Бушмакин, а с 1921 по 1923 г. — проф. В. А. Попов. С осени 1924 г. на кафедру избирается проф. В. Н. Терновский. Будучи блестящим лектором, глубоко эрудированным ученым и прекрасным педагогом, В. Н. Терновский широко развернул учебную и научно-исследовательскую работу. Без преувеличения можно сказать, что казанский период его жизни и деятельности оказал решающее воздействие на весь последующий творческий путь коллектива кафедры. Тонкий знаток вегетативной нервной системы, В. Н. Терновский явился начинателем нового научного направления в казанской школе анатомов, касающегося изучения этой трудной и мало разработанной в то время области нейрологии.

В годы Великой Отечественной войны коллектив кафедры, как и весь советский народ, отдавал все силы для приближения светлого дня Победы над врагом. Большинство преподавателей работали в госпиталях, причем эту напряженную работу по лечению и возвращению в строй раненых бойцов они сочетали нередко с большой преподавательской, а также и научной деятельностью. В 1944 г. с избранием В. Н. Терновского в первый состав АМН СССР и отъездом его в Москву заведующим кафедрой по конкурсу был избран его ученик В. Н. Мурат, который со свойственной ему энергией и увлеченностью руководил кафедрой до 1962 г. Под руководством В. Н. Мурата была проделана большая работа по реконструкции и улучшению интерьера кафедры. На кафедре появилось достаточное количество научной и учебной аппаратуры. После перехода В. Н. Мурата в Военно-медицинскую академию на заведование кафедрой вступил в 1963 г. его ученик А. Г. Коротков.

В настоящее время кафедра нормальной анатомии располагает аудиторией, учеб-

ные положения по данной проблеме были впоследствии подтверждены Л. А. Назаровой экспериментами на кровеносных сосудах щитовидной железы в условиях живого организма животных. Кроме того, изучены в filo- и эмбриогенетическом аспектах возможности развития окольного кровотока в почке (Э. С. Валишин), поджелудочной железе (О. А. Гречко), сетчатой оболочке глаза (А. А. Федоров).

Интенсивной научной работе в значительной мере способствует научная библиотека кафедры, насчитывающая около 3000 книг отечественных и зарубежных авторов по анатомии и смежным дисциплинам. Это богатое собрание, включающее и многие уникальные издания, ежегодно пополняется поступающими на кафедру монографиями, сборниками трудов и материалов, а также периодической литературой. Здесь же хранятся выполненные на кафедре или защищенные в институте диссертации по анатомии, авторефераты и лучшие студенческие научные работы.

За годы Советской власти на кафедре подготовлено 15 докторов и 42 кандидата наук, 1 академик, 13 профессоров, 8 доцентов, 46 ассистентов. Успешно прошли обучение 22 аспиранта. Сотрудниками кафедры опубликовано 890 статей по научной и учебно-методической тематике. Питомцы кафедры заведовали и продолжают заведовать кафедрами анатомии и научными лабораториями в разных институтах страны (Казань, Москва, Иркутск, Саратов, Куйбышев, Орджоникидзе, Самарканд, Челябинск, Архангельск, Ставрополь, Барнаул, Саранск).

Проф. А. Г. Коротков, доц. Э. С. Валишин (Казань)

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ ЗА 1981 г.

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Гимадеев М. М. (Казань). Планы партии — планы народа. 1, 1.

Ерохина Л. Г., Попелянский Я. Ю., Веселовский В. П., Хабиров Ф. А. (Казань). Организация лечебно-профилактической помощи при вертеброгенных заболеваниях нервной системы. 1, 75.

Мухутдинов И. З. (Казань). Задачи по дальнейшему совершенствованию здравоохранения ТАССР в свете решений XXVI съезда КПСС. 6, 1.

Черказова Н. А., Габидуллина М. Х., Шакирова Э. Х. (Казань). Опыт организации санаторного лечения детей с бронхолегочными заболеваниями в условиях городской детской больницы. 4, 68.

Чикин С. Я. (Москва). Об этике врачей капиталистических стран. 5, 80.

Шахторина Н. А. (Казань). Шире размах социалистического соревнования. 3, 1.

Терапия

Аксельрод Г. Б., Олейник Н. А. (Ижевск). Изменения сосудов легких у больных острым инфарктом миокарда. 3, 23.

Алкина Д. Ш. (Свердловск). Бактериальная и лекарственная аллергия. 2, 50.

Андрушко И. А., Цапко Л. И., Хамитова Р. С., Щербатенко-Лушникова Л. А., Зубаиров Д. М. (Казань). Повреждение цитоплазматических мембран у больных острым инфарктом миокарда. 3, 15.

Анисимова Л. В., Шинкарева И. А. (Ижевск). Сочетанное лечение больных инфарктом миокарда комбинациями ретаболила с панангином и метилурацила с панангином. 3, 21.

Ардаматский Н. А., Бахметьева Н. М., Перепелов А. М. (Саратов). Методика определения объема некроза сердечной мышцы у больных инфарктом миокарда. 5, 12.

Арсентьев Ф. В., Барков Б. А., Наместников В. В., Шустов С. С. (Калинин). Влияние галидора на легочную гемодинамику при бронхоспазме. 4, 12.

Ахметова Б. Х., Кильдияров А. Б., Пав-

ленков В. А. (Уфа). Эффективность диспансеризации терапевтических больных. 1, 52.

Ахметова Б. Х., Лазарева Д. Н., Максимова С. С. (Уфа). Лечебный эффект горичевита сибирского при недостаточности кровообращения. 3, 27.

Ашбель С. И., Резник Н. Д. (Горький). Применение ветразина для лечения легочного сердца. 3, 33.

Балаболкин М. И., Гаврилюк Л. И. (Москва). Этиология и патогенез сахарного диабета. 4, 60.

Барбакова А. А. (Ижевск). Диагностика постинфарктных аневризм сердца. 6, 34.

Блауштейн Г. А., Лагун М. А., Магомедов М. В. (Саратов). Диагностика и коррекция надпочечниковой недостаточности у больных токсическим зобом. 5, 33.

Божедомова Н. П. (Ижевск). Влияние комплексной терапии строфантином, курантилом и гепарином на состояние центральной гемодинамики и микроциркуляции у больных с хронической недостаточностью кровообращения. 3, 30.

Бродская А. М., Низамов И. Г., Буркова З. С., Смирнова А. А. (Казань). Выявление больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких путем массового анкетирования. 4, 69.

Волков В. С., Братолобов В. П. (Калинин). Об эффективности папаверина, эринита и эуфиллина у больных стенокардией. 3, 25.

Габитов С. З., Литвинов Р. И. (Казань). Сравнительное изучение паракоагуляционных проб при остром инфаркте миокарда. 3, 17.

Гарифджанова А. Ф., Гафарова Н. А. (Казань). Исследование липотропных желчи у больных холециститами в возрастном аспекте. 3, 66.

Грибаускас П. С., Димшене В. И., Димша И. И. (Каунас). Возможности распознавания клинических стадий ИБС по данным плазменного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. 3, 4.

Грибаускас П. С., Димшене В. И. (Каунас). Возможности классификации клинических стадий ишемической болезни сердца системами информативных показателей гемостаза. 5, 18.

Гульмедов К. Х. (Ташауз, Туркменская ССР). Особенности ишемической болезни сердца у жителей Туркмении. 6, 30.

Данилин В. А., Балакшина И. В. (Куйбышев-обл.). Рентгенокардиометрическое изучение сократительной способности миокарда у больных пневмокониозами. 4, 14.

Иванов Ю. М., Вольнова И. Ю. (Саратов). Значение синдрома никтурии при заболеваниях внутренних органов. 4, 70.

Калинина С. А. (Ижевск). О разрывах сердечной мышцы при инфаркте миокарда. 3, 62.

Калиниченко Н. И., Пучков Г. И., Маматов Е. П. (Пенза). О гипervитаминозе D₃. 2, 52.

Камалов А. А., Салихов И. А., Агафонов А. А. (Казань). Усовершенствованный капилляроскоп для клинической биомикроскопии и микрофотографии сосудов бульбарной конъюнктивы. 3, 75.

Кокосов А. Н. (Ленинград). О разгрузочно-диетической терапии в общетерапевтическом плане. 4, 24.

Латфуллин И. А., Шарафисламов Ф. Ш. (Казань). Содержание калия и натрия в сердечной мышце при инфаркте миокарда. 3, 13.

Лушников Л. А., Шербатенко С. И. (Казань). Факторы риска разрывов сердца. 3, 10.

Малиновский М. Н., Мусин М. Ф., Замалетдинов А. А., Мамаев В. Е., Мусин Р. М. (Казань). О преимуществах фоторегистрирующего осциллографа при исследовании магистрального кровотока артерий конечностей. 3, 77.

Малов Ю. С. (Горький). Аллергия к селакрину у больных язвенной болезнью. 4, 21.

Мамиш А. М., Дмитриева Г. И. (Казань). Редкий вариант синдрома Вольфа — Паркинсона — Уайта. 3, 63.

Маянский А. Н., Пазюк Е. А., Макарова Т. П., Паршакова Р. А., Пикуза О. И. (Казань). Механизм и диагностические возможности реакции восстановления нитросинего тетразолия нейтрофилами человека. 4, 64.

Николаева В. А., Балтина Л. Ф., Анисимова Л. В., Ямилова А. Г. (Ижевск). Особенности течения современного ревматизма. 3, 39.

Поздняк Н. Д., Гарифджанова А. Ф. (Казань). Клинико-диагностическая ценность определения общего белка и полярнографической активности желчи при хронических холециститах. 6, 39.

Путов Н. В., Саперов В. Н., Федосеев Г. Б. (Чебоксары). Классификация хронической пневмонии. 4, 51.

Пушкарев Н. И. (Белебей, БАССР). О постинфекционных гнойных осложнениях. 3, 69.

Рахматуллин И. М. (Казань). Проблема фармакогенетики в патологии. 2, 61.

Сапожникова А. А., Хухрина С. Н. (Чебоксары). Случай изолированного инфаркта

левого предсердия с разрывом сердца. 3, 63.

Ситников В. А., Трусов В. В., Лысенко В. А., Иваненков А. А. (Ижевск). Применение гемосорбции при печеночной недостаточности. 5, 6.

Смирнов Г. А. (Казань). Клинико-рентгенологическая классификация хронической пневмонии. 4, 56.

Смирнов Г. А. (Казань). О тактике лечения пенициллином больных пневмонией. 5, 21.

Сократов Н. В., Башков Г. В., Климина Т. И., Аширов Р. С., Бондарь В. В. (Саранск). Показатели тромбоэластографии при некоторых заболеваниях почек. 3, 64.

Фазлыева Р. М., Хусаинова Ф. С., Никуличева В. И. (Уфа). О гиперкоагулемии у больных латентной формой хронического гломерулонефрита. 3, 46.

Федорова З. Д., Петрова С. И., Папаян А. В. (Ленинград). Контактная активация фактора Хагемана. 3, 70.

Халфен Э. Ш., Тряпилько А. Д. (Саратов). Применение электрогустометрии для оценки функционального состояния надпочечников. 5, 34.

Хамитова Р. С., Цапко Л. И. (Казань). Дислиппротеидемия в течении острого инфаркта миокарда. 1, 41.

Хасанов З. Ш. (Казань). Влияние преднизолона на течение инфаркта миокарда. 5, 14.

Чучелина Л. А. (Казань). Сравнительная оценка скорректированных ортогональных и 12 обычных отведений ЭКГ в диагностике гипертрофии желудочков сердца у детей. 3, 35.

Шамов И. А. (Дагестанская АССР). Об отношении врача к эйтаназии. 2, 75.

Шельгина Н. М., Дядичева Т. А., Зарецкий М. М., Сиротин В. И., Вахтина Т. И., Осычнюк В. И. (Ворошиловград). Иммунологическая реактивность и функциональное состояние коры надпочечников у больных хронической пневмонией. 4, 69.

Якупов Р. А. (Казань). Динамика восстановления биоэлектрической активности головного мозга у лиц, перенесших механическую асфиксию. 5, 9.

Япеев Р. С., Котляревский Е. В., Хамитов Х. С. (Казань). Некоторые показатели вегетативных реакций у абитуриентов и студентов при сдаче экзаменов. 5, 56.

Туберкулез

Анастасьев В. С. (Казань). Дифференциальная диагностика туберкулом и гамартом легких. 4, 3.

Вишневская Л. К. (Куйбышев-обл.). Масовая туберкулинодиагностика у студентов. 4, 71.

Упорова Е. Ф., Петров К. П., Прокопьев Д. И. (Ижевск). Зависимость отдаленных исходов от продолжительности стационарного лечения больных очаговым туберкулезом легких. 4, 72.

Эйсаев Б. А. (Москва). Лечение больных гиперхроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких в амбулаторных условиях. 6, 36.

Инфекционные заболевания

Архипова Г. Р., Федоров Р. В., Валеев М. Р. (Казань). Состояние иммунологической реактивности и биоценоза кишечника при различных формах сепсиса у детей первого года жизни. 2, 3.

Булатова Н. А. (Казань). Влияние преднизолона на сократительную функцию миокарда у больных гриппом. 4, 45.

Валеева М. Г. (Казань). Синдром Лайелла. 2, 51.

Галеева Р. К., Хайриева М. Б. (Казань). Кишечное кровотечение и перфорация при брюшном тифе. 5, 46.

Гелзе Г. И., Уразаев Р. А. (Казань). Условно патогенная флора зева при ОРЗ у новорожденных детей. 2, 1.

Давыдов В. Я., Хасанов Ш. С. (Казань). Клинико-эпидемиологическая характеристика ботулизма. 2, 48.

Жернакова Т. В., Ныркова А. Н. (Ленинград). Компламин как патогенетическое средство в терапии больных вирусным гепатитом. 4, 73.

Иванов Н. Р., Шенкман Б. З. (Саратов). Роль симпатико-адреналовой системы в механизме действия бактериальных эндотоксинов. 2, 39.

Манченко И. В., Еремеев Р. А. (Казань). Роль организации иммунопрофилактики в изменении эпидемического процесса при некоторых инфекциях. 2, 50.

Мичурин В. А. (Ульяновск). Течение стафилококковой инфекции у детей с поражением ЦНС. 2, 47.

Перлина Л. Я., Сабинова Р. А., Ситдикова Ф. А. (Набережные Челны). Клинические формы энтеровирусной инфекции. 2, 5.

Ращинский М. И. (Москва). Влияние плазмозаменителей на кислотно-основное равновесие и электролитный баланс у больных пищевыми токсикоинфекциями. 5, 70.

Становская М. В., Фархетдинов М. М. (Казань). Групповое пищевое заражение сальмонеллезом у взрослых. 2, 49.

Сухарева М. Е., Булатов Н. М., Петрова М. С., Мухутдинова Р. Г., Зорина Л. М., Ахмадулина Г. Г., Гриценко Г. П., Елманова М. И., Исаченко Л. И., Дудышкина Э. В., Ахметова М. Г., Ахметзянова Н. Ш. (Москва—Казань). Лечебная эффективность противоклокшного гиперимунного гамма-глобулина. 2, 7.

Тагиров И. С. (Нурлат-Октябрьская ЦРБ, ТАССР). Случай синдрома Стивенса—Джонсона. 2, 52.

Царегородцев А. Д., Малышева Л. М. (Казань). Состояние неспецифических факторов защиты при острых респираторных вирусных инфекциях у детей. 2, 45.

Чукавина А. И., Мотырева А. И., Николаевская Т. И. (Ижевск). Кислотно-щелочное состояние у больных клещевым энцефалитом. 2, 54.

Хирургия

Абдуллин А. С. (Казань). Операционная диагностика поражений желудка. 5, 36.

Агафонов А. А., Нариманов Р. З. (Казань). Новые данные о хирургической ана-

томии желчных и панкреатических протоков. 4, 35.

Аксенов Б. Т. (Горький). Операции обходного аутовенозного шунтирования при окклюзионных поражениях бедренных и подколенных артерий. 3, 42.

Байтяков В. В., Федотов В. В., Бочаров А. И. (Саратов). Инородное тело пищевода, осложнившееся заглочным абсцессом и медиастинитом. 5, 64.

Бредихин Т. Ф., Бредихин В. Т. (Курск). Клиническая эффективность аллотрансплантации щитовидно-околощитовидного комплекса. 5, 26.

Вагнер Е. А., Фирсов В. Д., Черкасов В. А., Соколов П. Н. (Пермь). Реторакотомия после операций на легких и плевре. 4, 8.

Ганцев Ш. Х. (Уфа). Непаразитарная киста печени. 3, 65.

Давыдкин Н. Ф., Дровяникова Л. П., Кузнецов В. М. (Куйбышев-обл.). Индивидуальная переносимость гипербарического кислорода. 5, 73.

Жаворонков В. Ф. (Казань). Современные аспекты применения инфузионной терапии. 1, 4.

Измайлов Г. А. (Казань). Новое дренажное устройство. 1, 67.

Иванов А. М. (Саратов). Травматический разрыв левого купола диафрагмы с массивным выходением органов живота в плевральную полость. 5, 67.

Кочнев О. С., Биряльцев В. Н. (Казань). Диагностика и хирургическое лечение папилоспазма и папилостеноза. 4, 38.

Кочнев О. С., Биряльцев В. Н. (Казань). Мобилизационная холангиография. 5, 41.

Красильников Д. М., Дзамуков А. Д., Юнусов Р. В. (Казань). Странгуляционная кишечная непроходимость с обширным некрозом тонкого кишечника у больной старческого возраста. 5, 69.

Кузнецов В. А., Хасанов Р. М. (Казань). К вопросу о выборе метода оперативного вмешательства при хроническом калькулезном холецистите. 1, 43.

Машаров Г. Б. (Саратов). Лечение острого холецистита, осложненного обтурационной желтухой. 4, 42.

Медведев В. Н. (Казань). Оперативный способ лечения больных облитерирующим тромбангиотом нижних конечностей. 3, 43.

Медведовская Г. Д., Максудова Р. Х. (Казань). К вопросу о летальных исходах при хирургическом и одонтогенном сепсисе. 5, 65.

Николаев Г. М. и соавт. (Казань). Влияние местной гипербарической оксигенации на инфицированные раны. 2, 21.

Парфенов Б. И., Пушкарев Н. И., Шулепов С. А. (Белебей, БАССР). Об обратном переливании крови. 1, 51.

Пелешук А. П., Горголь В. А., Кушик М. Ф. (Киев). Особенности клинического течения язвенной болезни в сочетании с рефлюкс-эзофагитом. 2, 58.

Пиксин И. Н., Паршин В. А., Ивлиева В. В. (Саранск). Влияние аутогемотрансфузии на количественный и качественный состав плазменных белков у больных тиреотоксическим зобом. 1, 9.

Подкаменев В. В., Шатунов В. Н. (Казань). Определение жизнеспособности кишечника при острой кишечной непроходимости. 5, 62.

Подлужный Г. А., Ухаль М. И., Гончар О. М. (Запорожье). Величина кровопотери при протатомии и послеоперационные осложнения. 2, 57.

Пушкарев Н. И. (Белебей, БАССР). О чрезмерно подвижной слепой кишке. 4, 74.

Сафина Г. Г. (Казань). О применении сульфата бария в хирургической татуировке плоских гемангиом. 1, 57.

Сигал М. З., Еляшевич Б. Л., Горячкин А. Д. (Казань). Новый доступ к желчному пузырю и внепеченочным желчным путям. 2, 23.

Сигал З. М. (Ижевск). Интрамуральное кровообращение и осложнения при операциях на полых органах. 5, 42.

Суходолов В. П. (Тольятти). Изолированные повреждения желчного пузыря при тупой травме брюшной полости. 5, 68.

Тараканова Т. П., Семенченя В. А. (Саратов). Осложнения катетеризации центральных вен. 3, 61.

Финкельсон Е. И., Гранников О. Д., Петлах В. И. (Москва). Лапароскопия в неотложной хирургии у детей. 2, 64.

Чернявский А. А., Казнин В. М. (Горький). Кардиодилатация в лечении функциональной непроходимости кардии. 2, 67.

Ортопедия и травматология

Аршин В. М. (Куйбышев-обл.). Комплексное лечение застарелых переломов мыщелков бедренной и большеберцовой костей. 1, 49.

Богданович У. Я. (Казань). Лазерная фототерапия. 5, 59.

Гафаров Х. З. (Казань). Лечение больных с молоткообразной деформацией I пальца стопы. 5, 79.

Гафаров Х. З. (Казань). Эффективность консервативных методов лечения врожденной косолапости у детей. 6, 8.

Гиммельфарб А. Л., Акбердина Д. Л. (Казань). Межвертельная остеотомия с формированием навеса по Гирголаву при диспластическом коксартрозе. 6, 11.

Латыпов А. Л., Рызванов А. А., Сатдаров Ш. Г., Латыпова Н. А. (Казань). Этиология сколиоза у детей. 6, 6.

Микушев И. Е., Розовская Т. П., Максимова Т. А. (Казань). Отдаленные результаты лечения больных с контрактурой Дюпюитрена. 6, 21.

Прохоров В. П., Талье Н. И. (Казань). Инвалидность при переломах шейки бедра. 4, 75.

Прохоров В. П. (Казань). Идиопатический остеонекроз головки бедра у взрослых. 6, 48.

Сорокин Р. А., Шишин С. А., Телевицкий А. С., Ермакова И. А. (Горький). Осложненная тяжелая закрытая травма груди. 5, 66.

Тинчурина С. Г., Камалов И. И. (Казань). Прогнозирование исходов лечения закрытых неосложненных переломов грудного отдела позвоночника. 5, 1.

Токмаков Г. В., Лихтерман Л. Б., Фраер-

ман А. П., Хитрин Л. Х., Аржанов Н. И. (Горький). Клиническое течение хронических субдуральных гематом. 6, 16.

Онкология

Акбердина Д. Л., Тахавиева Д. Г. (Казань). Лечение больных с доброкачественными опухолями и опухолевидными заболеваниями скелета. 6, 13.

Башков Ю. А., Корякина Н. Н., Кузнецов А. А. (Ижевск). Карциноид желудка, осложненный оккультным кровотечением. 1, 51.

Данилов В. И., Сарымсаков Р. В. (Казань). Об атипичном течении внутримозговой эпендимоастроцитомы. 5, 76.

Ситдыков Э. Н., Салихов И. А., Ситдыкова М. Э., Ахметова С. А. (Казань). Профилактика перитонита после цистэктомии у больных с новообразованиями мочевого пузыря. 2, 17.

Слепов М. И., Крылова З. Т., Ларионова Л. М. (Казань). Ближайшие и отдаленные результаты лечения рака шейки матки. 3, 59.

Педиатрия

Гарифуллина Д. И., Романова Н. А., Бахтиярова Р. М. (Казань). Зависимость течения беременности, родов и периода новорожденности от антигенных взаимоотношений матери и плода. 1, 47.

Гумярова Г. Х. (Ижевск). Прогноз проявлений экссудативного диатеза у детей, перенесших токсическую эритему новорожденных. 2, 12.

Еникеев Р. Г. (Уфа). Изоферменты и общая активность лактатдегидрогеназы в эритроцитах детей с явной и латентной формой сахарного диабета. 4, 25.

Ефимова Е. А., Денисов В. М., Суркова А. А. (Горький). Влияние переливаний фибринолизной плазмы на некоторые показатели реактивности при острой пневмонии у детей раннего возраста. 1, 12.

Красноперова К. Е. (Казань). Синдром внезапной смерти у детей. 2, 11.

Красноперова К. Е. (Казань). Анамнез прививок у детей с гиперплазией вилочковой железы. 4, 72.

Кузнецова Л. А., Пикуза О. И. (Казань). Затяжные и рецидивирующие пневмонии у новорожденных детей. 2, 9.

Пикуза О. И., Кузнецова Л. А., Александрова Л. Я. (Казань). Факторы риска при респираторных вирусных инфекциях у новорожденных. 5, 24.

Рокицкий М. Р., Акинфиев А. В., Гребнев П. Н., Гирфанов И. В., Шатунов В. Н., Кучинская А. И. (Казань). Лечение детей с острыми сливными инфилтративными пневмониями в условиях детского хирургического отделения. 4, 6.

Святкина К. А., Якубова С. Н., Тазетдинова Ф. Г., Шошина Н. К., Зиятдинов И. Г., Кулакова Г. А. (Казань). О значении преморбидных состояний в возникновении острых пневмоний у детей раннего возраста. 4, 1.

Фазлеева Л. К. (Казань). Реакция повреждения нейтрофилов с плацентарными

антигенами у детей неонатального возраста. 2, 56.

Фаткуллин И. Ф. (Казань). Исследование скорости кровотока в сонных артериях у новорожденных с помощью ультразвукового доплеровского детектора. 2, 14.

Фаткуллин И. Ф. (Казань). Зависимость церебральной гемодинамики новорожденных от продолжительности родов. 3, 52.

Черкасова Н. А., Покатило М. Я., Сысоева Т. А. (Казань). Факторы риска гастроэнтерологических заболеваний у детей. 2, 48.

Черкасова Н. А., Бжассо З. Х. (Казань). Выявление дискинезий желчных путей у детей пятифракционным дуоденальным зондированием. 3, 66.

Шакирова Э. М., Камалова Р. Г. (Казань). Динамика серотонина и церулоплазмينا при пневмонии у детей. 4, 17.

Шамова А. Г. (Казань). Прогнозирование аллергических заболеваний у детского населения в условиях промышленного города. 4, 19.

Акушерство и гинекология

Абрамченко В. В. (Ленинград). Методика двухканальной внутренней гистерографии. 5, 53.

Ахметзянов Ф. З., Максютлова Р. Ш. (Ленинград). Применение внутриматочных спиралей непосредственно после медицинского аборта. 3, 67.

Бенедиктов Д. И. (Свердловск). К вопросу о хирургическом лечении больных с синдромом склерополикистоза яичников. 5, 48.

Капелюшник Н. Л., Тимофеева Т. И., Дунаев Д. Г. (Казань). К профилактике послеоперационных тромбозов у гинекологических больных. 3, 68.

Курицына Л. К., Гилязутдинова З. Ш. (Казань). Влияние электросна на состояние беременных с патологией сердца. 4, 33.

Курицына Л. К., Гилязутдинова З. Ш., Миннебаева Р. М., Мустафина С. С. (Казань). Исход родов для матери и плода у беременных с патологией сердца, получавших электросон. 6, 46.

Максютова Р. Ш. (Ленинград). К вопросу диагностики и лечения гинекологического перитонита. 3, 48.

Салимова Л. Я., Чукавин Н. Н. (Андижан). Влияние йодистого калия и трийодтиронина на белковый спектр грудного молока женщин с различной функциональной активностью щитовидной железы. 2, 55.

Хасанов А. А., Давыдова М. А. (Казань). Причины родовых травм спинного мозга плода. 4, 27.

Шинкарева Л. Ф., Сабсай М. И., Серебrenникова К. Г., Кравчук Т. А., Тетелютина Ф. К. (Ижевск). Диспансеризация больных генитальным эндометриозом. 5, 51.

Шитова Е. М., Миронова Т. А., Верховский А. Л. (Пермь). Профилактика и терапия асфиксии плода и новорожденного в современных условиях. 4, 30.

Шитова Е. М., Миронова Т. А., Лозовой А. А. (Пермь). Рентгенологический метод в диагностике эктопической беременности. 5, 70.

Неврология и психиатрия

Ахмеров Н. У., Зубаирова Г. О. (Казань). Способы выявления рефлекторных механизмов эпилепсии. 1, 34.

Ахтямов И. Ш. (Казань). Акупунктурная терапия невротической инсомнии. 1, 36.

Беляев В. Н. (Куйбышев-обл.). Проявления акцентуаций психоэмоциональной сферы у больных в санаторно-курортных условиях. 4, 48.

Блюхерова Н. А. (Казань). Применение гидифена у больных инволюционной и реактивной депрессией. 2, 37.

Веселовский В. П., Ладугин А. П. (Казань). Клинические формы вертебральных деформаций у больных поясничным остеохондрозом. 6, 24.

Иваничев Г. А., Хасанова Р. Б. (Казань). Роль нарушений кровоснабжения mimических мышц в возникновении алгических проявлений при вторичной контрактуре. 3, 54.

Иваничев Г. А. (Казань). Роль невралгического рубца в патогенезе вторичной контрактуры лицевых мышц. 6, 27.

Кравец Р. З., Сироткин В. М. (Казань). Нарушение регуляции ортостатической позы после закрытой черепно-мозговой травмы у боксеров. 6, 22.

Менделевич Д. М., Муравьев А. А. (Казань). Особенности поведения больных алкоголизмом в период ремиссии. 2, 31.

Табеева Д. М., Бидалова А. Ш., Веселовский В. П. (Казань). Выработка критериев эффективности иглорефлексотерапии поясничного остеохондроза. 5, 44.

Хамитов Х. С., Волков М. Н., Сироткин В. М., Богоявленский В. Ф., Михайлова О. В., Атнагулова Р. Ш., Третьяков В. И., Попова Л. Г., Рубин Т. И., Андрушко И. А., Никонова Л. В. (Казань—Москва). Опыт использования радиопротектора в рентгенотерапии больных синингомиелией. 2, 27.

Шакуров Р. Ш. (Казань). О начальных проявлениях сосудистого поражения спинного мозга. 1, 39.

Шустов В. Я., Ольховская А. Г., Королев В. В., Шурыгина Н. С. (Саратов). Некоторые показатели состояния нервной и симпатико-адреналовой системы у рабочих производства свинцовых аккумуляторов. 3, 69.

Офтальмология

Вургафт Я. М. (Казань). Влияние помутнений и бельма роговицы на тонометрические показатели. 5, 75.

Рентгенология и радиология

Авдонин С. И., Харитонов Р. К., Файзуллин М. Х., Старостин А. П. (Казань). Диагностика дивертикулеза толстой кишки. 6, 41.

Володина Г. И., Любина Н. И. (Казань). Клиника и рентгенодиагностика метастазов рака щитовидной железы в легкие. 3, 56.

Замалетдинов А. А. (Казань). Экспериментальное обоснование оптимальной конструкции иглы для транслюмбальной аортографии. 5, 29.

Камалов И. И. (Казань). Современная

рентгеноконтрастная диагностика последствий вертебро-спинальной травмы. 6, 52.

Файзуллин А. М. (Казань). Динамические рентгенологические наблюдения за контрастированными лимфатическими узлами у больных, страдающих раком прямой кишки. 2, 33.

Стоматология

Андаржанов Ф. К., Маннанова Ф. Ф. (Уфа). Состояние зубочелюстной системы у детей раннего возраста, проживающих в условиях промышленного города. 1, 53.

Большаков В. А. (Казань). Паста для препаровки зубов под коронки из фарфора. 1, 55.

Галиуллин А. Н. (Казань). Оценка противокариозного действия ксилита. 1, 16.

Гасимов Ф. Г., Хамидулина С. А. (Казань). К вопросу о лечении больных глоссалигией. 1, 20.

Давлетшин А. М., Ковязина С. Б. (Казань). Сравнительная оценка лечения острого карисса вкладками и пломбами. 1, 18.

Давудов И. А. (Казань). Новые способы фиксации фрагментов нижней челюсти окружным швом. 1, 28.

Демнер Л. М. (Казань). Новые методы протезирования при дефектах зубов и зубных рядов. 1, 63.

Еричев В. В. (Казань). Замещение дефектов зубных рядов цельнолитыми съемными протезами из металла. 1, 19.

Зорина Л. М., Симонова З. Е., Тарнопольская Ф. В., Миниварова З. С., Вахидова Т. А., Хабибуллина Н. Х. (Казань). Применение сухой дифференциальной среды для отличия патогенных нейссерий от непатогенных. 3, 76.

Иванов В. В., Валеев Е. К., Давудов И. А., Савкин Г. В., Нафиков Р. А., Лившиц Г. И. (Казань). Тактика челюстно-лицевого хирурга при травмах головы. 1, 32.

Кольцова Л. А., Берим М. Г., Шерпуговская К. Е., Широков В. Н., Исакова М. А., Кукин В. В., Мочкин Е. М. (Казань). Применение диоксида для лечения больных с воспалительными процессами челюстно-лицевой области. 1, 22.

Крешетов Е. В. (Казань). Обезболивание хирургических стоматологических вмешательств у детей тримеканом. 1, 30.

Маннанова Ф. Ф., Дубинко С. А., Демнер Л. М. (Казань). Эффективность лечения аномалий прикуса регуляторами функций. 1, 26.

Насибуллин Г. Г. (Казань). Некоторые особенности интерпретации рентгенограмм височно-челюстного сустава человека. 1, 23.

Насибуллин М. Г. (Казань). Серотонин в крови больных кариссом зубов. 1, 55.

Овруцкий Г. Д. (Казань). Одонтогенные очаговообусловленные заболевания. 1, 59.

Рединова Т. Л. (Казань). Растворимость эмали зубов и минеральный состав слюны при кариссе у детей. 1, 15.

Сидорова Л. В. (Казань). Замещение дефектов зубов вкладками. 1, 56.

Ульянов А. Д. (Казань). Активность лизоцима крови и слюны у больных, sensibilizированных к хрому. 1, 54.

Хабибуллина Э. Г., Рафикова С. Х. (Казань). Опыт применения игольного и безы-

гольного методов введения новокаина при удалении зубов. 1, 58.

Хамитов Ф. С., Еникеева В. И. (Казань). Белковый спектр сыворотки крови у больных с хроническими воспалительными процессами челюстей. 1, 58.

Хитров В. Ю., Заболотный А. И. (Казань). Случай аллергической реакции на золото. 5, 74.

Чижов Ю. В. (Казань). Замещение дефектов зубных рядов при пародонтозе протезами с балочной фиксацией. 1, 56.

Ямашев И. Г., Михайлова А. Х., Эпштейн Я. З. (Казань). О некротических процессах в полости рта при хронической сердечно-сосудистой недостаточности. 5, 55.

Ямлиханова А. З. (Казань). Опыт диспансерного наблюдения за детьми с врожденными расщелинами губы и неба. 1, 53.

Яшкова Т. Н., Зайденштейн А. Ю., Горячев Н. А. (Казань). Эффективность устранения патологических зубодесневых карманов при болезнях пародонта. 1, 57.

Оториноларингология

Пепеляев В. Г. (Казань). Некоторые особенности риногенных и одонтогенных гайморитов. 1, 54.

Ягудин К. Ф., Савченко Н. А., Гордиевский И. Д., Мазуренко В. П. (Воронеж). Патология ЛОР-органов у гастроэнтерологических больных. 4, 75.

Кожные и венерические болезни

Андреева В. Н. (Казань). Патогенетическая терапия вульгарных угрей. 6, 44.

Анкудинова Т. В., Панфилова М. Ф. (Казань). Опыт антипаразитарного лечения больных розацеа. 2, 25.

Медведев Ю. А., Прасолов Г. И. (Уфа). Использование внеклеточных антигенов актиномикетина при серологической диагностике актиномикоза. 2, 53.

Мичурин В. А. (Ульяновск). Токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла). 5, 71.

Сергеев В. П., Андреева В. Н. (Казань). Роль дефицита цинка в патогенезе дерматозов. 2, 42.

Гигиена и санитария

Беляев И. И., Гимадеев М. М., Байковский В. В., Расторгуева Е. И. (Казань—Москва). О предшественниках канцерогенных N-нитрозосоединений. 5, 77.

Бойко В. И., Макарьева Л. И. (Уфа). Картина крови как показатель воздействия факторов малой интенсивности на организм работающих в производстве ксилота из нефтяного сырья. 6, 57.

Валишин Б. Ш. (Уфа). Условия труда и заболеваемость с временной утратой трудоспособности рабочих, занятых производством полиметаллических катализаторов для нефтеперерабатывающей промышленности. 6, 59.

Вафин И. З., Мингазов И. Ф. (ТАССР). Самодезинфицирующаяся ручка для двери. 2, 74.

Даутов Ф. Ф. (Казань). Изучение влияния атмосферных загрязнений на здоровье населения. 6, 54.

Краснощекова В. Н. (Казань). Физиолого-гигиеническая оценка условий труда мастеров машиностроительных предприятий. 3, 73.

Медведь Р. А., Кузина В. Ф., Реутов О. В., Коробейник Т. А., Кукош В. И., Учугина А. Ф., Бударина Е. М. (Горький). Вопросы гигиены труда и состояния здоровья наладчиков, находящихся в контакте с сульфотрезолом. 2, 71.

Сайфуллина Х. М., Ившина В. А., Насыбуллин А. А. (Зеленодольск). Влияние фторирования питьевой воды на поражаемость зубов кариесом. 1, 66.

Ягафарова А. Б., Иванова Т. С., Хабирова Ф. Ю. (Уфа). Токсико-аллергическое воздействие углеводов на орган зрения. 2, 72.

История медицины

Коротков А. Г., Валишин Э. С. (Казань). 175-летие кафедры нормальной анатомии человека Казанского медицинского института. 6, 61.

Юбилейные даты

Профессор Александр Григорьевич Коротков. 3, 79.

Профессор Леонид Иванович Омороков. 5, 83.

Библиография и рецензии

Анисимов В. Е. (Москва). На кн.: С. Я. Чикин, Ю. Ф. Исаков, Б. М. Чекиев. Здоровоохранение и подготовка врачей кадров в СССР. 1, 71.

Богоявленский В. Ф. (Казань). На кн.: А. В. Виноградов. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. 5, 86.

Гасимов Ф. Г., Хитров В. Ю., Хамидул-

лина С. А. На кн.: А. Шугар, И. Баюцци, И. Рац, К. Шаллаи. Заболевания полости рта. 5, 85.

Зимовский Б. Ф. (Москва). На кн.: В. В. Канепа и Л. Л. Липовецкой. Научная организация труда в учреждениях здравоохранения. 6.

Кокосов А. Н., Александрова Н. И. (Ленинград). На кн.: Л. М. Клячкин. Клинические лекции по пульмонологии. 1, 69.

Михайлов М. К., Гилязутдинова З. Ш. (Казань). На кн.: П. Н. Демидкин, А. И. Шнирельман. Рентгенодиагностика в акушерстве и гинекологии. 5, 86.

Нечушкин А. И. (Москва). На кн.: Д. М. Табеева. Атлас иглорефлексотерапии. 1, 68.

Шутов А. А., Шестаков В. В. (Пермь). На кн.: В. Д. Трошин, Е. П. Семенова. Основы ранней диагностики и профилактики сосудистых заболеваний мозга. 1, 70.

Съезды и конференции

Миннебаев М. М., Анисимов В. Е. (Казань — Москва). Перспективы высшего медицинского образования в Российской Федерации. 4, 76.

Садыков Б. Г. (Казань). II Всесоюзный симпозиум по иммунологии воспроизведения. 4, 78.

Некрологи

Доцент Мунир Шарафутдинович Билялов. 2, 78.

Профессор Залман Израилевич Малкин. 1, 73.

Профессор Юрий Александрович Ратнер. 1, 72.

Хроника

1, 77; 2, 78.

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ ЗА 1981 г.

Абдуллин А. С. 5, 36.
Абрамченко В. В. 5, 53.
Авдонин С. И. 6, 41.
Агафонов А. А. 3, 75; 4, 35.
Акбердина Д. Л. 6, 11; 6, 13.
Акинфиев А. В. 4, 6.
Аксельрод Г. Б. 3, 23.
Аксенов Б. Т. 3, 42.
Александрова Л. Я. 5, 24.
Александрова Н. И. 1, 69.
Алкина Д. Ш. 2, 50.
Анастасьев В. С. 4, 3.
Андаржанов Ф. К. 1, 53.
Андреева В. Н. 2, 42; 6, 44.
Андрушко И. А. 2, 27; 3, 15.
Анкудинова Т. В. 2, 25.
Анисимов В. Е. 1, 71; 4, 76.
Анисимова Л. В. 3, 21; 3, 39.
Ардаматский Н. А. 5, 12.
Аржанов Н. И. 6, 16.
Арсентьев Ф. В. 4, 12.
Архипова Г. Р. 2, 3.
Аршин В. М. 1, 49.
Атнагулова Р. Ш. 2, 27.

Ахмадуллина Г. Г. 2, 7.
Ахмеров Н. У. 1, 34.
Ахметзянов Ф. З. 3, 67.
Ахметзянова Н. Ш. 2, 7.
Ахметова Б. Х. 1, 52; 3, 27.
Ахметова М. Г. 2, 7.
Ахметова С. М. 2, 17.
Ахтямов И. Ш. 1, 36.
Ашбель С. И. 3, 33.
Аширов Р. С. 3, 64.
Байковский В. В. 5, 77.
Байтяков В. В. 5, 64.
Балаболкин М. И. 4, 60.
Балакшина И. В. 4, 14.
Балтина Л. Ф. 3, 39.
Барбакова А. А. 6, 34.
Барков В. А. 4, 12.
Бахметьева Н. М. 5, 12.
Бахтиярова Р. М. 1, 47.
Башков Г. В. 3, 64.
Башков Ю. А. 1, 51.
Беляев В. Н. 4, 48.
Беляев И. И. 5, 77.
Бенедиктов Д. И. 5, 48.
Берим М. Г. 1, 22.

Бжассо З. Х. 3, 66.
Билалова А. Ш. 5, 44.
Биряльцев В. Н. 4, 38; 5, 41.
Блувштейн Г. А. 5, 33.
Блюхерова Н. А. 2, 37.
Богданович У. Я. 5, 59.
Богоявленский В. Ф. 2, 27; 5, 86.
Божедомова Н. П. 3, 30.
Бойко В. И. 6, 57.
Большакова В. А. 1, 55.
Бондарь В. В. 3, 64.
Бочаров А. И. 5, 64.
Братолюбов В. П. 3, 25.
Бредихин В. Т. 5, 26.
Бредихин Т. Ф. 5, 26.
Бродская А. М. 4, 69.
Бударина Е. М. 2, 71.
Булатов Н. М. 2, 7.
Булатова Н. А. 4, 45.
Буркова З. С. 4, 69.
Вагнер Е. А. 4, 8.
Валеев Е. К. 1, 32.
Валеев М. Р. 2, 3.
Валеева М. Г. 2, 51.

- Валишин Б. Ш. 6, 59.
Валишин Э. С. 6, 61.
Вафин И. З. 2, 74.
Вахидова Т. А. 3, 76.
Вахтина Т. И. 4, 69.
Верховский А. Л. 4, 30.
Веселовский В. П. 1, 75;
5, 44; 6, 24.
Вишневская Л. К. 4, 71.
Волков В. С. 3, 25.
Волков М. Н. 2, 27.
Володина Г. И. 3, 56.
Вольнова И. Ю. 4, 70.
Вургафт Я. М. 5, 75.
Габидуллина М. Х. 4, 68.
Габитов С. З. 3, 17.
Гаврилюк Л. И. 4, 60.
Галеева Р. К. 5, 46.
Галиуллин А. Н. 1, 16.
Ганцев Ш. Х. 3, 65.
Гарифджанова А. Ф. 3, 66;
6, 39.
Гарифуллина Д. И. 1, 47.
Гасимов Ф. Г. 1, 20; 5, 85.
Гафаров Х. З. 5, 79; 6, 8.
Гафарова Н. А. 3, 66.
Гедзе Г. И. 2, 1.
Гилязутдинова З. Ш. 4, 33;
5, 86; 6, 46.
Гимадеев М. М. 1, 1; 5, 77.
Гиммельфарб А. Л. 6, 11.
Гирфанов И. В. 4, 6.
Гончар О. М. 2, 57.
Горголь В. А. 2, 58.
Гордиевский И. Д. 4, 75.
Горячев Н. А. 1, 57.
Горячкин А. Д. 2, 23.
Гранников О. Д. 2, 64.
Гребнев П. Н. 4, 6.
Грибаускас П. С. 3, 4; 5, 18.
Гриченко Г. П. 2, 7.
Гульмедов К. Х. 6, 30.
Гумярова Г. Х. 2, 12.
Давлетшин А. М. 1, 18.
Давудов И. А. 1, 28; 1, 32.
Давыдкин Н. Ф. 5, 73.
Давыдов В. Я. 2, 48.
Давыдова М. А. 4, 27.
Данилин В. А. 4, 14.
Данилов В. И. 5, 76.
Даутов Ф. Ф. 6, 54.
Демнер Л. М. 1, 26; 1, 63.
Денисов В. М. 1, 12.
Дзамуков А. Д. 5, 69.
Димша И. И. 3, 4.
Димшене В. И. 3, 4; 5, 18.
Дмитриева Г. И. 3, 63.
Дровяникова Л. П. 5, 73.
Дубивко С. А. 1, 26.
Дудышкина Э. В. 2, 7.
Дунаев Д. Г. 3, 68.
Дядичева Т. А. 4, 69.
Елманова М. И. 2, 7.
Еляшевич Б. Л. 2, 23.
Еникеев Р. Г. 4, 25.
Еникеева В. И. 1, 58.
Еремеев Р. А. 2, 50.
Еричев В. В. 1, 19.
Ермакова И. А. 5, 66.
Ерохина Л. Г. 1, 75.
Ефимова Е. А. 1, 12.
Жаворонков В. Ф. 1, 4.
Жернакова Т. В. 4, 73.
Заболотный А. И. 5, 74.
Зайденштейн А. Ю. 1, 57.
Замалетдинов А. А. 3, 77;
5, 29.
Зарецкий М. М. 4, 69.
Зиатдинов И. Г. 4, 1.
Зорина Л. М. 2, 7; 3, 76.
Зубаиров Д. М. 3, 15.
Зубаирова Г. О. 1, 34.
Иваненков А. А. 5, 6.
Иваничев Г. А. 3, 54; 6, 27.
Иванов А. М. 5, 67.
Иванов В. В. 1, 32.
Иванов Н. Р. 2, 39.
Иванов Ю. М. 4, 70.
Иванова Т. С. 2, 72.
Ивлиева В. В. 1, 9.
Ивщина В. А. 1, 66.
Измайлов Г. А. 1, 67.
Исакова М. А. 1, 22.
Исаченко Л. И. 2, 7.
Казнин В. М. 2, 67.
Калинина С. А. 3, 62.
Калиниченко Н. И. 2, 52.
Камалов А. А. 3, 75.
Камалов И. И. 5, 1; 6, 52.
Камалова Р. Г. 4, 17.
Капелюшник Н. Л. 3, 68.
Кильдияров А. Б. 1, 52.
Климина Т. И. 3, 64.
Ковязина С. Б. 1, 18.
Кокосов А. Н. 1, 69; 4, 24.
Кольцова Л. А. 1, 22.
Коробейник Т. А. 2, 71.
Королев В. В. 3, 69.
Коротков А. Г. 6, 61.
Корякина Н. Н. 1, 51.
Котляревский Е. В. 5, 56.
Кочнев О. С. 4, 38; 5, 41.
Кравец Р. З. 6, 22.
Кравчук Т. А. 5, 51.
Красильников Д. М. 5, 69.
Красноперова К. Е. 2, 11;
4, 72.
Краснощекова В. Н. 3, 73.
Крешетов Е. В. 1, 30.
Крылова З. Т. 3, 59.
Кузина В. Ф. 2, 71.
Кузнецов А. А. 1, 51.
Кузнецов В. А. 1, 43.
Кузнецов В. М. 5, 73.
Кузнецова Л. А. 2, 9; 5, 24.
Куклин В. В. 1, 22.
Кукош В. И. 2, 71.
Кулакова Г. А. 4, 1.
Курицына Л. К. 4, 33; 6, 46.
Кучинская А. И. 4, 6.
Кушик М. Ф. 2, 58.
Лагун М. А. 5, 33.
Ладыгин А. П. 6, 24.
Лазарева Д. Н. 3, 27.
Ларионова Л. М. 3, 59.
Латфуллин И. А. 3, 13.
Латыпов А. Л. 6, 6.
Латыпова Н. А. 6, 6.
Лившиц Г. И. 1, 32.
Литвинов Р. И. 3, 17.
Лихтерман Л. Б. 6, 16.
Лозовой А. А. 5, 70.
Лушников Л. А. 3, 10.
Лысенко В. А. 5, 6.
Лыбина Н. И. 3, 56.
Магомедов М. В. 5, 33.
Мазуренко В. П. 4, 75.
Макарова Т. П. 4, 64.
Макарьева Л. И. 6, 57.
Максимова Т. А. 6, 21.
Максудова Р. Х. 5, 65.
Максютова Р. Ш. 3, 48;
3, 67.
Максютова С. С. 3, 27.
Малиновский М. Н. 3, 77.
Малов Ю. С. 4, 21.
Малышева Л. М. 2, 45.
Мамаев В. Е. 3, 77.
Маматов Е. П. 2, 52.
Мамиш А. М. 3, 63.
Маннанова Ф. Ф. 1, 26;
1, 53.
Манченко И. В. 2, 50.
Машаров Г. Б. 4, 42.
Маянский А. Н. 4, 64.
Медведев В. Н. 3, 43.
Медведев Ю. А. 2, 53.
Медведовская Г. Д. 5, 65.
Медведь Р. А. 2, 71.
Менделевич Д. М. 2, 31.
Микусев И. Е. 6, 52.
Мингазов И. Ф. 2, 72.
Миннибаева Р. М. 6, 46.
Минниварова З. С. 3, 76.
Миннебаев М. М. 4, 76.
Миронова Т. А. 4, 30; 5, 70.
Михайлов М. К. 5, 86.
Михайлова А. Х. 5, 55.
Михайлова О. В. 2, 27.
Мичурин В. А. 2, 47; 5, 71.
Мотырева А. И. 2, 54.
Мочкин Е. М. 1, 22.
Муравьев А. А. 2, 31.
Мусин М. Ф. 3, 77.
Мусин Р. М. 3, 77.
Мустафина С. С. 6, 46.
Мухутдинов И. З. 6, 1.
Мухутдинова Р. Г. 2, 7.
Наместников В. В. 4, 12.
Нариманов Р. З. 4, 35.
Насибуллин Г. Г. 1, 23.
Насибуллин М. Г. 1, 55.
Насыбуллин А. А. 1, 66.
Нафиков Р. А. 1, 32.
Нечушкин А. И. 1, 68.
Низамов И. Г. 4, 69.
Николаев Г. М. 2, 21.
Николаева В. А. 3, 39.
Николаевская Т. И. 2, 54.
Никонова Л. В. 2, 27.
Никуличева В. И. 3, 46.
Ныркова А. Н. 4, 73.
Овруцкий Г. Д. 1, 59.
Олейник Н. А. 3, 23.
Ольховская А. Г. 3, 69.
Осычнюк В. И. 4, 69.
Павленков В. А. 1, 52.
Пазюк Е. А. 4, 64.
Панфилова М. Ф. 2, 25.
Папаян А. В. 3, 70.
Парфенов Б. И. 1, 51.
Паршакова Р. А. 4, 64.
Паршин В. А. 1, 9.
Пелешук А. П. 2, 58.
Пепеляев В. Г. 1, 54.
Перепелов А. М. 5, 12.
Перлина Л. Я. 2, 5.
Петлах В. И. 2, 64.

- Петров К. П. 4, 72.
Петрова М. С. 2, 7.
Петрова С. И. 3, 70.
Пиксин И. Н. 1, 9.
Пикуза О. И. 2, 9; 4, 64;
5, 24.
Подкаменев В. В. 5, 62.
Подлужный Г. А. 2, 57.
Поздняк Н. Д. 6, 39.
Покатило М. Я. 2, 48.
Попелянский Я. Ю. 1, 75;
5, 83.
Попова Л. Г. 2, 27.
Прасолов Г. И. 2, 53.
Прокопьев Д. И. 4, 72.
Прохоров В. П. 4, 75; 6, 48.
Путов Н. В. 4, 51.
Пучков Г. И. 2, 52.
Пушкарев Н. И. 1, 51; 3,
69; 4, 74.
Расторгуева Е. И. 5, 77.
Рафикова С. Х. 1, 58.
Рахматуллин И. М. 2, 61.
Ращинский М. И. 5, 70.
Реднинова Т. Л. 1, 15.
Резник Н. Д. 3, 33.
Реутов О. В. 2, 71.
Розовская Т. П. 6, 21.
Рокицкий М. Р. 4, 6.
Романова Н. А. 1, 47.
Рубан Т. И. 2, 27.
Рызванов А. А. 6, 6.
Сабирова Р. А. 2, 5.
Сабсай М. И. 5, 51.
Савкин Г. В. 1, 32.
Савченко Н. А. 4, 75.
Садыков Б. Г. 4, 78.
Сайфуллина Х. М. 1, 66.
Салимова Л. Я. 2, 55.
Салихов И. А. 2, 17; 3, 75.
Саперов В. Н. 4, 51.
Сапожникова А. А. 3, 63.
Сарымсаков Р. В. 5, 76.
Сафина Г. Г. 1, 57.
Святкина К. А. 4, 1.
Семенченя В. А. 3, 61.
Сергеев В. И. 2, 42.
Серебренникова К. Г. 5, 51.
Сигал З. М. 5, 42.
Сигал М. 3, 2, 23.
Сидорова Л. В. 1, 56.
Симонова З. Е. 3, 76.
Сиротин В. И. 4, 69.
Сироткин В. М. 2, 27; 6, 22.
Ситдилов Ф. А. 2, 5.
Ситдыков Э. Н. 2, 17.
Ситдыкова М. Э. 2, 17.
Ситников В. А. 5, 6.
Слепов М. И. 3, 59.
Смирнов Г. А. 4, 56; 5, 21.
Смирнова А. А. 4, 69.
Соколов П. Н. 4, 8.
Сократов Н. В. 3, 64.
Сорокин Р. А. 5, 66.
Становская М. В. 2, 49.
Старостин А. П. 6, 41.
Суркова А. А. 1, 12.
Сухарева М. Е. 2, 7.
Суходолов В. П. 5, 68.
Сысоева Т. А. 2, 48.
Табеева Д. М. 5, 44.
Тагиров И. С. 2, 52.
Тазетдинова Ф. Г. 4, 1.
Талье Н. И. 4, 75.
Тараканова Т. П. 3, 61.
Тарнопольская Ф. В. 3, 76.
Тахавиева Д. Г. 6, 13.
Телевицкий А. С. 5, 66.
Тетелютина Ф. К. 5, 51.
Тимофеева Т. И. 3, 68.
Тинчурина С. Г. 5, 1.
Третьяков В. И. 2, 27.
Трусов В. В. 5, 6.
Тряпышко А. Д. 5, 34.
Токмаков Г. В. 6.
Ульянов А. Д. 1, 54.
Упорова Е. Ф. 4, 72.
Уразаев Р. А. 2, 1.
Ухаль М. И. 2, 57.
Учугина А. Ф. 2, 71.
Фазлеева Л. К. 2, 56.
Фазлыева Р. М. 3, 46.
Файзуллин А. М. 3, 33.
Файзуллин М. Х. 6, 41.
Фархетдинов М. М. 2, 49.
Фаткуллин И. Ф. 2, 14; 3,
52.
Федоров Р. В. 2, 3.
Федорова З. Д. 3, 70.
Федосеев Г. Б. 4, 51.
Федотов В. В. 5, 64.
Финкельсон Е. И. 2, 64.
Фирсов В. Д. 4, 8.
Фраерман А. П. 6, 16.
Хабидуллина Н. Х. 3, 76.
Хабидуллина Э. Г. 1, 58.
Хабиров Ф. А. 1, 75.
Хабирова Ф. Ю. 2, 72.
Хайриева М. Б. 5, 46.
Халфен Э. Ш. 5, 34.
Хамидуллина С. А. 1, 20.
Хамидуллина Х. А. 5, 85.
Хамитов Ф. С. 1, 58.
Хамитов Х. С. 2, 27; 5, 56.
Хамитова Р. С. 1, 41; 3, 15.
Харитонов Р. К. 6, 41.
Хасанов А. А. 4, 27.
Хасанов З. Ш. 5, 14.
Хасанов Р. М. 1, 43.
Хасанов Ш. С. 2, 48.
Хасанова Р. Б. 3, 54.
Хитрин Л. Х. 6, 16.
Хитров В. Ю. 5, 74; 5, 85.
Хусанова Ф. С. 3, 46.
Хухрина С. Н. 3, 63.
Царегородцев А. Д. 2, 45.
Цанко Л. И. 1, 41; 3, 15.
Черкасов В. А. 4, 8.
Черкасова Н. А. 2, 48; 3,
66; 4, 68.
Чернявский А. А. 2, 67.
Чижов Ю. В. 1, 56.
Чикин С. Я. 5, 80.
Чукавина А. И. 2, 54.
Чуканин Н. Н. 2, 55.
Чучелина Л. А. 3, 35.
Шакирова Э. М. 4, 17.
Шакирова Э. Х. 4, 68.
Шакуров Р. Ш. 1, 39.
Шамов И. А. 2, 75.
Шамова А. Г. 4, 19.
Шарафисламов Ф. Ш. 3, 13.
Шатунов В. Н. 4, 6; 5, 62.
Шахторина Н. А. 3, 1.
Шельгина Н. М. 4, 69.
Шенкман Б. З. 2, 39.
Шерпутевская К. Е. 1, 22.
Шестаков В. В. 1, 70.
Шинкарева И. А. 3, 21.
Шинкарева Л. Ф. 5, 51.
Шировов В. Н. 1, 22.
Ширшин С. А. 5, 66.
Шитова Е. М. 4, 30; 5, 70.
Шошина Н. К. 4, 1.
Шулепов С. А. 1, 51.
Шурыгина Н. С. 3, 69.
Шустов В. Я. 3, 69.
Шустов С. С. 4, 12.
Шутов А. А. 1, 70.
Щербатенко С. И. 3, 10.
Щербатенко-
Лушников Л. А. 3, 15.
Эйсаев Б. А. 6, 36.
Эпштейн Я. З. 5, 55.
Юнусов Р. В. 5, 69.
Ягафарова А. Б. 2, 72.
Ягулин К. Ф. 4, 75.
Якубова С. Н. 4, 1.
Якупов Р. А. 5, 9.
Ямашев И. Г. 5, 55.
Ямилова А. Г. 3, 39.
Ямлиханова А. З. 1, 53.
Япеев Р. С. 5, 56.
Яшкова Т. Н. 1, 57.

СОДЕРЖАНИЕ

Мухутдинов И. З. Задачи по дальнейшему совершенствованию здравоохранения Татарской АССР в свете решений XXVI съезда КПСС 1

Клиническая и теоретическая медицина

Латыпов А. Л., Рызванов А. А., Сатдаров Ш. Г., Латыпова Н. А. Этиология сколиоза у детей 6
Гафаров Х. З. Эффективность консервативных методов лечения врожденной косолапости у детей 8

Гиммельфарб А. Л., Акбердина Д. Л. Межвертельная остеотомия с формированием навеса по Гирголаву при диспластическом коксартрозе	11
Акбердина Д. Л., Тахавиева Д. Г. Лечение больных с доброкачественными опухолями и опухолевидными заболеваниями скелета	13
Токмаков Г. В., Лихтерман Л. Б., Фраерман А. П., Хитрин Л. Х., Аржанов Н. И. Клиническое течение хронических субдуральных гематом	16
Микусев И. Е., Розовская Т. П., Максимова Т. А. Отдаленные результаты лечения больных с контрактурой Дюпюитрена	21
Кравец Р. З., Сироткин В. М. Нарушения регуляции ортостатической позы после закрытой черепно-мозговой травмы у боксеров	22
Веселовский В. П., Ладыгин А. П. Клинические формы вертебральных деформаций у больных поясничным остеохондрозом	24
Иваничев Г. А. Роль невралного рубца в патогенезе вторичной контрактуры лицевых мышц	27
Гульмедов К. Х. Особенности ишемической болезни сердца у жителей Туркмении	30
Барбакова А. А. Диагностика постинфарктных аневризм сердца	34
Эйсаев Б. А. Лечение больных гиперхроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких в амбулаторных условиях	36
Поздняк Н. Д., Гарифджанова А. Ф. Клинико-диагностическая ценность определения общего белка и полирографической активности желчи при хронических холециститах	39
Авдонин С. И., Харитонов Р. К., Файзуллин М. Х., Старостин А. П. Диагностика дивертикулеза толстой кишки	41
Андреева В. Н. Патогенетическая терапия вульгарных угрей	44
Курицына Л. К., Гилязутдинова З. Ш., Минибаева Р. М., Мустафина С. С. Исход родов для матери и плода у беременных с патологией сердца, получавших электросон	46

Обзоры

Прохоров В. П. Идиопатический остеонекроз головки бедра у взрослых	48
Камалов И. И. Современная рентгеноконтрастная диагностика последствий вертеброспинальной травмы	52
Даутов Ф. Ф. Изучение влияния атмосферных загрязнений на здоровье населения	54

Гигиена и санитария

Бойко В. И., Макарьева Л. М. Картина крови как показатель воздействия факторов малой интенсивности на организм работающих в производстве ксилола	57
Валишин Б. Ш. Условия труда и заболеваемость с временной утратой трудоспособности рабочих, занятых производством полиметаллических катализаторов для нефтеперерабатывающей промышленности	59

История медицины

Коротков А. Г., Валишин Э. С. 175-летие кафедры нормальной анатомии человека Казанского медицинского института	61
Указатель статей за 1981 г.	64
Указатель авторов за 1981 г.	70

CONTENTS

Mukhutdinov I. Z. Problems in the field of further improvement of the Tatar ASSR Public Health in the light of decisions of the 26th Congress of the CPSU	1
---	---

Clinical and theoretical medicine

Latipov A. L., Rizvanov A. A., Satdarov Sh. G., Latipova N. A. Etiology of scoliosis in children	6
Gafarov Kh. Z. Effectiveness of conservative methods in the treatment of children's congenital club foot	8
Gimmelfarb A. L., Akberdina D. L. Intertrochanteric osteotomy with shed formation according to Girgolav in dysplastic coxarthrosis	11
Akberdina D. L., Takhavieva D. G. Treatment of patients with benign tumours and tumour-like diseases of the skeleton	13

Tokmakov G. V., Likhberman L. B., Fraerman A. P., Khitrin L. Kh., Arzhanov N. I. The clinical course of chronic subdural hematomas	16
Mikusev I. E., Rozovskaya T. P., Maximova T. A. Some remote results in the treatment of patients with Dupuytren's contracture	21
Kravets R. Z., Sirotkin V. M. Disturbances in the regulation of orthostatic posture after closed craniocerebral trauma in boxers	22
Veselovsky V. P., Ladigin A. P. Clinical forms of vertebral deformity in patients with lumbar osteochondrosis	24
Ivanichev G. A. The role of neural cicatrix in pathogenesis of secondary contracture of facial muscles	27
Gulmedov K. Kh. Characteristic features of ischemic heart disease in the inhabitants of Turkmenia	30
Barbakova A. A. Diagnosis of postinfarction cardiac aneurysm	34
Aisaev B. A. Out-patient treatment of pulmonary hyperchronic fibrocavernous tuberculosis	36
Pozdnyack N. D., Garifdzhanova A. F. Clinical and diagnostical value of determination of total protein and biliary polarographic activity in chronic cholecystitis	39
Avdonin S. I., Kharitonov R. K., Faizullin M. Kh., Starostin A. P. Diagnosis of large intestine diverticulosis	41
Andreeva V. N. Pathogenetic therapy of acne vulgaris	44
Kuritsina L. K., Gilyazutdinova Z. Sh., Minibaeva R. M., Mustafina S. S. Electric sleep of the pregnant with cardiac pathology	46

SURVEY

Prokhorov V. P. Idiopathic osteonecrosis of the femoral head in the adult	48
Kamalov I. I. Modern radiopaque diagnosis of vertebrospinal trauma sequelae	52
Dautov F. F. Investigation into the influence of air pollution upon the health of population	54

HYGIENE AND SANITATION

Boiko V. I., Makarieva L. M. Blood picture as an index of the influence of factors of small intensity upon the workers engaged in xylol industry	57
Valishin B. Sh. Labour conditions and morbidity with temporary disability in workers engaged in polymetal catalyst industry	59

HISTORY OF MEDICINE

Korotkov A. G., Valishin E. S. 175 years since the foundation of the department of human general anatomy of the Kazan Medical Institute	61
---	----

Article index for 1981	64
Author index for 1981	70

НОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Йодамид-300 и йодамид-380 новое отечественное рентгеноконтрастное средство, расфасованное в ампулах по 20 мл. Применяют в качестве диагностических рентгеноконтрастных средств при заболеваниях сосудов, сердца, почек, мочевыводящих путей и других органов (опухоли внутренних органов, мягких тканей и костей, облитерирующий эндартериит, эмболии, варикозное расширение вен, тромбозы, гемангиомы, травмы конечностей с подозрением на повреждение магистральных сосудов и др.).

Перед применением препарата необходимо определить индивидуальную чувствительность к йоду.

Способ применения: внутривенное и внутримышечное в зависимости от вида проводимой диагностики.