

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

ТОМ
LXIV

3

1983

Редакционная коллегия:

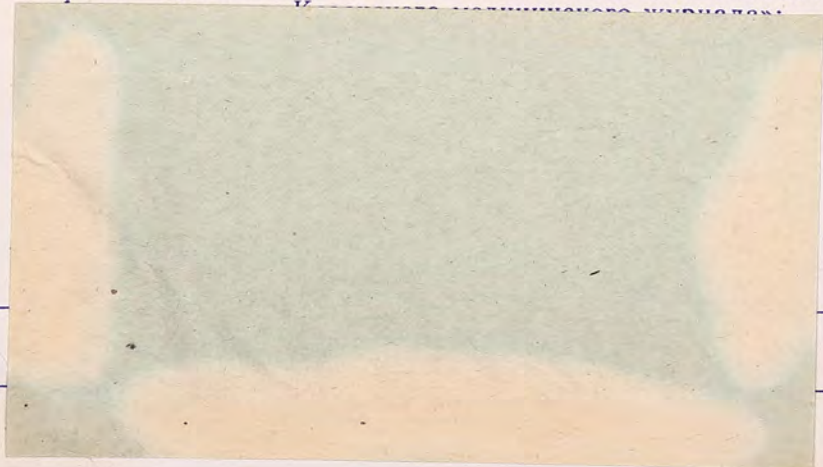
Д. М. Зубанров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, В. Ф. Богоя-
ленский (зам. главного редактора), М. Х. Вахитов, М. М. Гимадеев
(отв. секретарь), Л. А. Козлов, О. С. Кочнев (зам. главного редактора),
И. З. Мухутдинов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, М. Х. Файзуллин,
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. Сит-
дыков (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
Выходит 6 раз в год

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.



ис-131139/2

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАЙ
ИЮНЬ
1983
3

ТОМ
LXIV

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



УДК 612.115

100 ЛЕТ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ ТЕОРИИ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ¹

*Заслуженный деятель науки ТАССР
проф. Д. М. Зубаиров*

Уважаемые коллеги! Позвольте прежде всего выразить глубокую благодарность за почетное предложение Ученого совета прочитать актовую речь на торжественном собрании Института. Это предложение — высокая честь мне и всему нашему коллективу биохимиков. За всю более чем 100-летнюю историю существования кафедры биологической химии, основанной Александром Яковлевичем Данилевским в 1863 г., представители нашей дисциплины впервые выступают с актовой речью.

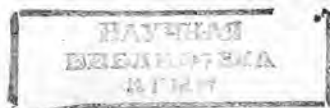
Вероятно, нет другого биологического процесса, который исследовался бы так же давно и интенсивно, как биохимия свертывания крови. Из наиболее ранней медицинской литературы известно, что уже врачи древности умели останавливать кровотечение. Гиппократом (459—377 гг. до н. э.) были сообщены факты свертывания излившейся крови, а Аристотель (384—322 гг. до н. э.) описал волокна в крови, необходимые для свертывания. Еще в эпоху Возрождения Мальпиги обнаружил, что пряди волокон остаются после промывания сгустка крови. Лишь в 1731 г. Пти, видимо первый, наметил научный подход к физиологии гемостаза, заключив, что кровотечение останавливается при образовании кровяного сгустка, часть которого прилипает к внутренней поверхности сосуда.

Гениальные химики Бойль, Дави, Либих и Лавуазье внесли свою лепту в изучение свертываемости крови. Берцелиус предположил, что фибрин возникает из красных кровяных клеток, и получил отповедь со стороны Мажанди, учителя Клода Бернара, хотя был глубоко почитаем им как великий химик.

Знаменитый голландский естествоиспытатель и изобретатель микроскопа Левенгук считал, что красные кровяные шарики, которые можно было видеть, образуют сгусток крови.

История медицины обычно сохраняет немногие имена, и под «историей» подчас дилетантски подразумевают аккумулятор дат и фактов, мало связанных друг с другом

¹ Актовая речь, посвященная 164-летию образования медицинского факультета при Казанском университете.



и часто располагаемых рядом с целью продемонстрировать нашу собственную эрудицию. Однако приведенный и далеко не полный перечень крупнейших ученых прошлого и их взглядов показывает, насколько смутными были представления о составе и функциях крови к середине прошлого столетия.

Возникновение современного учения о свертывании крови связано с именем Александра Шмидта. После окончания университета в Дерпте (ныне Тарту) некоторое время он работал под руководством Феликса Хоппе, более известного как Хоппе-Зейлер, в институте патологии Р. Вирхова, где приобщился к исследованиям в области свертывания крови. Однако утверждение, что создание классической теории относится к 1861 г., когда А. Шмидт работал в Берлине, ошибочно. Она была сформулирована в 1872 г., через 10 лет самостоятельной работы после его возвращения в Россию в родной Дерптский университет. А. Шмидт опроверг предположение Р. Вирхова о том, что фибрин является видоизмененным альбумином плазмы крови. Он доказал, что в состав крови входит особое фибринозное вещество. По ферментативной теории А. Шмидта процесс свертывания происходит в две фазы. В первой фазе активный фермент тромбин образуется из неактивного предшественника — протромбина, существующего в плазме крови, под действием активирующих зимопластических веществ, выделяющихся из белых телец и тканей. Во второй фазе тромбин вызывает ферментативную денатурацию растворимого белка фибриногена. Эта теория в принципе мало отличается от современной.

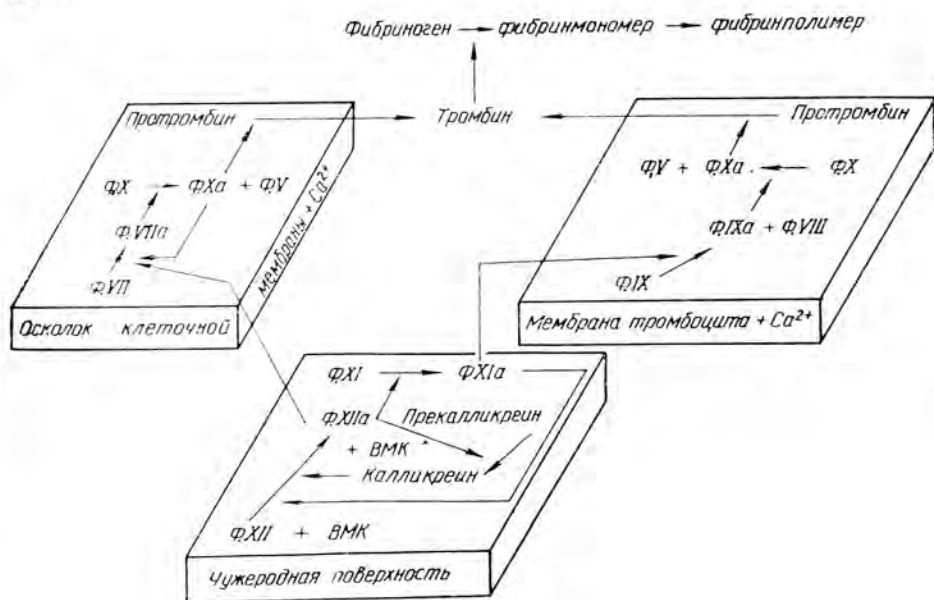
Было бы неверно думать, что классическая теория сразу завоевала признание. Еще в 1886 г. Вулдридж пытался оживить концепцию Гарвея, согласно которой кровь является живой жидкостью. Он утверждал, что плазма крови — это протоплазма и что процесс свертывания представляет собой последний акт жизни крови. Даже сегодня в нашей физиологической литературе можно найти видоизмененные отголоски этой идеалистической концепции. Ферментативная теория приняла классическую форму после того, как О. Хаммарстен выявил участие кальция в активации протромбина в тромбин, и ее адептом был П. Моравиц. Несмотря на это, с начала XX века до 40-х годов в области изучения свертывания крови существовала трудноописуемая путаница идей, перед которой смогли устоять лишь немногие ведущие ученые. Как ни странно, причиной этого послужило вторжение физической и коллоидной химии в физиологию и медицину. Некоторые исследователи, будучи знакомы со строгим миром физико-химических идей чаще всего поверхностно, впадали в ошибку переоценки коллоидно-химического толкования и недооценивали трудностей изучаемого вопроса. В своих упрощенных представлениях о процессе свертывания крови они исключали понятие о ферменте с его строго специфическим способом действия и на основе теории и методов коллоидной химии того времени стремились ограничиться неспецифической коагуляцией. К началу Второй мировой войны окончательно выяснилась бесплодность коллоидно-химических концепций, тогда как ферментативная теория обогатилась количественным методом определения протромбина. Создание этого метода является заслугой А. Квика.

Воистину наука развивается толчками, следующими за созданием новых методов. Стремление к максимальной строгости и объективности знаний всегда рождало новые научные достижения. Следуя призыву Галилея измерять доступное измерению и делать недоступное измерению доступным, клиницисты и биохимики, пользуясь методом и принципом А. Квика, уже в наше время сделали крупные открытия в области гемокоагуляции. Было установлено существование еще 11 факторов свертывания крови, кроме четырех, упомянутых ранее; обнаружены витамин К и его конкуренты — непрямые антикоагулянты. Одно из этих достижений — открытие витамина коагуляции — было отмечено в 1943 г. присуждением Даму и Дойзи Нобелевской премии.

Со времени Канта среди ученых существует мнение, что «наука лишь постольку наука, поскольку в нее входит математика». Прежде всего это математическое моделирование явлений. Те области науки, где четкость понятий достигнута нематематическими средствами, легко становятся благодатной почвой для математизации. Ферментативная теория свертывания крови, на мой взгляд, быстрым темпом стремится к тому уровню развития, который позволит дать всеобъемлющее количественное описание процесса. Немаловажное значение для достижения этого уровня имело открытие не только новых факторов свертывания крови, но и их расположения в определенной последовательности. В основе современной систематизации лежит «водопадная» или каскадная схема гемокоагуляции, которую предложили в какой-то степени независимо друг от друга Мак-Фарлан и Ратноф в 1964 г.

Для научной систематизации весьма полезным оказалось предложение выделить

при анализе внешней и внутренней (см. рис.) системы образования активатора протромбина. Среди 15 факторов, несомненно, ферментативными свойствами после активации обладают факторы II (протромбин), VII, IX, X, XI, XII, XIII и фактор Флетчера (прекалликреин). Все они (за исключением фактора XIII, обладающего ϵ -лизил- γ -глутамил-аминоацил-трансферазной активностью) являются сериновыми протеазами, осуществляющими реакции ограниченного протеолиза. В ходе реакций ферментативного каскада они поочередно выступают в роли субстратов и фермента. Ограниченный ферментативный протеолиз в процессе свертывания крови, как теперь проявляется, представляет собой лишь частный случай использования хорошего принципа в реализации многих физиологических реакций, особенно требующих тонкой регуляции, например, освобождение гормонов и других биологически активных веществ.



Блочная схема внутренней и внешней систем образования тромбина.

Фактор I (фибриноген) представляет собой единственный субстрат, из которого под действием тромбина, тоже путем ограниченного протеолиза с освобождением двух пар пептидов A и B, через стадию фибрин-мономера возникает волокнистая сеть фибрина — материальной основы сгустка крови. Как показано в исследованиях В. А. Белицера и Т. В. Варецкой (1977), случайные столкновения молекул фибрин-мономера ведут к отбору специфических, закономерных взаимодействий их центров полимеризации. Образовавшиеся фибриллы соединяются по более сложным, сейчас еще не вполне понятным, требованиям необходимости в пучки. Как видно, случайность и необходимость не существуют обособленно, а имеют определенный смысл лишь во взаимосвязи.

Ферментативная активность не обнаружена не только у фибриногена, но и у факторов V, VIII и фактора Фитцджеральда—Флозе (высокомолекулярного кининогена), хотя они очень специфически ускоряют некоторые ферментативные реакции. Поэтому для их обозначения предложен термин «параэнзим» или «парафермент». Их биологическая активность проявляется при наличии границы раздела фаз.

Не решен вопрос о наличии ферментативной активности у фактора III. Несмотря на то, что этот фактор под разными названиями известен со времени создания А. Шмидтом ферментативной теории, его природа и способ действия не раскрыты до сегодняшнего дня. Поэтому начиная с 1966 г. в нашей лаборатории была выполнена серия работ, в которых участвовали И. А. Андрушко, Л. Ф. Владимирова, Г. Н. Грицук, В. Ф. Анисимова, В. С. Давыдов, Н. Н. Маянская. В наших исследованиях была доказана супермолекулярная структура тканевого тромбопластина, выделяющегося при разрушении клеток ряда тканей млекопитающих. Гемокоагуляционная активность

присуща не «клеточному соку», как обычно об этом пишут и говорят, а клеточным мембранам, которые не проходят через ультрафильтр. Соотношение фосфатидилэтаноламина и фосфатидилсерина в цельных тканевых гомогенатах прямо не определяет их гемокоагуляционную активность, хотя нередко большей пропорции фосфатидилэтаноламина соответствует большая тромбопластическая активность.

Не был обнаружен параллелизм и между протеолитической активностью тканевых гомогенатов мозга, селезенки, аорты и костного мозга по Ансону и их тромбопластической активности. Это дает основание считать, что если тромбопластическая активность и обусловлена комплексом клеточных мембран с протеиназой, то последняя имеет специфический характер. Из числа тканевых протеиназ в этом аспекте наше внимание привлёк катепсин С, который в частично очищенной системе был способен участвовать в образовании тромбина из протромбина. В процессе изучения распределения этого фермента в субклеточных фракциях гомогенатов мозга и эндотелиальных клеток Купфера не установлена связь тромбопластической активности с катепсином С, основная часть которого обнаруживалась в клеточном соке, лишенном прокоагулянтной активности. Тем не менее попытки выявить специфический протеолитический фермент, связанный с клеточными мембранами, обладающими тромбопластическим действием, еще заслуживают, на наш взгляд, внимания.

Из числа непротеолитических ферментов тромбопластическое действие было описано у щелочной фосфатазы (Ятридис и Фергюсон, 1970). Однако исследования, проведенные в нашей лаборатории А. Л. Сторожевым и И. А. Андрушко, показали, что каталитическое отщепление фосфатных групп под действием щелочной фосфатазы не является существенным звеном в биохимическом механизме свертывания крови. Гемокоагуляционные свойства препаратов щелочной фосфатазы обусловлены недостаточной очисткой от протеаз и фосфолипидов. Однако в ходе этих исследований была установлена закономерность, которая, по нашему мнению, может иметь диагностическое значение. Щелочная фосфатаза и особенно 5'-нуклеотидаза, тесно связанные с клеточными мембранами тканей, непосредственно соприкасающихся с плазмой крови, выступают как мониторы, индикаторы или, как принято теперь называть, маркеры выделения из клеток тканевого тромбопластина.

Первоначальным толчком для свертывания крови по внешнему пути является повреждение клеток — либо эндотелиальных, естественно соприкасающихся с кровью, либо других клеток организма, оказавшихся при травме в непосредственном контакте с изливающейся из сосудов кровью. Мы считаем, что высвобождение клеточных мембран — главное условие для инициирования свертывания крови путем первоначальной активации фактора VII. Надо полагать, липопротеидные осколки клеточных мембран, выполняющие роль матрицы, на поверхности которой протекают ферментативные реакции, на протяжении нескольких этапов не заменяются. Иными словами, на одном и том же осколке мембраны происходит последовательная активация вначале фактора VII, потом фактора X, а затем протромбина. При активации факторов VII и X не наступает отделения связывающего кальций участка молекул, что обеспечивает комплексообразование этих белков с фосфолипидами через кальций. Лишь при активации протромбина NH₂-концевой фрагмент отщепляется и обуславливает утрату нарождающейся молекулой тромбина средства к фосфолипидной матрице и ее освобождение для взаимодействия с субстратом — фибриногеном.

В процессе физиологической фильтрации белков плазмы крови в лимфу не происходит активирования фактора VII при контакте с клеточными мембранами, во всяком случае существенного. Равным образом фактор VII не активируется при взаимодействии с мембранами гепатоцитов после биосинтеза до момента секреции. В то же время осколки эндотелиальных клеток, гепатоцитов, а также любых клеток, принадлежащих к данному и даже к далеко отстоящим видам, обладают тромбопластическим действием и являются инициаторами процесса свертывания крови. Универсальность тромбопластического действия, различающегося лишь по степени активности, дает основание предполагать, что активность фактора III (тромбопластина) обеспечивается каким-то универсальным компонентом клеточной мембраны и присуща торцовым граням, обнажающимся при повреждении мембран. Регулярная структура двойного фосфолипидного слоя с чередованием фосфатных, карбоксильных и аминных групп в сочетании с гидрофобным частотомом из остатков жирных кислот и холестерина, по-видимому, вместе с апопротеином служит для связывания через ионы кальция факторов VII, X и протромбина.

Модель, предложенная нами на основании этих данных, позволяет объяснить более высокую эффективность в процессе свертывания крови тканевого тромбопластина по сравнению с той, что наблюдается у эмульгированных фосфолипидов. Оскол-

ки клеточных мембран открывают для взаимодействия с плазменными белками лишь небольшую торцовую площадь с обнаженными отрицательными зарядами фосфатных групп, где в силу высокого к ним сродства кальция присоединяются и несущие кальций участки факторов VII, IX, X и протромбина. Вероятность их взаимодействия друг с другом при этом увеличивается, несмотря на сравнительно невысокую концентрацию в плазме крови (эффект концентрирования). Кроме того, возможно индуцирование изменений третичной структуры этих белков. Повышение в процессе свертывания плазмы количества фосфолипидов приводит к антикоагулирующему действию, так как возрастает неэффективное комплексообразование на поверхности фосфолипидной эмульсии. Таким образом, строгая упорядоченность клеточных мембран на разломе, на наш взгляд, является основным свойством этой матрицы, определяющим ее универсальное иницирующее участие в процессе свертывания крови.

Предлагаемая нами матричная модель тканевого тромбопластина (фактора III) постулирует, что и ценный процесс ферментативных превращений во внешнем пути свертывания крови вплоть до образования тромбина тоже носит матричный характер. Это не только обеспечивает всему процессу высокую эффективность, но и привязывает его к месту повреждения клеток. В условиях непрерывного кровотока в организме связывание ферментов с матрицей локализует процесс образования тромбина и фибрина на месте повреждения сосудистой стенки и других тканей и уменьшает вероятность распространения этих процессов в виде диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

Значительно более сложный каскад фермент-субстратных превращений обеспечивает процесс свертывания крови при генерации внутреннего активатора фактора X. В этом случае инициаторами выступают не осколки клеточных мембран, а обнажающиеся при сдвигании эндотелиальных клеток коллагеновые волокна субэндотелия. Адсорбция и активация контактных факторов протекают без участия ионов кальция и обуславливаются в основном ионными и водородными связями. Помимо образования фактора XIa, обнажение коллагеновых волокон вызывает адгезию тромбоцитов предположительно за счет электростатических, гидрофобных и гидрофильных взаимодействий. Адгезия тромбоцитов сменяется их вязким метаморфозом, за который, вероятно, ответственны свободные аминокислоты коллагена. Вязкий метаморфоз сопровождается реакцией освобождения из тромбоцитов их содержимого, в частности фактора P₂.

Таким образом, на местах сдвигания эндотелия в случае дефицита осколков мембран поврежденных клеток происходит отложение и освобождение тромбоцитарного тромбопластина, который выполняет роль матрицы для последующих реакций ферментативного каскада.

Принципиальное сходство внутренней активирующей системы с внешней, представленной ранее, очевидно. Оно обусловлено наличием аналогичного участка, связывающего кальций в молекуле фактора IX, который заменяет во внутренней системе фактор VII. Отличия же состоят в том, что, во-первых, для активации фактора IX необходим протеолитический фермент XIa, появляющийся в результате реакций контактной фазы свертывания крови; во-вторых, для эффективного действия на субстрат фактор IXa нуждается в комплексообразовании с фактором VIII. После образования фактора Xa внешний и внутренний пути свертывания крови совпадают. Поэтому можно полагать, что осколки клеточных мембран, использующиеся для внешнего пути, могут служить для комплексообразования и с факторами IX и VIII. Действительно, экстракты из ткани мозга способны заменять тромбоциты при свертывании крови по внутреннему пути.

Последовательность ферментативных реакций внутреннего пути активации фактора X определяется специфичностью соответствующих энзимов, а эффективность их взаимодействия возрастает под влиянием упорядочивающего и концентрирующего действия матрицы — торцовой грани клеточных мембран.

Подразделение путей активации фактора X на внешний и внутренний является в известной мере лишь гносеологически удобной формой, ибо те же клеточные мембраны, которые используются во внешнем пути, пригодны и для внутреннего. Кроме того, калликреин, образующийся во время контактной фазы, активирует фактор VII, неперменный компонент внешнего пути, и наоборот — тромбин, генерируемый в реакциях внешнего пути, может использоваться для активации фактора VIII.

Если окинуть общим взглядом перечисленные ферменты, катализирующие реакции свертывания крови, то видно, что продукт первой реакции служит ферментом второй и т. д., то есть эти ферменты образуют мультиферментную систему. Основные блоки последней представляют собой ансамбли, возникающие путем адсорбции на границах раздела фаз. В первый блок входит фактор XII, прекалликреин, высокомо-

лекулярный кининоген и фактор XI. Они создают ансамбль при адсорбции на чужеродных отрицательно заряженных поверхностях, хотя возможно его слабое функционирование в жидкой фазе при действии катехоламинов.

Второй блок состоит из факторов IX, VIII, X, протромбина, фактора V, Ca^{2+} , тромбоцитов. Под действием продукта контактной активации (фактора XIa) на поверхности осколков тромбоцитов этот блок формирует ансамбль, генерирующий тромбин (см. рис.).

Третий блок складывается на поверхности мембранных осколков клеток (тканевого тромбопластина) из факторов VII, X, протромбина, фактора V, Ca^{2+} .

Среди этих реакций имеются две ключевые: образование факторов XIIa и VIIa. Учитывая многие перекрестные реакции между названными блоками и реципрокные реакции, можно думать, что генерация тромбина при гемостатическом процессе в колотых и резаных ранах протекает одновременно во всех трех блоках. Активация фактора XII на поверхности коллагеновых волокон ведет не только к инициированию реакции внутренней активирующей системы, но и к превращению одноцепочечной формы фактора VII в двуцепочечную.

Таким образом, факторы свертывания крови образуют не просто цепь реакций, как об этом писали Мак-Фарлан и Ратноф, а разветвленную сеть с системой самоусиления (положительная обратная связь: калликреин $\rightarrow$ фактор XII, фактор XIIa $\rightarrow$ фактор VII, тромбин $\rightarrow$ фактор V и др., проявляющиеся в начальной стадии генерации тромбина) и самоограничения (отрицательная обратная связь: фактор XIIa $\rightarrow$ фактор VIIa, тромбин $\rightarrow$ протромбин и др., проявляющиеся при более глубоком протеолизе на более поздних этапах). Даже без учета физиологических антикоагулянтов, выполняющих, несомненно, очень важную роль, в системе факторов свертывания крови представлены совершенные способы регуляции гемостатической функции организма, достигнутые в процессе эволюции ферментов, осуществляющих реакции ограниченного протеолиза.

Как видно из приведенной схемы, стимулом для начала процесса свертывания крови служит местная травма кровеносных сосудов или дегенеративная деструкция их стенки, которые приводят к попаданию в кровь клеточных осколков и контакту крови с коллагеновыми волокнами субэндотелия. Если иметь в виду, что кровеносные сосуды постоянно подвергаются физиологической травматизации, то становится очевидным, что гемостатическая функция является обязательной, обеспечивая нормальную жизнедеятельность. Согласно нашему взгляду необходимо допустить, что в организме человека и других видов млекопитающих, нуждающихся в интенсивном кровообращении при значительном перепаде давлений и в связи с этим вырабатывающих в процессе эволюции специализированную высокоразвитую систему обеспечения гемостаза, всегда возможно внутрисосудистое свертывание в ограниченном размере.

Помимо известных из литературы косвенных указаний, нами в сотрудничестве с И. Е. Ворониной, И. А. Андрушко, И. В. Соболевой, Ф. Б. Субханкуловой и М. Х. Ахметшиной были получены прямые доказательства зависимости метаболизма фибриногена от активности протромбина и выявлено участие РЭС в катаболизме этого белка. Такие данные привели нас к формулированию теории непрерывного свертывания крови в организме, являющейся развитием предложенной нами в 1960 г. концепции. В отличие от А. Л. Колли (1964), мы не подразумеваем существования непрерывного фибринового слоя на эндотелии. Развиваемая нами теория непрерывного частичного свертывания крови подчеркивает специфическую пластическую функцию белков, ферментов, липидов и минеральных составных частей крови в обеспечении физиологического гемостаза на местах физиологических повреждений сосудов.

Наука — не продукт чистого мышления, а предмет мышления, постоянно вовлекаемый в практику. Вот почему положительный итог испытаний теоретических построений клиницистами дает ощущение нашей правоты, наивысшей формы творческого удовлетворения. Такое чувство невольно возникло недавно, когда академик АМН СССР, Герой Социалистического Труда Л. Персианинов так оценил эту часть нашей работы: «Правильной трактовке внутрисосудистых расстройств во многом способствовала теория о перманентном внутрисосудистом свертывании крови, успешно разрабатываемая в нашей стране проф. Д. М. Зубаириным»².

Важнейшая роль в регуляции всех жизненных функций организма принадлежит гормонам. И нервная, и эндокринная системы контролируют и регулируют обмен

² Л. Персианинов, А. Макария, А. Мельников. «Медицинская газета», № 15 (3733), 22 февраля 1978 г.

веществ при помощи биохимических механизмов. Н. Винер справедливо отметил, что «...связь и управление неотделимы друг от друга как в машине, так и в живом организме». По-видимому, большая часть изменений свертываемости крови, возникающих на протяжении жизни, носит эволюционно обусловленный адаптационный характер. Они либо подготавливают систему к более быстрому образованию сгустка, если угрожает травма, либо, наоборот, ограничивают тромбообразование при риске его чрезмерного распространения. Как показали наши исследования, особенность нервной регуляции свертываемости крови состоит в ее тесной сочетаемости, а возможно, даже ее соподчиненности нервной регуляции кровообращения и дыхания.

Поскольку я являюсь воспитанником Казанской медицинской школы, славной именами Н. А. Миславского, А. Ф. Самойлова, А. В. Кибякова, меня всегда увлекала идея реализации регуляторных влияний через медиаторы симпатической нервной системы. Еще в студенческие годы на кафедре патологической физиологии А. Д. Адо поручил мне разработку темы о реализации интероцептивных влияний на свертывание крови, которую я выполнял под руководством Л. М. Ишимовой. В этих исследованиях ясно выявилось участие выброса адреналина из надпочечных желез в ускорении свертывания крови. С тех пор по настоящее время этот вопрос продолжает привлекать мое внимание. В последние годы нами при участии Л. Г. Поповой, И. А. Андрушко, О. Д. Зинкевича, В. И. Ратмановой, А. Л. Сторожева, К. Ф. Ягудина, как и другими советскими исследователями (Б. А. Кудряшов, В. И. Кузник, Т. М. Калишевская, С. А. Георгиева, И. Я. Ашкинази и др.), продолжены работы, начатые В. Кенноном. В процессе этих изысканий удалось установить, что у катехоламинов имеется несколько точек приложения. Адреналин и норадреналин на первом этапе связываются с молекулой рецептора на поверхности клеточной мембраны и активируют аденилциклазу в различных тканях. Это обуславливает увеличение концентрации внутриклеточного $3',5'$ -АМФ, который, функционируя в качестве вторичного переносчика, вызывает увеличение выхода свободных жирных кислот из жирового депо и является одним из механизмов повышения свертываемости крови путем активации фактора XII. Адреналин вызывает освобождение тромбопластина (фактора III) и тканевого активатора плазминогена из эндотелия кровеносных сосудов за счет сокращения микрофиламентов. Помимо связывания с рецепторами клеточных мембран, регулирующее действие катехоламинов и продуктов их окисления может реализовываться путем их непосредственного действия на ферменты контактной фазы свертывания крови через активацию прекалликреина в калликреин и фактора XII в фактор XIIIa. В процессе изучения специфичности этой реакции весьма полезным оказался метод аффинной хроматографии плазмы крови через норадреналин-сепфарозу, впервые предложенный и осуществленный в нашей лаборатории.

Еще во время гуморалистов и медицины Гиппократа характеру сгустка крови уделялось большое внимание для объяснения болезней, тем не менее только в последние три десятилетия исследования в области биохимии свертывания крови начали приносить реальную помощь больным и раненым.

В годы Великой Отечественной войны воспитанник Казанского университета, ныне заведующий кафедрой физиологии Московского университета профессор Б. А. Кудряшов разработал метод получения тромбина и организовал его производство с целью остановки паренхиматозных кровотечений во фронтовых медицинских учреждениях.

Открытие витамина К и особенно синтез его водорастворимого препарата викасола, осуществленный А. В. Палладиным тоже в годы Великой Отечественной войны, обогатили медицинскую практику ценнейшим средством, предотвращающим смертность от кровотечений.

Обнаружение Кэмпбеллом и Линком ингибиторов витамина К, не прямых антикоагулянтов, тоже значительно расширило терапевтический арсенал. В нашей стране особенным энтузиазмом антикоагулянтной терапии был воспитанник Казанской медицинской школы профессор Свердловского медицинского института Б. П. Кушелевский. Хотя некоторые клинические оценки применения гепарина и не прямых антикоагулянтов остаются противоречивыми, обзор мировой литературы позволяет полагать, что они, безусловно, показаны при лечении и профилактике венозной тромбоэмболии, поражениях митрального клапана с фибрилляцией предсердий. От их использования можно ожидать положительного результата при преходящих ишемических приступах, диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови, артериальной эмболии, протезировании клапанов сердца. Возможными показаниями для антикоагулянтной терапии является инфаркт миокарда и рак.

Резко улучшился прогноз лечения больных гемофилией благодаря разработке методов получения концентратов факторов VIII и IX. Значительных успехов в нашей

стране достигло практическое использование фибринолизина, которое стало возможным главным образом в результате целеустремленного изучения плазмينا в Московском университете под руководством Б. А. Кудряшова и Г. В. Андрееенко.

Можно предвидеть, что в недалеком будущем систематическое развитие плодотворной ферментативной теории свертывания крови обогатит медицину новыми диагностическими методами, более эффективными способами борьбы за жизнь и долголетие человека. Трудно перечислить все многообразие творческих устремлений, характеризующих научную мысль естествоиспытателей, работающих в этой области.

Так, в нашей лаборатории ведутся поиски гемосовместимых материалов для аллопластики кровеносных сосудов, клапанов сердца, внутрисосудистых катетеров. Исследования идут по двум направлениям: во-первых, в области изучения свойств поверхности твердых тел, которые обуславливают свертывание крови при контакте с ними (З. З. Асадуллина). При этом мы стремимся подражать природе, которая сделала внутреннюю выстилку кровеносных сосудов смачиваемой, что было установлено нами совместно с А. В. Репейковым и В. Н. Тимербаевым. Во-вторых, мы стараемся улучшить качество материалов, применяемых в настоящее время. В нашей лаборатории уже сейчас О. Д. Зинкевичем получены плетеные протезы кровеносных сосудов из капрона и лавсана, которые благодаря иммобилизации на их поверхности протеолитических ферментов обладают фибринолитическими свойствами, то есть растворяют находящиеся рядом сгустки крови.

Высокой фибринолитической активностью обладает урокиназа, выделенная из мочи человека М. Г. Асадуллиным. Близки к завершению работы по получению препарата урокиназы для парентерального введения в Ленинградском институте переливания крови под руководством З. Д. Федоровой. В нашем институте совместно с клиницистами приступила к испытанию нового диагностического метода выявления фактора III в крови И. А. Андрушко.

Даже беглое знакомство со столетней историей развития ферментативной теории А. Шмида ясно показывает, что в области изучения свертывания крови высокий полет академической мысли всегда был тесно связан с повседневной врачебной практикой. Стремление врачей руководствоваться в своей деятельности научными принципами побуждает нас, биохимиков, глубже проникать в тайны человеческой природы, обязывает шире пропагандировать современные теории, постоянно внедрять достижения науки в практику.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 615.256.55

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ КОНТРАЦЕПЦИИ

З. Н. Якубова

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. З. Н. Якубова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Вопросы планирования семьи, имеющие прямое отношение к воспроизводству населения, приобрели в настоящее время значение глобальной медико-биологической и социально-экономической проблемы.

Страны «третьего мира», на территории которых проживает более $\frac{2}{3}$ населения земного шара, стали ареной демографического взрыва. Небывалое в истории человечества ускорение темпов прироста населения (рождаемость 45—60 на 1000 населения) в условиях отсталой экономики привело к дальнейшему росту нищеты, безработицы и голода. Понятно, что регулирование размеров семьи в этих странах важно не только для физического здоровья матери и новорожденного, но также и для физического, социального и экономического благополучия всех других членов семьи.

Иная ситуация сложилась в высокоразвитых странах (рождаемость 12—18 на 1000 населения).

Важнейшими причинами снижения темпов прироста населения как в нашей стране, так и в других высокоразвитых странах, по единодушному признанию специалистов, являются аборт и бесплодие, однако проблема планирования семьи в разных государствах рассматривается в различных аспектах.

В капиталистических странах появились «излишки» населения, о чем свиде-

тельствуют миллионы безработных. В нашей стране и в странах социалистического содружества демографическая политика государств направлена на стимулирование рождаемости и повышение темпов прироста населения. У нас материнство окружено всенародным уважением, охраняется и поощряется государством. Забота о матери и ребенке берет свое начало от первых дней Советской власти, когда 31 января 1918 г. был издан декрет, в котором охрана материнства и младенчества объявлялась общегосударственной задачей. С тех пор забота о женщине-матери и ребенке всегда была и остается в центре внимания Коммунистической партии и Советского государства и находит свое отражение в стройной системе женских и детских лечебно-профилактических и оздоровительных учреждений.

В 1955 г. указ об отмене запрещения аборта предоставил право самой женщине решать вопрос о своей беременности.

Мы должны констатировать, что легализация аборта не привела к полному исчезновению криминальных прерываний беременности. Многие женщины не осведомлены, какой вред наносит аборт здоровью, не задумываются, к каким последствиям может привести прерывание беременности (особенно первой) в плане сохранения семьи, супружеских отношений.

Установлено, что приблизительно 5% супружеских пар во всем мире не могут иметь детей по неизвестным причинам. На показатели плодovitости даже здоровых супругов могут влиять различные факторы: социально-экономические причины, войны, эмоциональные стрессы, злоупотребление алкоголем, курение обоих супругов, профессиональные вредности и многое другое. Немаловажное значение имеет и время вступления в брак: чем выше возраст супругов, тем меньше шансов к зачатию. Считают, что все эти факторы обуславливают около 40% бесплодия обоих супругов.

Основной причиной женского бесплодия являются аборт, которые не проходят бесследно, даже если они произведены в специализированном учреждении. По данным ВОЗ, смертность от аборта составляет 10% от общей материнской смертности.

Отдаленные последствия аборта в виде воспалительных процессов с исходом в бесплодие, нарушения менструальной и половой функций, внематочная беременность, осложнения беременности после аборта — недонашивания, аномалия родовой деятельности, кровотечения в родах и многое другое — черной тенью следуют за этой, на первый взгляд, простой операцией. Аборт и бесплодие имеют прямое отношение к современной частоте миомы матки и других серьезных заболеваний женских половых органов. Несмотря на это, аборт в настоящее время получил весьма широкое распространение во многих странах мира. По данным ВОЗ, на земном шаре ежегодно производится 50 000 000 абортов. Итак, аборт и бесплодие стали социальной проблемой современного мира.

Небывалые темпы прироста населения, наблюдающиеся в одних странах, и резкое снижение рождаемости, вызванное абортами и бесплодием, в других поставили ВОЗ перед необходимостью создания Международного центра планирования семьи. Основной программой его деятельности стала регуляция генеративной функции человека в соответствии с интересами семьи и государства.

Изыскание и внедрение в широкую практику наиболее эффективных, безвредных, длительно действующих, удобных в употреблении, доступных по цене и не нарушающих физиологию полового акта противозачаточных средств приобрели социально-медицинское значение в интересах здоровья матери, будущего потомства и в отношении планирования семьи.

Наступила эра контрацепции, проблема которой приковала внимание науки и стала быстро развиваться. Очень скоро из сотен известных методов контрацепции выделились и получили широкое распространение оральные гестагены и внутриматочные средства (ВМС).

Эффективность оральных гестагенов близка к 100%. Они получили широкое распространение за рубежом. В нашей стране оральные гестагены не являются такими популярными из-за того, что не отвечают основному требованию, предъявляемому к противозачаточным средствам, — безвредности для организма супругов, в данном случае женщин.

В настоящее время литература изобилует сообщениями о побочных отрицательных действиях гормональных таблеток — это нарушение обмена веществ, ожирение, заболевания печени, тромбозы вен, глубокие расстройства менструальной и половой функций, мастопатии, психосоматические и неврологические сдвиги и многое другое.

Министерство здравоохранения СССР приняло решение рекомендовать оральные гестагены как лечебное средство при коррекции нарушений менструальной функции женщины. Как противозачаточное средство оральные гестагены могут быть рекомен-

дованы не более чем на год в тех случаях, когда другие методы контрацепции противопоказаны.

Все большее признание и симпатии получает в настоящее время внутриматочная контрацепция. Ни один другой метод регуляции рождаемости не подвергался такому широкому и строгому испытанию, как этот.

Идея внутриматочной контрацепции была известна еще в древности. Упоминания о ВМС встречаются у Гипократа. Много столетий назад арабы и турки вводили в матку верблюжьих круглые камешки с целью предохранения от зачатия во время длительных переходов, поскольку в противном случае животные не годились для путешествий в условиях пустыни.

Идея внутриматочной контрацепции, высказанная много веков назад, многократно передавалась забвению и вновь возрождалась, претерпевая изменения. В различные эпохи и периоды истории государств и народов в зависимости от уровня экономического развития, политического строя, религиозных и моральных принципов, уклада жизни существовало неодинаковое отношение к предохранению от беременности и к ее искусственному прерыванию.

Современная история внутриматочной контрацепции началась с 1959 г., когда американские и японские журналы опубликовали сообщения об успешном применении внутриматочных колец из шелка, серебра, золота и нейлона. С тех пор интерес к ВМС непрерывно растет. Появились ВМС, изготовленные из биологически инертного и, следовательно, безвредного для организма женщины полиэтилена. В настоящее время насчитывается несколько десятков различных форм ВМС, а число женщин, применяющих их, по данным ВОЗ, превышает 60 млн. человек.

Наибольшее признание и распространение получили ВМС типа петли Липса, промышленное производство которых в нашей стране начато в 1968 г. Эффективность ВМС этого типа по данным большинства авторов колеблется в пределах 90—98%, а по нашим сведениям (30 000 наблюдений до 12 лет) составляет 99,1%. Большой коллективный опыт показывает, что эффективность внутриматочной контрацепции зависит прежде всего от врача, а именно, от его личности, что, впрочем, имеет решающее значение в медицинской практике. Казалось бы, нет ничего особенно сложного в процедуре введения спирали для врача акушера-гинеколога, владеющего другими более сложными манипуляциями. Однако только осведомленный врач, освоивший все тонкости этой процедуры и, главное, убежденный в необходимости серьезного отбора и тщательной подготовки женщин к применению ВМС, гарантирован от неудачи.

Внутриматочной контрацепцией может пользоваться каждая гинекологически здоровая женщина, желающая уберечь себя от непланируемой беременности. Оптимальным временем введения ВМС большинство специалистов считают 4—7-й дни менструального цикла. Можно рекомендовать применение ВМС сразу после аборта и на 6—7-й дни после родов. Повторное использование ВМС рекомендуется через 2—3 мес после удаления первого.

Противопоказаниями к применению ВМС служат острые, подострые и часто обостряющиеся хронические воспалительные процессы женских половых органов, новообразования, пороки развития матки, нарушения менструальной функции в сторону усиления ее (гиперменструальный синдром), эрозии и разрывы шейки матки. Выявление и устранение их и составляют отбор и подготовку женщин к внутриматочной контрацепции.

В процессе использования ВМС женщина находится под наблюдением женской консультации со сроками явки к участковому врачу первый раз через месяц, затем через 3, 6 и далее каждые 12 мес.

Естественно, возникает вопрос, как долго непрерывно можно пользоваться внутриматочной контрацепцией? Оптимальным сроком непрерывного применения ВМС большинство специалистов считают 3—5 лет, хотя в литературе есть указания на возможность использования ВМС без вреда для женщины более продолжительное время.

Внутриматочная контрацепция нравится женщинам, так как позволяет без опасения жить нормальной половой жизнью. Нередко отмечается восстановление или повышение полового чувства.

Первое время некоторые женщины испытывают боли, напоминающие предменструальные, иногда наблюдается усиление 2—3 менструаций. Обычно эти явления легко устраняются, и в дальнейшем женщины настолько привыкают к ВМС, что очень неохотно расстаются с ними по истечении 5 лет.

Весьма важным является то обстоятельство, что женщина, применяющая ВМС, находится под постоянным диспансерным наблюдением врача. Это позволяет ей из-

бежать не только нежелательной беременности, но и гинекологической заболеваемости вообще, а следовательно, и невынашивания, мертворождений и других осложнений, возможных при предстоящей планируемой беременности. Уберечь женщину от экономического ущерба, связанного с потерей трудной, в связи с абортom также не менее важно.

Таким образом, предупреждение непланируемой беременности есть метод сохранения здоровья женщины и возможность повышения рождаемости в нашей стране.

Медицинскими показаниями к удалению ВМС являются гиперменструальный синдром; боли, не поддающиеся лечению, и беременность (1%), которая обычно прерывается на ранних сроках. В случае ее прогрессирования спираль, оставшаяся в матке, развитию плода вреда не причиняет, так как располагается вне оболочек плодного яйца и после рождения плода изгоняется вместе с последом. За 14 лет мы наблюдали 2 подобных случая с благоприятными исходами для матери и плода.

Частота осложнений, вызванных внутриматочной контрацепцией, в виде воспалительных процессов, болей, кровотечений, самопроизвольных выпадений ВМС невелика (3—7%). Их можно избежать при условиях надлежащего отбора и подготовки женщин.

Прободения стенки матки спиралью по литературным данным имеют место у 1 : 5 000, по нашим сведениям — 1 : 15 000. Основываясь на имеющихся публикациях и собственных наблюдениях (2 случая), мы не советуем применение ВМС нерожавшим женщинам. Для них можно рекомендовать, например, ритмический метод, основанный на определении времени овуляции, когда в организме женщины появляется готовая к оплодотворению зрелая яйцеклетка. Кроме этих «опасных дней» женщина может обходиться без контрацепции.

Установлено, что длительное применение ВМС не влияет на детородную функцию; у подавляющего большинства женщин беременность наступает в первые 2—6 мес после удаления ВМС и почти у всех — в течение года.

Необходимо отдельно осветить вопрос о возможности возникновения злокачественных новообразований в связи с длительным применением ВМС, ибо недостаточная осведомленность населения, среди которого немало и медицинских работников, служит в настоящее время помехой к осуществлению массовой контрацепции.

Вопросы о воздействии ВМС на морфологию и функцию эндометрия глубоко и всесторонне изучались в мировом масштабе. Выводы специалистов однозначны — внутриматочная контрацепция не влияет на частоту развития злокачественных новообразований. Реакция эндометрия на ВМС обуславливается механизмом противозачаточного действия и носит обратимый характер. Так, в группе женщин, длительно применявших ВМС, опухолевые заболевания наблюдались вдвое реже, чем в контрольной.

Новым в изучении проблемы контрацепции являются внутриматочные медьсодержащие средства, которые обладают бактерицидным свойством, высокоэффективны и дают ничтожно малый процент осложнений.

Если два десятилетия назад методы и средства контрацепции не отвечали всем требованиям и многие женщины отказывались от применения противозачаточных средств ввиду их невысокой эффективности, то в настоящее время имеется возможность индивидуального подбора метода предупреждения беременности. Появились реальные условия эффективной борьбы с абортom.

Поступила 16 января 1983 г.

УДК 618.39—079.6

РОЛЬ ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ ГЕНЕРАТИВНОЙ ФУНКЦИИ ПРИ НЕВЫНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Я. Ю. Малков, О. Е. Карпова, Н. А. Кулагина

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. Я. Ю. Малков) Пензенского института усовершенствования врачей, больница им. Н. А. Семашко (главрач—А. П. Вохмянин)

Проблема невынашивания беременности — одна из актуальнейших в современном акушерстве. Многогранность этиологии и неясность патогенеза в каждом отдельном наблюдении обуславливают трудности решения ее. Порой практические врачи «опускают руки» при решении задач по сохранению беременности. По современным требованиям только комплексное решение проблемы может принести успех.

Под наблюдением находились 110 женщин в возрасте от 20 до 35 лет, стоявших на учете в специализированном кабинете женской консультации в связи с самопроизвольными выкидышами. Из них у 13 женщин было по 1 выкидышу, у 53 — 2, у 23 — 3, у 12 — 4, у 6 — 5, у 1 — 6, у 1 — 7 и еще у одной — 11 выкидышей, происходивших в разные сроки I и II триместров беременности. Предшествовавшая выкидышам первая беременность у 29 женщин закончилась срочными родами, осложнившимися рождением крупных плодов, наложением акушерских щипцов, ручным обследованием матки, разрывами шейки, перинатальной детской смертностью в трех наблюдениях; у 16 — преждевременными родами, в результате которых 13 детей умерли. У других 26 женщин первая беременность была прервана искусственным абортom. Первичным бесплодием страдали 8 женщин, вторичным — 9. По поводу ювенильного кровотечения неоднократно госпитализировались в стационар на лечение 5 женщин, а 10 больных с хроническим эндометритом и сальпингоофоритом в течение длительного срока получали терапию. При этом у 9 из них был нарушен менструальный цикл и в одном наблюдении произведена операция по поводу разрыва правого яичника. Из экстрагенитальных заболеваний у 2 женщин констатирован хронический гломерулонефрит, у 2 — гипертоническая болезнь, у 1 — калькулезный холецистит, у 3 — тиреотоксикоз, у 2 — менингоэнцефалит, у 4 — токсоплазмоз.

После выяснения анамнеза до наступления беременности занимались обследованием всех женщин по тестам функциональной диагностики в течение 3 мес: определяли кристаллизацию шейной слизи, половой хроматин, базальную температуру на протяжении одного или двух менструальных циклов, проводили кольпоцитологические исследования, цервикогистеросальпингографию (у 59 женщин); по показаниям — адрениалинопрогестероновую пробу и пробу на чувствительность к собственным гормонам (у 37); диэнцефальные тесты и рентгенографию турецкого седла (у 22), кольпоскопию, мазки-отпечатки с шейки матки на атипические клетки (у 52); исследовали основной обмен (у 9), содержание 17-кетостероидов в моче (у 12); привлекали при необходимости для консультации эндокринолога, окулиста, терапевта, невропатолога, уролога.

В процессе обследования были выявлены следующие заболевания: хронический эндометрит, сальпингоофорит, недостаточность второй фазы цикла, ановуляция, половой инфантилизм, фибромиома матки, пороки развития матки, истмико-цервикальная недостаточность (органическая и функциональная), изосерологическая несовместимость, заболевания щитовидной железы, диэнцефальный синдром, разрывы шейки; при этом у ряда женщин диагностирована сочетанная патология.

При наличии хронического эндометрита, сальпингоофорита, нарушений менструального цикла, фибромиомы матки через 4—5 мес после наступившего выкидыша проводили гормональное, противовоспалительное и санаторно-курортное лечение, что способствовало в течение 9—12 мес у 76 (69%) женщин наступлению очередной беременности, которую устанавливали на основании анамнеза — задержки месячных, повышения базальной температуры более 16—18 дней, проведения пробы с гравимуном, кольпоцитологической картины. Базальную температуру измеряли до 10—12 нед беременности, кольпоцитологическое исследование производили 1 раз в неделю для контроля за течением беременности и лечением. Для более ранней диагностики истмико-цервикальной недостаточности один раз в 1—2 нед осматривали шейку в зеркалах и проводили осторожное пальцевое исследование шейки матки. Всех беременных относили к группе риска и наблюдали в специализированном кабинете до исхода родов.

Если прерывание беременности ранее происходило в сроки 5—6 нед, то гормональное лечение начинали после задержки месячных при повышении базальной температуры более 16—18 дней. Назначали малые дозы эстрогенов и прогестерона в соотношении 1:20—25 под контролем кольпоцитологической картины и измерений базальной температуры. Профилактическое лечение в критические сроки беременности проводили амбулаторно и в стационаре. При появлении клинических проявлений угрожающего выкидыша все беременные госпитализировались в стационар, при этом 57 женщин — от 2 до 5 раз. Истмико-цервикальная недостаточность диагностирована до беременности у 17 женщин, а во время нее — у 23. Всем этим пациенткам во II триместре (на 14—18 нед) был наложен шов по Любимовой.

Из 76 беременных родила 61. Срочные роды произошли у 53, преждевременные — у 8 и у 7 беременность закончилась выкидышами: ранними — у 3, поздними — у 4. У оставшихся 8 женщин беременность прогрессировала. У 28 женщин беременность в III триместре и роды осложнились: нефропатией I—II ст. — у 5, многоводием — у 1, ягодичным предлежанием плода — у 2, ножным предлежа-

нием — у 2, а роды — дородовым и ранним излитием вод у 5 женщин, первичной и вторичной слабостью родовых сил — у 6, нефропатией — у 5, ручным удалением дефекта плацентарной ткани — у 2. Кесарево сечение произведено у 7 женщин: у 2 — в плановом порядке и у 5 — в родах (по методикам Гусакова — у 6 женщин и по Морозову — у одной). Новорожденные с массой тела от 2550 до 4800 г (у большинства из них масса тела — от 2800 до 3900 г) при рождении оценены по шкале Апгар на 7—10 баллов и лишь в двух наблюдениях на 5—6 баллов; роды у их матерей осложнились высокой гипертензией, а один из этих детей родился с синдактилией. Из 40 беременных, которым был наложен шов по Любимовой, у 34 наступили срочные роды, в одном наблюдении — преждевременные роды, все новорожденные живы. Шов снимали у большинства из них за 1—2 нед до родов. У 5 беременных через 2—3 нед после наложения шва произошли самопроизвольные выкидыши.

Преждевременные роды наступили у беременных с многоводием, многоплодием и ягодичным предлежанием. У одной женщины новорожденные с массой тела в 1100 и 1200 г умерли на 2-е сутки. По поводу преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты у одной беременной с дородовым кровотечением выполнено кесарево сечение, новорожденный с массой тела в 1900 г умер на 3-и сутки. У 2 женщин с двурогой маткой, хроническим гломерулонефритом и истмико-цервикальной недостаточностью новорожденные с массой тела в 2250 и 2300 г и у 4 беременных с нефропатией II—III ст. новорожденные с массой тела в 1800—2200 г остались живы.

У 8 из 76 женщин беременность в настоящее время в III триместре протекает без осложнений.

Таким образом, обследование и своевременно назначенное патогномичное лечение беременным, страдавшим самопроизвольными выкидышами, способствовали наступлению беременности в течение года в 69%, доношиванию ее — в 86,8%, рождению живых доношенных и недоношенных детей — в 96,7% наблюдений.

Поступила 10 февраля 1982 г.

УДК 618.14:612.743:618.146

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МАТКИ ПЕРЕД РОДАМИ

Н. Е. Есаулова

Кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета (зав.—проф. М. Н. Анисимова) Саратовского медицинского института

Для изучения начальных изменений функции матки перед родами при различных состояниях ее шейки мы использовали метод непрерывной и длительной регистрации биопотенциалов органа с помощью аппарата ЭГС-4М [2].

Запись электрогистерограмм (ЭГГ) проведена у 35 женщин в предродовом периоде и в родах при наличии доношенной беременности и целого плодного пузыря. Состояние шейки матки определяли пальпаторным методом и оценивали по унифицированной шкале К. Н. Умеренковой (1976). Изучение ЭГГ в предродовом периоде позволило выделить нормальную, пониженную, повышенную и неkoordinированную интенсивность биопотенциалов матки. Так, при «незрелой» шейке матки с шеечным тестом в 5—7 баллов нормоинтенсивность биопотенциалов матки соответствовала $0,079 \pm 0,014$ усл. ед. При «зрелой» шейке матки с шеечным тестом в 8—10 баллов среднее значение нормоинтенсивности биопотенциалов оказалось выше, составив $0,123 \pm 0,020$ усл. ед. ($P < 0,05$).

При шеечном тесте в 11—13 баллов нормоинтенсивность биопотенциалов достоверно возрастала по сравнению с аналогичными показателями при менее подготовленных родовых путях, составляя $0,160 \pm 0,014$ усл. ед. ($P < 0,05$).

На всех ЭГГ при нормальной интенсивности биопотенциалов матки на фоне колебаний 1-го порядка с периодом, равным 0,5—1,5 мин и амплитудой до 1 мВ, видны «основные колебания» 2-го порядка с периодом в 0,2—0,3 мин и амплитудой от 0,02 до 0,4 мВ. Как известно, при колебаниях 1-го порядка в процесс возбуждения вовлечен весь миомерий, результатом чего является его сократительная деятельность. Колебания 2-го порядка отражают процесс возбуждения, который охватывает не всю мышечную систему матки и может не сопровождаться ее сокращением [1, 3, 4].

Описанные выше данные представлены на рис. 1 и 2.

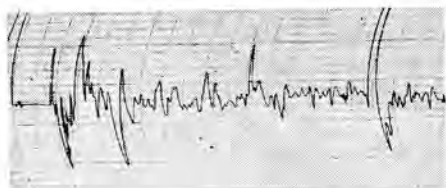


Рис. 1. Нормоинтенсивные биопотенциалы матки в предродовом периоде у женщины с шеечным тестом в 5—7 баллов.

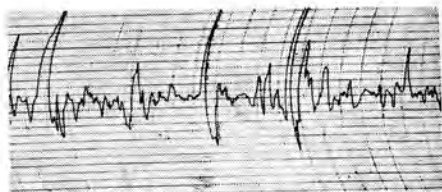


Рис. 2. Нормоинтенсивные биопотенциалы матки перед родами у женщины с шеечным тестом в 11—13 баллов.

На снижение функциональной активности матки указывали ЭГГ, на которых период «основных колебаний» матки оставался равным целым минутам, а амплитуда достигала целых милливольт при сохранившейся регулярности расположения «основных колебаний» (рис. 3—4). Так, при шеечном тесте в 5—7 баллов интенсивность биопотенциалов матки составила $0,050 \pm 0,018$ усл. ед., при шеечном тесте в 8—10 баллов — $0,072 \pm 0,012$ усл. ед., а при 11—13 баллах — соответственно $0,086 \pm 0,016$ усл. ед. ($P < 0,05$). В свою очередь отмечена зависимость величины шеечного теста в баллах от интенсивности биопотенциалов матки: чем выше была интенсивность биопотенциалов, тем более «зрелой» являлась шейка матки перед родами. Анализ биопотенциалов матки в предродовом периоде показал, что прогностически неблагоприятным признаком является отсутствие колебаний 1-го порядка и регулярности «основных колебаний» при низкой амплитуде последних. При такой предродовой ЭГГ развивается слабость родовой деятельности первичного характера независимо от подготовленности шейки матки к родам (см. рис. 4).

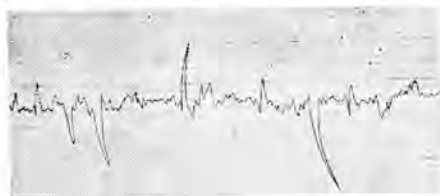


Рис. 3. Гипоинтенсивные биопотенциалы матки перед родами у женщины с шеечным тестом в 5—7 баллов.

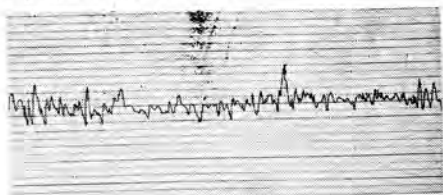


Рис. 4. Гипоинтенсивные биопотенциалы матки в 1-м периоде родов. Слабость родовой деятельности.

При повышенной интенсивности биопотенциалов матки у женщин с шеечным тоном в 5—7 баллов среднее значение ее составило $0,170 \pm 0,056$ усл. ед., что было выше показателя нормальной интенсивности при том же шеечном тесте ($P < 0,01$). При шеечном тесте в 8—10 баллов повышенный тип интенсивности биопотенциалов оказался равным $0,260 \pm 0,028$ усл. ед., то есть в два раза выше показателя нормоинтенсивности биопотенциалов при том же шеечном тесте. Гиперинтенсивность биопотенциалов матки при шеечном тесте в 11—13 баллов характеризуется средним значением, равным $0,370 \pm 0,018$ усл. ед., которое выше, чем при шеечном тесте в 8—10 баллов ($P < 0,01$). При любом шеечном тесте повышенная интенсивность биопотенциалов матки выражается мощными колебаниями 1-го порядка с амплитудой более 1 мВ и периодом в 1—1,5 мин. На этом фоне видны усиленные колебания 2-го порядка с амплитудой до 1 мВ и периодом в 0,2—0,3 мин. Отмечается также чрезмерно выраженная реакция на внутривенное вливание 10 мл 10% раствора хлористого кальция (рис. 5).

При некоординированной интенсивности биопотенциалов у женщин с шеечным тестом в 5—7 баллов среднее значение ее было равно $0,066 \pm 0,020$ усл. ед., при шеечном тесте в 8—10 баллов — $0,160 \pm 0,012$ усл. ед. ($P < 0,01$), а при 11—13 баллов интенсивность биопотенциалов составила $0,250 \pm 0,060$ усл. ед., что оказалось выше, чем при менее «зрелой» шейке матки ($P < 0,01$). На ЭГГ при некоординированной интенсивности биопотенциалов могут местами отсутствовать колебания 1-го порядка, а также снижается амплитуда «основных колебаний». В свою очередь появляются нерегулярные, редкие осцилляции с высокой амплитудой (рис. 6).

Таким образом, как при нормальной, так и при всех видах нарушения интенсивности биопотенциалов матки существует четкая прямая зависимость показателей

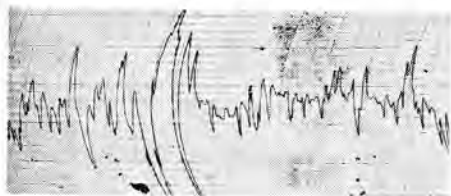


Рис. 5. Гиперинтенсивность биопотенциалов матки в предродовом периоде у женщины с шеечным тестом в 5—7 баллов. Тест с хлористым кальцием.

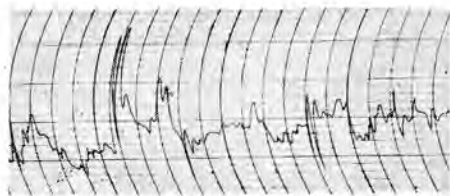


Рис. 6. Некоординированная интенсивность биопотенциалов матки при шеечном тесте в 5—7 баллов в предродовом периоде.

шеечного теста от интенсивности биопотенциалов матки. Представленные данные убеждают в том, что в прелиминарном периоде при целом плодном пузыре более высокому значению шеечного теста соответствует более высокая интенсивность биопотенциалов.

Выявленные нарушения интенсивности биопотенциалов матки перед родами при разных состояниях шейки матки позволяют прогнозировать возможные осложнения в родах. Так, при гипоинтенсивности биопотенциалов матки выявляется слабость родовых сил, при гиперинтенсивности — стремительные и быстрые роды, которые нередко осложняются преждевременной частичной отслойкой нормально расположенной плаценты и внутриутробной гипоксией плода. При констатировании некоординированной интенсивности биопотенциалов матки перед родами нередко обнаруживалась ригидность маточного зева с последующей дискоординацией маточных сокращений в периоды раскрытия.

В ответ на введение 0,01—0,03 Ед. окситоцина были зарегистрированы следующие типы реакции: одиночные сокращения высокой амплитуды; комплекс одиночных сокращений, отнесенных к физиологической реакции; длительные сокращения в виде многогорбой кривой; контрактура как патологическая реакция матки.

У женщин с шеечным тестом в 8—10 и 11—13 баллов определялась, как правило, физиологическая реакция на окситоцин. Если же интенсивность биопотенциалов матки после окситоцинового теста возрастала с $0,10 \pm 0,03$ до $0,17 \pm 0,46$ усл. ед., а кривая ЭГГ при этом была в виде контрактуры с высокой амплитудой, то развившаяся в ближайшие часы (4—6 ч) родовая деятельность осложнялась ригидностью маточного зева и в последующем выраженной дискоординированной родовой деятельностью. Если после окситоцинового теста интенсивность биопотенциалов матки возрастала с $0,087 \pm 0,010$ до $0,125 \pm 0,037$ усл. ед., то в ближайшие 12 ч родовая деятельность развивалась нормально. Следовательно, оценка биоэлектрической активности матки перед родами с одновременной постановкой функциональных тестов позволяет своевременно корректировать возможные осложнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лисовская Г. М. Вопросы теории и практики электрогистерографических исследований. Автореф. докт. дисс., Свердловск, 1963.—2. Персианинов Л. С., Джаванян Н. С. и др. Акуш. и гин., 1967, 6.—3. Умеренкова К. Н. Вopr. oхp. мат., 1976, 12.—4. Федорова М. В. В кн.: Гормональные расстройства и аллергические процессы. М., 1969.

Поступила 29 мая 1982 г.

УДК 618.3—008.6—08—039.71

ДИАГНОСТИКА СУБКЛИНИЧЕСКИХ СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ И ПРОФИЛАКТИКА ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННЫХ

Л. С. Мурадова, К. В. Воронин

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. К. В. Воронин) Северо-Осетинского медицинского института

Независимо от пускового фактора (диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, иммуноконфликт, вегетоневроз) в общей цепи патологических изменений при позднем токсикозе беременных ведущими являются циркуляторные наруше-

ния, возникающие в организме со сниженными адаптационными возможностями и недостаточностью компенсаторных резервов [3]. В патогенезе доклинической стадии позднего токсикоза весьма существенна роль нарушения адаптационно-приспособительных систем, обеспечивающих транспортно-трофические функции организма [1].

В настоящее время представляет наибольшую актуальность распознавание патогенетических изменений на ранних стадиях развития токсикозов второй половины беременности, когда лечебно-профилактические мероприятия наиболее эффективны.

Мы предприняли попытку выявления и коррекции субклинических сосудистых расстройств у 130 беременных, входящих в группу повышенного риска развития позднего токсикоза. Согласно классификации В. И. Грищенко (1977), ее составляют: первобеременные до 18 и старше 28 лет, первородящие с явлениями общего и генитального инфантилизма, беременные с экстрагенитальной патологией (гипертонической болезнью, заболеваниями почек, ревматизмом, нарушениями в эндокринной системе), ранним токсикозом при настоящей беременности, а также перенесшие в прошлом тяжелый поздний токсикоз. Первобеременные в исследуемой группе составили 52,3%. В возрасте до 20 лет было 16 беременных, до 28 лет — 73, старше 28 лет — 41.

В контрольной группе было 38 здоровых женщин, которых обследовали на 26—27 и 37—38-й неделе беременности.

Особенности патогенетических субклинических нарушений вызвали необходимость раннего комплексного функционального обследования, начиная с 26—28 нед беременности. Определяли параметры центрального кровообращения, регионарного кровотока, микроциркуляторного русла и гемореологии крови: параметры центрального кровообращения — методами механокардиографии и тетраполярной грудной реографии с помощью реоплетизмографа РПП-4; регионарную гемодинамику — методом полиреографии на уровне сосудов головного мозга, печени, верхних и нижних конечностей. Микроциркуляцию наблюдали с помощью бульбарной биомикроскопии. Гемореологические показатели исследовали методами вискозиметрии и по относительной плотности крови, электропроводности и осмолярности сыворотки крови.

Перед комплексным обследованием всем беременным проводили функциональные тесты: пробу с физической нагрузкой, выявляли симптом «кольца», пробу Мак-Клэра—Олдрича, сравнивали дактилоскопические рисунки. Положительные результаты названных тестов свидетельствовали о наличии у женщин склонности к артериальной гипертензии и скрытых отеков, что, по данным Ю. П. Прокопенко (1982), характеризует преκлиническую стадию позднего токсикоза.

Комплексное функциональное обследование позволило установить субклинические циркуляторные нарушения у 110 (84,6%) беременных. Полиреографическое исследование выявило гипертонический тип сосудистых реакций за 10—14 дней до появления гипертензии и отеков, что согласуется с данными В. Н. Серова и П. Б. Манухина (1976). Качественный анализ реографических кривых показал наиболее выраженные изменения в бассейне средней мозговой артерии. Отмечался покатый наклон анакроты, закругление вершины, смещение дикротиического зубца от изолинии и к вершине, изменение катакроты с высокостоящей диастолической волной, что свидетельствовало об ухудшении венозного оттока. Имело место снижение пульсового притока, повышение сосудистого напряжения, возрастание коэффициента асимметрии кровообращения.

В преκлинической стадии позднего токсикоза изменяются и параметры центральной гемодинамики.

Повышение тонуса периферических и магистральных (аорта) сосудов на доклинической стадии позднего токсикоза определялось по возрастанию скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа (по сравнению со здоровыми беременными на 15,2%), по снижению мышечно-эластического коэффициента на 13,5%. Гипокинетический тип кровообращения проявлялся снижением ударного выброса на 16,4% и минутного объема крови на 6,35%, а также уменьшением ударного индекса на 23,3% и сердечного — на 15,5%. В исследуемой группе отмечалось увеличение общего периферического сопротивления кровотоку на 12,4%.

Параллельно с изменением показателей сосудистого тонуса и кинетическими расстройствами было выявлено ухудшение гемореологии. Наблюдались возрастание относительной плотности крови до $1,060 \pm 0,001$, повышение относительной вязкости до $4,24 \pm 0,02$ усл. ед. при норме $3,76 \pm 0,03$ усл. ед., снижение осмолярности до $240,7 \pm 1,48$ мосм/л при норме $285,9 \pm 2,34$ и повышение электропроводности плазмы. Отмечалась коррелятивная зависимость между ухудшением реологии крови и микроциркуляторными расстройствами.

В соответствии с установленными субклиническими нарушениями были определены дифференциально-диагностические критерии прогнозирования отечно-нефротиче-

ской и гипертензивной форм позднего токсикоза. При положительных пробах Мак-Клюра—Олдрича, дерматоглифике, симптоме «кольца» и ухудшении гемореологических показателей можно прогнозировать отечно-нефротическую форму, а при положительной пробе с физической нагрузкой и гипертоническом типе кровообращения—гипертензивную форму позднего токсикоза. Возможность прогнозирования названных клинических форм позднего токсикоза определила и характер дифференцированных лечебных мероприятий: при первой—гипонатриевая или калиевая диеты, разгрузочные дни 1—2 раза в неделю и околопочечная индуктотермия [7]; при второй—магниевая диета, нейротропная терапия импульсными токами и при необходимости электрофорез магния [6].

Дифференцированную превентивную терапию получила 71 женщина сразу после выявления субклинических гемодинамических нарушений на 26—28 нед беременности. По окончании курса лечения и вплоть до родов еженедельно проводили клинический осмотр, исследование микроциркуляции и контроль по тесту сравнения дактилоскопических рисунков.

Обследование за 1—2 нед до родов позволило отметить нормализацию гемодинамических функций и микроциркуляции, улучшение мозгового и почечного кровотока.

Динамика основных показателей регионарного кровотока и центрального кровообращения у беременных исследуемой группы после превентивного лечения заключалась в увеличении пульсового притока, укорочении анакроты, уменьшении показателя сфигмической скорости и дикротического индекса. Увеличивались ударный и сердечный индексы, снижались среднее динамическое давление, частота сердечных сокращений, общее периферическое сопротивление кровотоку. Отмечалась нормализация микрокровотока и гемореологических показателей. Переход субклинических нарушений в явную клинику позднего токсикоза отмечен только у 4 беременных из числа получавших превентивную терапию. Из 67 беременных с положительным эффектом коррекции сосудистых расстройств у 9 в родах проявилась клиника моносимптомного токсикоза: транзиторная гипертензия $+2,3$ кПа к исходному уровню (у 6); отеки I ст. (у 3).

39 беременным, у которых тоже были выявлены субклинические нарушения, дифференцированные лечебно-профилактические мероприятия не проводили. У 24 из них через 2—3 нед был диагностирован моно- или полисимптомный токсикоз, у 15 субклинический уровень сосудистых нарушений сохранился вплоть до родов.

Полученные результаты свидетельствуют о возможности предупреждения тяжелых форм позднего токсикоза в поликлинических условиях и позволяют рекомендовать для женских консультаций с большим числом врачебных участков выделение специального помещения и штатов для кабинета функциональной диагностики. Это даст возможность обследовать на должном уровне большой контингент беременных группы риска, выявить у них ранние нарушения и осуществить реальную профилактику позднего токсикоза беременных, особенно его тяжелых форм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ващилко С. Л. Акуш. и гин., 1981, 8.— 2. Грищенко В. И. Современные методы диагностики и лечения позднего токсикоза беременных. М., Медицина, 1977.— 3. Иванов И. П. В кн.: Актуальные вопросы патологии беременности. М., 1978.— 4. Прокопенко Ю. П. Акуш. и гин., 1982, 9.— 5. Серов В. Н., Манухин И. Б. Вopr. oхp. мат., 1976, 3.— 6. Степанянц Р. И., Курбанова А. М. Акуш. и гин., 1975, 11.— 7. Суворова Н. М., Каплун-Крыжановская Е. Ф. Вopr. oхp. мат., 1974, 8.

Поступила 31 января 1983 г.

УДК 618.14—006.5—084:615.847

ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА С ПОМОЩЬЮ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ МАТКИ

А. З. Хасин, А. В. Хонина

Всесоюзный научно-исследовательский центр по охране здоровья матери и ребенка
(директор— проф. Н. М. Побединский) МЗ СССР, Москва

Наиболее частым проявлением послеродовой инфекции является эндометрит, частота и тяжесть которого находятся в прямой зависимости от продолжительности родов, особенностей родового акта и длительности безводного промежутка [2—4].



Илл - 13113 с/2

В патогенезе послеродового эндометрита большая роль принадлежит нарушению сократительной деятельности матки [1]. Поэтому для профилактики послеродового эндометрита ряд авторов рекомендуют в первые дни послеродового периода применение средств, сокращающих матку [5, 6].

Одним из ценных методов коррекции нарушений сократительной активности матки является электростимуляция, особенно в тех случаях, когда использование медикаментов неэффективно или противопоказано из-за непереносимости.

С целью выяснения целесообразности применения электрического тока для профилактики эндометрита нами выполнены клинко-физиологические исследования у 50 родильниц со слабой родовой деятельностью (1-я группа). У 50 других родильниц, также перенесших слабость родовых сил, профилактику послеродового эндометрита с помощью контрактильных средств не проводили (2-я группа). Контрольную группу составили 30 родильниц, у которых роды и послеродовой период протекали физиологически. Возраст женщин в исследуемых группах был от 17 до 42 лет. Всем родильницам, помимо общепринятых клинических исследований, осуществляли гистерографию и тонусметрию матки. Гистерограммы регистрировали на 1, 3, 5 и 7-й дни послеродового периода с помощью динамоутерографа ДУ-1. Датчик гистерографа устанавливали на передней брюшной стенке в проекционной зоне тела матки. Продолжительность исследования составляла 30—60 мин. Для определения тонуса матки применяли тонусметр [7].

У 34 родильниц 2-й группы была первичная, у остальных 16 — вторичная слабость родовой деятельности, которая у 35 из них сочеталась с преждевременным излитием околоплодных вод. Активацию родовой деятельности у 15 женщин в первом периоде родов проводили с помощью внутривенного капельного введения 5 МЕ окситоцина в 500 мл 5% раствора глюкозы, у 35 — по схеме: касторовое масло, очистительная клизма, хинин, с предварительным созданием гормоно-глюкозо-витамино-кальциевого фона; из них 25 родильницам в связи с недостаточным эффектом родостимуляции дополнительно внутривенно капельно вводили раствор окситоцина. Средняя продолжительность родов у первородящих составила $26 \text{ ч } 24 \text{ мин} \pm 1 \text{ ч } 45 \text{ мин}$ и у повторнородящих — $16 \text{ ч } 45 \text{ мин} \pm 3 \text{ ч } 02 \text{ мин}$.

У 37 из 50 родильниц 2-й группы послеродовой период протекал физиологически, у 13 — на 3—5-й день пuerперия возник эндометрит (у 2 — в тяжелой форме, у 4 — в средней и у 7 — в легкой).

Сократительная активность и тонус матки у 37 родильниц этой группы в первый день послеродового периода характеризовались низкой амплитудой, часто отсутствовал ритм сокращений. Эффективность сократительной активности и тонус матки были ниже, чем у женщин контрольной группы. В последующие дни (3, 5 и 7-й) характер сокращений и тонус матки не отличались от таковых у женщин контрольной группы.

В инволюции матки у родильниц 2-й группы с физиологическим течением послеродового периода и у родильниц контрольной группы существенных различий не наблюдалось. Лохии у родильниц двух этих групп были аналогичными: сукровичными — к 4-му дню пuerперия, серозно-сукровичными — на 5—6-й день, серозными — на 7-й день. Режим всех 37 женщин 2-й группы был активным, и в среднем они находились в родильном доме $7,88 \pm 0,27$ койко-дней, что не отличается от длительности пребывания родильниц контрольной группы ($P > 0,05$).

У 13 родильниц с эндометритом характер сократительной активности и тонус матки существенно отличались от таковых в контрольной группе. В 1-й день послеродового периода эффективность сократительной деятельности матки у них снижалась более чем в 3 раза, а тонус — более чем в 2 раза. На гистерограммах волны сокращения не регистрировались или они были низкой амплитуды и продолжительности.

На 3-й день послеродового периода функциональная активность матки у этих родильниц, в отличие от 37 женщин с физиологическим течением пuerперия, не нарастала. Волны сокращения оставались редкими, низкой амплитуды, на некоторых гистерограммах не было зарегистрировано сокращений. Форма волн была также вариабельна. Показатели эффективности сократительной активности и тонуса были резко снижены по сравнению с аналогичными показателями у женщин контрольной группы.

После введения окситоцина в комплексном лечении эндометрита [1] показатели эффективности сократительной активности и тонуса стали возрастать и к 7-му дню пuerперия оказались такими же, как и у здоровых родильниц ($P > 0,05$). Размеры матки по длине и ширине у родильниц с эндометритом были большими, чем у жен-

щин контрольной группы до 7—8-го дня пуэрперия. Лохии у этих 13 женщин до 4-го дня послеродового периода были кровянистыми, на 5—6-й день становились сукровичными, на 6—7-й дни — серозно-сукровичными и на 9-й — серозными. Средняя продолжительность пребывания в родильном доме женщин 2-й группы с эндометритом составила $9,75 \pm 0,46$ койко-дня, что было больше, чем в контрольной группе ($P < 0,05$).

Таким образом, исследования, проведенные у 50 женщин, перенесших слабость родовых сил, свидетельствуют о нарушении у них сократительной активности и тонуса матки с первых дней пуэрперия.

У всех 50 родильниц 1-й группы роды осложнились слабостью родовых сил: у 39 — первичной, у 11 — вторичной.

Исходные размеры, сократительная активность и тонус матки у родильниц 1-й группы в первый день послеродового периода не отличались от аналогичных показателей родильниц 2-й группы ($P > 0,05$).

В таблице представлены показатели функциональной активности и тонуса матки у рожениц 1-й группы, которым с целью профилактики послеродового эндометрита в первые дни пuerперия проводилась электростимуляция.

Показатели гистерограммы и тонуса матки у рожениц до и после электростимуляции матки

Дни после- родового периода	Эффективность (Е) сокра- щений матки, усл. ед.		Тонус матки (Т) после электро- стимуляции, усл. ед.	Достоверность различий (Р) по отношению к ро- дильницам 2-й группы, Е/Т	Достоверность различий (Р) по отношению к ро- дильницам кон- трольной группы, Е/Т
	до электро- стимуляции	после элек- тростимуля- ции			
1-й	$3,5 \pm 0,4$	$5,9 \pm 1,1$	$10,0 \pm 0,2$	$< 0,001$ $< 0,001$ $< 0,01$	$< 0,01$ $< 0,001$ $< 0,05$
3-й	$4,2 \pm 0,3$	$6,5 \pm 0,3$	$13,8 \pm 0,3$	$< 0,001$ $> 0,05$	$< 0,001$ $> 0,05$
5-й	—	$3,2 \pm 0,2$	$14,7 \pm 0,3$	$> 0,001$ $> 0,05$	$< 0,001$ $> 0,05$
7-й	—	$0,5 \pm 0,1$	$14,9 \pm 0,2$	$< 0,001$	$< 0,001$

После проведенной в 1-й день пуэрперия электростимуляции матка хорошо сокращалась, размеры ее значительно уменьшались.

На 3-й день пuerперия эффективность сократительной деятельности матки была несколько ниже, чем у родильниц контрольной группы, а в последующие дни после родового периода не отличалась от таковой в контрольной группе, тонус матки был выше. Размеры матки были достоверно меньше на всех сроках пuerперия, чем у женщин контрольной и 2-й групп. У всех женщин 1-й группы отмечался хороший отток лохий: к 4-му дню они были сукровичными, к 7-му — серозными. Общее состояние, пульс, температура тела у 48 женщин 1-й группы были в пределах нормы. В ро-

дильном доме они находились $7,92 \pm 0,24$ койко-дня, что не отличается от длительности пребывания родильниц контрольной группы.

У 2 женщин на 4 и 5-й дни пуэрперия возник эндометрит легкой формы, потребовавший проведения соответствующего лечения (антибактериальные препараты, введение утеротонических средств). Комплексная терапия быстро привела к инволюции матки, исчезла болезненность, лохии стали серозными.

Таким образом, результаты наших исследований позволяют рекомендовать электростимуляцию матки с первых дней пуэрперия для профилактики послеродового эндометрита у родильниц, перенесших слабость родовых сил.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуртовой Б. Л., Громова А. М. *Вопр. охр. мат.*, 1977, 5.— 2. Гуртовой Б. Л., Серов В. Н., Макацария А. Д. *Гнойно-септические заболевания в акушерстве*. М., Медицина, 1981.— 3. Зак И. Р., Краснопольский В. И. *Вопр. охр. мат.*, 1967, 7.— 4. Михайленко Е. Т. *Акуш. и гин.*, 1976, 5.— 5. Молчанова Г. Я., Тихонова И. С. В кн.: *Тезисы докладов XIII Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов*. М., 1973.— 6. Персианинов Л. С., Молчанова Г. Я. *Вопр. охр. мат.*, 1975, 12.— 7. Хасин А. З., Колчевский В. И., Захаров И. Ф. В кн.: *Физические методы и вопросы метрологии биомедицинских исследований*. М., 1978.

Поступила 14 июля 1982 г.

УДК 618.5—06:616.89—009.834—07

О ПРОГНОСТИЧЕСКИХ ПРИЗНАКАХ В НАЧАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕРОДОВЫХ БРЕДОВЫХ ПСИХОЗОВ

В. А. Дереча, Я. Ю. Малков

Кафедра психиатрии (зав.—проф. Ю. А. Антропов), кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. Я. Ю. Малков) Пензенского ГИДУВа

В последнее время оживился интерес к психозам в послеродовом периоде. В. К. Пророкова и соавт. (1960) справедливо указывают на синдромальное разнообразие и нозологическую неоднородность психических заболеваний в пуэрперии. В этой связи особенно важным представляется выделение прогностически значимых признаков начального (препсихотического) периода данных психических заболеваний с целью их ранней диагностики и дифференцированного лечения. Следует также уточнить роль различных патогенных факторов, предшествующих развитию психоза.

Авторам настоящего сообщения хотелось бы поделиться результатами углубленного изучения той формы собственно послеродовых (соматогенных) психозов, которые проявлялись преимущественно бредовыми (параноидными и аффективно-параноидными) расстройствами, наиболее трудными в диагностическом отношении.

В настоящем сообщении изложены результаты изучения бредовых психозов различной природы. С целью клинико-динамического и клинико-статистического их исследования были установлены нозологические и типологические совокупности признаков, представляющих диагностико-прогностическую ценность. В сравнительном плане были изучены 22 послеродовых бредовых психоза соматогенной природы, ведущим этиологическим фактором которых явилось физиогенное психическое истощение родильниц. Бредовые нарушения развились у них на фоне астенической недостаточности интеллекта и ориентировки, тревожно-депрессивного или анксиозно-фобического аффекта в сочетании с растерянностью. Бред был представлен вначале несистематизированными идеями отношения (у 17 больных) и значения (у 5), к которым затем присоединялись идеи преследования (у 20), воздействия (у 4), инсценировки и интерметаморфозы (у 4), депрессивный бред с идеями самоунижения и виновности (у 3), ипохондрический бред (у 1).

Для оценки кодирования и обработки материала был составлен специальный перечень признаков. Клинические данные анализировали математически с позиций вероятностного подхода в 2 этапа. Сначала с помощью ЭВМ вычисляли достоверные границы вероятности каждого признака [1], что дало возможность определить частотность всех признаков. Однако известно, что высокая частота и вероятность тех или иных проявлений болезни не всегда соответствуют их диагностической ценности. Поэтому был проведен второй вид вычислений [2], позволивший определить прогностическое значение признаков послеродовых психозов.

С высокой степенью вероятности у больных послеродовыми психозами встречаются различные преморбидные отклонения личности: шизоидный аутизм (у 3), истерическая инфантильность (у 1), психопатическая акцентуировка личности (у 4), астенические черты характера (у 5), невротические реакции в анамнезе (у 4). Их прогностическое значение неодинаково: наиболее неблагоприятны в этом отношении астенические признаки преморбидной личности (их относительная диагностическая ценность — 100%). Формированию бредовых послеродовых психозов содействуют также черты характера, как тревожная мнительность, боязливость, склонность к неврастеническим и депрессивным формам реагирования. На высоте психоза они способствуют более быстрому появлению астенической растерянности и аффекта недоумения.

Экзогенные патогенные факторы, предшествовавшие развитию психоза у изученных больных, были весьма разнообразными. Наиболее значимую группу составляли осложнения родов и послеродового периода, ведущие к физическому и психическому истощению. Они были у всех больных и, судя по их прогностической значимости, являлись в целом ведущими в этиологическом отношении. При этом у 19 женщин имело место сочетание 2 и более осложнений. Наиболее часто отмечалась слабость родовой деятельности с затяжным течением родов (у 12); наблюдалось гипотоническое кровотечение в раннем послеродовом периоде (у 7), перинеотомия и разрывы промежности I—II ст. (у 6).

Кроме нарушений в родах, патогенное значение имеют также инфекционные осложнения в послеродовом периоде, наблюдавшиеся у 17 женщин: мастит (у 2), септикопиемия (у 3), эндометрит (у 3), субфебрилитет неясного генеза (у 9). У многих из них установлены хронические воспалительные заболевания: хронический тонзиллит (у 4), хронический синусит (у 2), пиелит и пиелонефрит (у 3), аднексит (у 2).

Особая роль в развитии послеродовых бредовых психозов принадлежит психической травме. Переживания больных, вызванные осложненными семейными ситуациями, самой беременностью и родами, производственными конфликтами, констатированы у 14 больных. У большинства из них психогении приняли затяжной характер, оставаясь выраженными и в послеродовом периоде.

Прогностическое значение инициальных психических расстройств лучше раскрывается при их динамическом анализе. Психические заболевания в наших наблюдениях начинались с периода допсихотических нарушений, длившегося 2—6 дней. Признаки этого периода появлялись чаще (у 14 из 22 больных) на 2—5-й день после родов, но могли возникнуть и позже, вплоть до 8-го дня. Они характеризовались тревогой, страхом, боязливым ожиданием, субдепрессивными отклонениями, беспокойным поведением, которые, однако, специфического прогностического значения не имеют. Для предсказания надвигающегося психоза, по нашим данным, важно обнаружить иные нарушения — астеническое недоосмысливание ситуации, недостаточность ориентировки. В дальнейшем на возможность появления бредовых нарушений указывало появление чувства беспомощности в сочетании с аффектом недоумения и растерянности, вслед за которым следовали подозрительность, опасения, чувство угрозы, иллюзорное восприятие окружающего. После них, наконец, развивался бред, чаще в виде отрывочных идей отношения и значения, в форме непосредственного чувственного бредового восприятия действительности или в виде бредового ее истолкования. По мере развития психоза бредовые расстройства становились доминирующими в психическом статусе больных.

Наши данные имеют непосредственное отношение к профилактике послеродовых психозов. Во-первых, представляется важной всесторонняя соматическая оценка беременных, выявление и лечение хронических инфекций и заболеваний внутренних органов, устранение или смягчение травмирующих психику ситуаций. Во-вторых, при осложнениях родов и послеродового периода необходимо своевременное обнаружение астении и других отмеченных выше прогностически значимых инициальных нарушений. При их появлении показано лечение родильниц не только акушером-гинекологом, но и психиатром. Совершенно очевидно, что раннее психиатрическое лечение (психотропными средствами в сочетании с психотерапией в условиях акушерского стационара) родильниц с данного рода состояниями будет препятствовать развитию полного психоза. Наконец, анализ инициальных расстройств психики (еще в допсихотическом состоянии) позволит выявить ряд специфических признаков, указывающих на возможность появления именно бредовой формы психоза, что также важно для выбора средств предупреждающего дифференцированного лечения: к психотропным препаратам седативного действия необходимо присоединять препарат направленного антибредового эффекта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вентцель Е. С. Теория вероятностей. М., 1964.—2. Постнова Т. Б. Информационно-диагностические системы в медицине. М., 1972.—3. Пророкова В. К., Мясникова Г. П., Архангельский А. Е. Акуш. и гин., 1980, 7.

Поступила 14 июля 1982 г.

УДК 618.173—08:615.814.1

ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С КЛИМАКТЕРИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

В. Г. Сутюшев

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—заслуж. деят. науки ТАССР проф. З. Ш. Гилязутдинова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и отдел рефлексотерапии (зав.—проф. Д. М. Табеева) НИИ общей и судебной психиатрии им. В. П. Сербского

Физиологическая возрастная перестройка организма женщины в климактерическом периоде нередко осложняется разнообразными патологическими проявлениями различной интенсивности. Клинико-физиологические исследования указывают на сложный и многообразный патогенез климактерического синдрома, в возникновении которого важную роль играют возрастные изменения в различных отделах центральной нервной системы и особенно в коре больших полушарий, гипоталамических структурах и ретикулярной формации [1, 4]. В настоящее время получены убедительные доказательства прямого участия гипоталамических структур в регуляции циклических изменений в организме женщины, обменных процессов, трофики органов и тканей, в интеграции эндокринных, вегетативных и эмоциональных функций [3, 7].

Вопросы терапии климактерического синдрома остаются еще не полностью разрешенными ввиду сложности его патогенеза. Исходя из того, что иглоарефлексотерапия оказывает нормализующее влияние на тонус и реактивность высших вегетативных центров гипоталамической области и всего вегетативного отдела нервной системы, мы решили применить данный метод лечения как патогенетический при климактерическом синдроме.

Под нашим наблюдением находилось 50 больных. У всех изучали анамнез по специально разработанной схеме, которая включала вопросы о бытовых условиях, семейных отношениях, питании, характере труда и др.; определяли характер жалоб, входящих в климактерический симптомокомплекс: ощущение приливов, постоянную головную боль, головокружения, боли в области сердца, повышенную потливость и др. Для контроля эффективности иглоарефлексотерапии при климактерическом синдроме и с учетом преобладания в клинической картине симптомов нарушения вегетативной функции гипоталамуса были использованы следующие тесты: 1) изучение состояния вегетативной нервной системы с помощью вегетативных проб (ортостатической, клиностатической, глазосердечного рефлекса Ашнера, местного дермографизма, кожной термометрии, адреналиновой и инсулиновой); 2) определение содержания серотонина в крови; 3) ЭЭГ; 4) кольпоцитологическое исследование и измерение базальной температуры.

Кроме того, проводили гинекологическое, рентгенологическое (краниографию), терапевтическое и неврологическое обследование.

Исходя из характера расстройств нейроэндокринного гомеостаза, больных с патологическим климаксом мы условно разделили на 3 группы. К 1-й группе были отнесены 23 женщины, у которых в клинической картине доминировали вегетативно-сосудистые расстройства, иногда с склонностью к пароксизмальному их проявлению по типу дисцефальных кризов. Наиболее частым симптомом являлись приливы от 10 до 15 и более раз в сутки, которым часто сопутствовали головные боли, и неприятные ощущения и боли в области сердца, ознобы, повышенное потоотделение, нарушения АД, обильное и частое мочеиспускание, иногда субфебрильная температура, шум в голове и ушах, одышка, запоры, метеоризм.

У больных 2-й группы (19 женщин) на первый план выступали симптомы астенизации в сочетании с расстройствами в эмоциональной сфере. Это проявлялось эмоциональной неустойчивостью, склонностью к плаксивости, вспыльчивости, обид-

чивости, ощущением страха, тревоги, быстрой утомляемостью больных, нарушением сна в виде бессонницы или его кратковременности, «кошмарными» сновидениями.

У больных 3-й группы (8 женщин) в клинической картине преобладали обменно-эндокринные нарушения жирового обмена (преимущественно ожирение, реже похудание), водно-солевого (жажда, полиурия, периодическое появление отеков), расстройство аппетита. У ряда больных отмечались расстройство функции щитовидной железы и дисфункциональные маточные кровотечения.

Перед каждым сеансом иглорефлексотерапии определяли электрокожное сопротивление в точках-«пособниках», после чего выбирали точки соответствующих каналов в зависимости от их функционального состояния [6]. Наиболее часто от физиологических границ отклонялись показатели следующих меридианов: VII (почек), II (толстой кишки), VII (мочевого пузыря), XII (печени), III (желудка), VI (тонкой кишки), XI (желчного пузыря), V (сердца). Такой значительный разброс свидетельствует о поражении уровня «чудесных меридианов». Наиболее часто употреблялись следующие точки: 7—I; 4, 10, 11—II; 36—III; 3, 4, 6—IV; 5, 7—V; 3—VI; 15, 60, 62—VII; 6, 7, 11, 12, 13—VIII; 5, 6, —IX; 5—X; 20, 41—XI; 2, 3—XII; 14, 20—XIII. Метод воздействия (возбуждающий или тормозной) выбирали в зависимости от преобладания симпатических или парасимпатических реакций. Продолжительность сеанса иглорефлексотерапии колебалась от 40 до 90 мин с изменением рецептуры во время сеанса и периодическим раздражением точек путем подкручивания игл с получением «предусмотренных» ощущений. С 15—20-й минуты сеанса у большинства пациенток наступало дремотное состояние с переходом в сон после окончания сеанса.

Сеансы иглотерапии проводили, как правило, в вечернее время. Средняя продолжительность одного курса иглорефлексотерапии — 13 сеансов. В зависимости от эффекта проводили 1—2 курса лечения. В тяжелых случаях климактерического синдрома, сопровождавшихся дисцифальными кризами, число курсов лечения увеличивали до 3—4 с подключением электровоздействия на биологически активные точки (аппарат «Элита-4»). Положительный эффект зафиксирован у больных всех групп. После 3—4 сеансов женщины отмечали улучшение общего состояния, проявляющееся первоначально положительными изменениями в психо-эмоциональной сфере (снижением эмоциональной лабильности и раздражительности, исчезновением чувства тревоги, страха и т. д.) и уменьшением частоты и длительности приливов. В последующем наступала нормализация сна, аппетита и др. О положительном воздействии иглорефлексотерапии свидетельствовали и данные клинко-функционального обследования (табл. 1).

Таблица 1

Показатели вегетативных проб до и после курса иглорефлексотерапии

Вегетативные пробы	Характер пробы			
	до лечения		после лечения	
	нормальный	патологический	нормальный	патологический
Ортостатическая	29	21	45	5
Клиностатическая	20	30	41	9
Глазосердечный рефлекс	33	17	35	15
Местный дермографизм	22	28	30	20
Кожная термометрия	28	22	36	14
Адреналиновая	21	29	32	18
Инсулиновая	23	27	30	20

Выявленные нарушения вегетативных реакций при отсутствии клинических признаков поражения сегментарно-периферического отдела вегетативной нервной системы позволяют считать, что уровнем поражения у больных с климактерическим синдромом является гипоталамо-стволовая область, где формируются указанные рефлекс. Динамика вегетативных проб после лечения свидетельствует о нормализующем влиянии иглорефлексотерапии на высшие вегетативные центры.

Известно, что гуморальная регуляция специфических функций организма женщины осуществляется при непосредственном участии гипоталамо-гипофизарной системы. В этой связи представляет интерес сопоставление состояния вегетативных

функций и гормональной перестройки организма больных с патологическим климаксом и показателей уровня серотонина в крови, являющегося одним из нейромедиаторов, участвующих в регуляции нейросекреторных функций гипоталамуса. С этой целью мы исследовали содержание серотонина в периферической крови [2].

Таблица 2

Концентрация серотонина в крови у больных с патологическим климаксом до и после курса иглорефлексотерапии

Группы обследованных	Число женщин	Концентрация серотонина (мкмоль/л)	
		до лечения	после лечения
Здоровые женщины	10	$0,910 \pm 0,051$	—
Женщины с физиологическим климаксом	10	$0,746 \pm 0,045$	—
Больные с патологическим климаксом	50	$0,562 \pm 0,032$	$0,851 \pm 0,052$

Как видно из табл. 2, у больных с патологическим климаксом до начала лечения отмечалось значительное снижение уровня серотонина в крови ($P < 0,05$). После курса иглорефлексотерапии у большинства из них на фоне положительного клинического эффекта наблюдалось увеличение содержания серотонина в крови ($P < 0,05$). У 6 больных при повышенной исходной концентрации серотонина после лечения отмечалась тенденция к его нормализации. Гиперсеротонинемия у этих больных, по-видимому, объясняется наличием сопутствующих заболеваний — гипертонической болезни, хронического холецистита. Ряд авторов считают, что серотонин оказывает стимулирующее воздействие на гипоталамо-гипофизарную систему и вызывает увеличение образования либеринов [3, 5]. Признавая эту концепцию правомерной, можно допустить, что одним из звеньев лечебного воздействия иглорефлексотерапии у данного контингента больных служит нормализация уровня серотонина, приводящая к положительным сдвигам в состоянии нейроэндокринного гомеостаза.

Результаты исследования позволяют рекомендовать иглорефлексотерапию при патологическом климаксе как метод коррекции нарушенных физиологических процессов, регулирующих специфические функции организма женщины. Данную терапию можно назначать как самостоятельно, так и в комплексе с другими методами лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. Руководство по клинической эндокринологии. Л., Медицина, 1977.
2. Герасимова Ц. И. Лаб. дело, 1977, 1.
3. Горизонтов П. Д. Гомеостаз. М., Медицина, 1981.
4. Жмакин К. Н. Гинекологическая эндокринология. М., Медицина, 1980.
5. Науменко Е. В., Попова Н. К. Серотонин и мелатонин в регуляции эндокринной системы. Новосибирск, Наука, 1975.
6. Нечушкин А. И., Гайдамакина А. М. Тезисы докл. научно-практ. конференции. Астрахань, 1979.
7. Юдаев Н. А., Евтихина З. Ф. В кн.: Современные вопросы эндокринологии. М., 1972, вып. 4.

Поступила 2 ноября 1982 г.

УДК 618.12—006.6—07

ДИАГНОСТИКА РАКА МАТОЧНЫХ ТРУБ

З. Ш. Гилязутдинова, М. И. Слепов, З. В. Мавлютова, Л. Д. Пароник, А. М. Муллагалиева

Республиканский (главрач — А. К. Мухамедьярова) и городской (главрач — И. Б. Назимов) онкологические диспансеры, кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. З. Ш. Гилязутдинова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Диагностика рака маточных труб остается сложной, особенно в его начальной стадии, несмотря на анамнез, который содержит ориентирующие сведения и наличие характерных симптомов заболевания. В анамнезе у таких больных имеются указания на хронические воспалительные процессы, протекающие в придатках матки, бесплодие трубного генеза. Почти у 78% женщин в подобных случаях наблюдаются

обильные жидкие выделения опалесцирующего желтого или янтарного цвета вследствие лимфореи, в последующем с примесью крови; коликобразные или схваткообразные боли сопровождаются выделениями, при перфорации трубы или ее перекруте возможна картина острого живота. При распространении процесса повышается температура и нарушается функция смежных органов. При вагинальном исследовании у 84% больных в области придатков выявляются колбасовидные или неправильной формы образования местами тугоэластической, кое-где мягковатой или плотноватой консистенции, почти безболезненные.

Несмотря на эти характерные симптомы рака маточных труб, которые, как правило, сопровождают течение заболевания, данные литературы и наши клинические наблюдения свидетельствуют о том, что до лапаротомии диагноз указанного заболевания затруднителен и ставится очень редко.

С 1974 по 1982 г. мы курировали 45 больных с первичным раком маточных труб (в возрасте от 37 до 71 года, в среднем 54 года). В менопаузе более 2—3 лет были 40 женщин. В анамнезе у 39 выявлено позднее наступление менархе — в 17 и более лет. Почти половина больных в прошлом страдала воспалением придатков матки и длительно лечилась по поводу бесплодия. У остальных было от 1 до 7 беременностей. Все больные жаловались на бели или кровянистые выделения в течение нескольких месяцев (у некоторых женщин — до 2 лет). При этом кровянистые выделения чередовались с водянистыми белями. Боли были постоянного характера с локализацией внизу живота либо приступообразными по типу колик.

При направлении в стационар только у 2 больных был заподозрен рак маточных труб, остальные поступили в гинекологическое отделение онкологических диспансеров с диагнозом: миома тела матки, опухоль яичников, рак матки или прямой кишки.

При влагалищном исследовании у 37 женщин в области придатков матки выявлялись неподвижные опухолевидные образования неправильной формы различной консистенции. При цитологическом исследовании влагалищных мазков и аспирата из полости матки у 18 больных были обнаружены группы клеток с полиморфными и гиперхромными ядрами, голые ядра и выраженная дисплазия цилиндрического эпителия; у 4 женщин в аспирированной жидкости из дугласового пространства были найдены комплексы клеток папиллярного рака.

Метросальпингография проведена у 19 пациенток. При этом у 13 установлены изменения, характерные для рака труб (неровность контуров, дефекты наполнения); у остальных 6 больных трубы оказались непроходимыми в интрамуральных отделах.

Несмотря на тщательное обследование, рак маточной трубы диагностирован до операции у 20 больных, остальные 25 женщин были взяты на хирургическое лечение с различными диагнозами: доброкачественные и злокачественные опухоли яичников (16), рак тела матки (5), быстрорастущая миома матки (1) и опухолевидное образование придатков матки (3).

Всех больных лечили комбинированным методом. Во время операции у них были обнаружены следующие изменения: от четкообразных увеличений труб до гигантских ретортообразных образований, которые занимали всю полость малого таза. У 10 больных опухолевый конгломерат состоял из матки, труб, яичников, петель тонкого и толстого кишечника, пораженных раковой опухолью.

Объем хирургического вмешательства зависел от анатомических изменений в половом аппарате и в смежных органах, вовлеченных в процесс. У 4 больных ограничили пробой лапаротомией из-за обширного распространения ракового процесса. У остальных произведена экстирпация или надвлагалищная ампутация матки с придатками, у 18 — одновременно экстирпация или резекция большого сальника и у 5 — тазовая лимфаденэктомия.

При гистологическом исследовании удаленных органов в трубах установлен папиллярный или альвеолярный рак, при этом у 18 больных он оказался двусторонним. Метастазы в яичник выявлены у 8 женщин, в матку — у 4, в сальник — у 8, в область пупочного кольца — у 2, в регионарные тазовые лимфоузлы — у 1. Дополнительно у 7 больных обнаружена миома матки, у 4 — доброкачественные опухоли яичников (серозная цистаденома, текома), у 1 — саркома яичника.

Таким образом, у 12 женщин оказались первично-множественные опухоли.

В послеоперационном периоде 7 пациенток получили лучевую терапию, остальные — химиотерапию (тиотэф, циклофосфан, сарколизин). Продолжительность жизни больных после операции по поводу рака маточных труб зависела от своевременной диагностики заболевания, объема хирургического вмешательства и дальнейшего лечения.

С целью ранней диагностики рака маточных труб можно рекомендовать следующие методы исследования: 1) тщательный сбор анамнеза с учетом наличия хронических воспалительных процессов придатков матки, бесплодия и с момента заболевания жалоб на кровянистые или сукровичные выделения; 2) многократную вакуум-аспирацию и вакуум-биопсию эндометрия с интервалом в 2—4 дня; 3) гистеросальпингографию, а при необходимости биконтрастную гинекографию.

Рентгенологическое исследование выявляет характерные для данного заболевания признаки: увеличение трубы или труб (при двустороннем процессе) с западающим ампулярным концом, изъеденными контурами и с симптомом интравазации. Гистеросальпингографию следует выполнять водным контрастом без давления, осторожно. Применение водных растворов после соответствующей подготовки больной снижает степень риска возникновения жировой эмболии и пельвеоперитонита.

Применяя эти методы исследования в комплексе можно своевременно до операции поставить диагноз рака маточных труб.

Поступила 24 марта 1983 г.

УДК 618.19—006.3.04—089.8

О САРКОМАХ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А. С. Абдуллин, В. В. Сараев, И. А. Большакова

Курс онкологии (зав.—доц. А. С. Абдуллин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, Казанский городской онкологический диспансер (главврач—заслуж. врач ТАССР И. Б. Нагимов)

Вопрос о частоте поражения молочной железы саркомами различного генеза и саркомоподобными опухолями до настоящего времени остается дискуссионным. Согласно литературным данным, это относительно редкое заболевание составляет от 0,34% до 12% [8] всех злокачественных новообразований данного органа. Столь значительная разница в показателях частоты сарком молочной железы объясняется тем, что некоторые авторы [8, 10] относят листовидные опухоли к истинным саркомам молочной железы. По сведениям большинства исследователей, дифференцирующих саркомы молочной железы на саркомы, развившиеся из стромальных элементов железы и малигнизировавшихся предшествующих фиброаденом и филоидных фиброаденом, саркома молочной железы занимает не более 0,84%—2% [2, 6] в структуре злокачественных опухолей этого организма, что соответствует общей частоте сарком мягких тканей [3].

До настоящего времени остается открытым вопрос о гистоморфологической классификации сарком молочной железы. Так, А. В. Смольяников (1976) вполне справедливо утверждает, что при гистологической верификации опухоли необходимо определять степень дифференцировки с ориентацией на менее дифференцированные участки, так как именно они определяют течение и прогноз заболевания. Как видно из литературных данных, более злокачественными являются низкодифференцированные фибросаркомы, рецидивирующие в 75,6% и метастазирующие в 24,4% случаев по сравнению с дифференцированными фибросаркомами, рецидивирующими в 42,3% наблюдений и протекающими без метастазов [5], что свидетельствует об обязательности такого гистологического заключения, поскольку оно позволяет составить полноценную клинко-анатомическую характеристику опухоли, способствуя правильной организации лечебных мероприятий.

До настоящего времени нет единого мнения о степени злокачественности листовидной опухоли молочной железы, описанной в 1838 г. Мюллером под названием *cystosarcoma phylloides*. Листовидная опухоль является одним из промежуточных звеньев в морфологической цепи: фиброаденоматоз — листовидная опухоль — саркома. Нельзя не согласиться с мнением, что представление о полной доброкачественности листовидной опухоли следует пересмотреть в сторону вероятно большей ее злокачественности, поскольку около $\frac{1}{3}$ сарком развивается из листовидной опухоли молочной железы [6, 7].

Нами подвергнуты ретроспективному анализу данные о 3892 больных, оперированных с 1966 по 1980 г. по поводу новообразований молочной железы. Злокачественные новообразования были диагностированы у 1326 больных (34%), доброкачественные опухоли — у 2566 (66%). Из общего числа оперированных по поводу злокачественных новообразований молочной железы саркома выявлена у 11 женщин, что составило 0,83% по отношению к раку этого органа. У 3 больных саркома была

стромального происхождения с различной степенью дифференцировки; у 8 она развивалась из мезенхимального компонента предшествующей фиброаденомы, из них у 4 женщин констатирована фибросаркома, у 3 — полиморфноклеточная и у 1 — веретеноклеточная саркома. Все наши наблюдения касаются женщин в возрасте от 31 до 61 года (средний возраст — 45,9 лет). Поражение правой молочной железы было у 7 женщин, левой — у 4.

Длительность заболевания у женщин с саркомой, развившейся из стромальных элементов молочной железы, составляла от 3 нед до 2 мес. Все больные отмечали быстрое увеличение размеров опухоли, что является патогномоничным клиническим признаком саркомы молочной железы. Продолжительность существования продормальной опухоли у больных саркомой мезенхимального происхождения имела весьма широкий диапазон: от 1 мес до 19 лет (в среднем 39,1 мес).

Едва ли нужно утверждать или отрицать высказывания о том, что саркомы, развившиеся из фиброаденомы, встречаются у женщин в преклимактерическом периоде, а стромальные саркомы чаще возникают у женщин, находящихся в менопаузе [4]. Однако недостаточное количество материалов, имеющихся у большинства авторов, не позволяет сделать окончательные выводы. Мы в своих наблюдениях отметили совершенно противоположное. Все 3 женщины с саркомами стромального происхождения находились в преклимактерическом периоде. Саркомы, развившиеся из фиброаденомы, были у женщин, находящихся как в активном репродуктивном периоде, так и в глубокой менопаузе.

В обоих наших случаях прослежена картина рецидивирования и трансформации доброкачественной фиброаденомы в филоидную опухоль, а затем в саркому молочной железы. В качестве примера приводим одно из наблюдений.

П., 46 лет, в течение 5 лет наблюдалась в поликлинике Казанского городского онкологического диспансера по поводу опухолевидного образования правой молочной железы. За это время отмечался медленный рост опухоли. В феврале 1971 г. больной была произведена секторальная резекция молочной железы со срочным гистологическим исследованием операционного препарата. Гистологически: интраканаликулярная фиброаденома.

Через год в области операционного рубца была обнаружена опухоль с тенденцией к быстрому росту, по поводу которой больная оперирована повторно. Во время повторной секторальной резекции удалена опухоль размером 3×3 см, с четкими контурами, в капсуле. Патогистологическое заключение: филоидная фиброаденома молочной железы.

После второй операции больная в течение 6 лет была здорова, признаков рецидивирования опухоли не отмечалось. В третий раз обратилась по поводу обнаруженной вскоре после наступления климакса опухоли в области операционного рубца, которая за несколько месяцев достигла значительной величины и к моменту обращения была размером 9×8 см, с четкими контурами. Опухоль не спаяна с кожей, последняя над ней несколько растянута, с выраженным венозным рисунком. После цитологической верификации и курса предоперационной лучевой терапии (суммарная доза 7757 рад) больной произведена мастэктомия по Холстеду. Макропрепарат: опухоль в верхненаружном квадранте молочной железы представляет собой округлой формы бугристый узел, не спаянный с кожей, 8×7 см, плотный, на разрезе серо-розового цвета, слоистого строения. В жировой клетчатке подмышечной области обычной консистенции до 0,5 см в диаметре лимфоузлы. Гистологическое заключение: фибросаркома на фоне листовидной фиброаденомы, метастазов в лимфоузлах не обнаружено.

После выполнения радикальной операции больная жива более 5 лет без признаков рецидива и метастазов.

Подобное течение опухолевидного процесса наблюдалось и у больной С., 42 лет, которая также оперирована вначале по поводу фиброаденомы, филоидной фиброаденомы, а затем фибросаркомы молочной железы. Больная жива более двух лет без признаков генерализации процесса.

В обоих случаях наибольший интерес представляет совпадение трансформации филоидной фиброаденомы в саркому со значительными эндокринными изменениями в организме женщин, связанными с наступлением климакса. Участие таких эндокринных факторов в генезе фиброаденом и листовидных фиброаденом, и в первую очередь различных физиологических и патологических состояний яичников, отмечено в литературе [1, 9].

Очевидно, не меньшую роль в трансформации доброкачественных фиброаденом в саркому играют частые «эндокринные бури» в организме женщин, обусловленные прерыванием беременности. Так, в 3 наших наблюдениях саркома развивалась у женщин в возрасте 31, 39 и 41 года, перенесших 14, 19 и 11 беременностей, из которых только по две заканчивались родами. У двух женщин саркома возникла из

предшествовавших фиброаденом, по поводу которых они длительное время находились под контролем. Обе больные при поступлении после произведенного незадолго до обращения аборта отмечали начало бурного роста длительно существовавшей и не беспокоившей их ранее опухоли. Диагностика в этих случаях не вызывала затруднений. У всех 3 женщин гистологически была идентифицирована низкодифференцированная фибросаркома, у 2 — с множественными метастазами в подмышечные и подключичные лимфатические узлы. Несмотря на проведенное им комплексное лечение, через 2 и 10 мес с момента его начала констатировано развитие метастазов в легких и печени. Через 3,5 и 12 мес больные погибли в результате генерализации процесса. Третья больная, не имевшая метастазов в лимфоузлах, жива более 5 лет после комбинированного лечения: мастэктомии по Холстеду и химиотерапии бензотэфом в суммарной дозе 480 мг. Все это подтверждает данные [5] о значительно большей злокачественности низкодифференцированных фибросарком, метастазирующих как лимфогенным, так и гематогенным путем.

Вопрос о лечении сарком молочной железы до настоящего времени остается дискуссионным в связи с тем, что некоторые авторы, включающие в группу сарком листовидные опухоли, считают саркому молочной железы менее злокачественным новообразованием, чем рак, и, очевидно, поэтому предлагают ограничиваться расширенной секторальной резекцией, простой ампутацией молочной железы.

Во всех 11 наших наблюдениях тактика оперативного вмешательства сводилась к типичной мастэктомии по Холстеду. У 8 женщин радикальной мастэктомии предшествовала секторальная резекция со срочным гистологическим исследованием удаленной опухоли. У 3 больных диагноз подтвердился цитологически, и мастэктомия была выполнена без предварительной секторальной резекции. 2 пациентки получали комплексное лечение, одна — курс предоперационной лучевой терапии, одна курс лучевой терапии в послеоперационном периоде и еще одна — хирургическое лечение с химиотерапией.

Осложнений в послеоперационном периоде не отмечалось. Заживление раны у всех больных шло первичным натяжением. Летальных исходов, связанных с операцией, не было.

У 9 больных после лечения признаков рецидива и отдаленных метастазов не обнаружено: из них одна больная находится под наблюдением более 15 лет, 3 — более 10 лет, 2 — более 5 лет, 1 — более 4 лет, 2 — более 2 лет.

Наши материалы позволяют заключить, что отдаленные результаты лечения сарком молочной железы во многом зависят от гистогенеза опухоли, степени дифференцировки, наличия или отсутствия регионарных метастазов и, очевидно, аналогичны таковым при раке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авербах М. М. Патология дисгормональных заболеваний и рак молочной железы. М., 1958.— 2. Кукни Н. Н. Диагностика и лечение заболеваний молочной железы. М., Медицина, 1972.— 3. Раков А. И., Чехарина Е. А. Злокачественные опухоли мягких тканей, конечностей и туловища. Л., Медицина, 1968.— 4. Сапожников М. А., Зимина Л. Н. *Вопр. онкол.*, 1973, 7.— 5. Смольяников А. В. Руководство по патологоанатомической диагностике опухолей человека. М., Медицина, 1976.— 6. Фикс А. Ф. *Клин. хир.*, 1965, 5.— 7. Фролова О. П. В кн.: Материалы по борьбе со злокачественными опухолями. Уфа, 1958, т. 11.— 8. Geist E., Wilenski A. *Ann. Surg.*, 1915, 62, 11.— 9. Lamona F. *Tumori*, 1960, 46, 2.— 10. Finsterer V. *Dtsch. Z. Chir.*, 1907, 86.

Поступила 11 декабря 1982 г.

УДК 616.13/.16—02:616.—006.6—002.4

ЗАВИСИМОСТЬ РАЗВИТИЯ СПОНТАННЫХ НЕКРОЗОВ ОПУХОЛЕЙ ОТ ИХ ВАСКУЛЯРИЗАЦИИ

С. Б. Петров

Кафедра патологической анатомии (зав.— проф. В. А. Добрынин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Среди факторов, приводящих к спонтанной гибели опухолевых клеток *in vivo*, чрезвычайно важным является нарушение питания опухоли, зависящее, в частности, от характера внозь образованных сосудов, интенсивности ангиогенеза, ангиоархитектоники [4, 5]. Для изучения этих характеристик сосудистого русла авторы поль-

зовались в основном субъективными критериями, причем определяющие (сосудистое русло) и зависимые (некрозы) величины, как правило, были исследованы вне связи друг с другом, что, естественно, снижало достоверность получаемых данных.

С целью прогноза опухоли, установления характера и степени ее терапевтического патоморфоза мы поставили перед собой задачу, максимально объективизировав методы исследования, изучить связь величин некрозов в опухоли не только с общим объемом микроциркуляторного русла, но также с характером сосудов и равномерностью их распределения в опухолевой ткани.

Для этого были изучены 30 раковых опухолей различной локализации (желудок, толстый кишечник, пищевод, легкие, матка и т. д.), которые забирались во время операций и на секции (не позднее 12 ч). Материал для исследования готовили с использованием макрометрической сетки со случайным отбором кусочков в разных плоскостях. Кусочки фиксировали в нейтральном забуференном формалине, заливали в парафин и окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван Гизону, ШИК + гематоксилином и анилиновым синим.

Исследование срезов проводили с помощью стереологических методов для определения объема некрозов опухоли и сосудов в опухолевой ткани [1, 2]. Кроме выявления крупных очагов, видимых при малом увеличении микроскопа и захватывающих большие группы опухолевых клеток, а часто и стromу опухоли, подсчитывали и единичные погибшие клетки опухоли [3]. Подсчет проводили на расстоянии более 200—300 мкм от зон обширных некрозов. Определяли количество некротизированных клеток на 1000 опухолевых. Погибшими считали клетки с явлениями пикноза ядер и кариорексисом, циторексисом и глубокой дистрофией. Процентное соотношение мертвых и живых опухолевых клеток позволяло высчитать общий объем мертвой ткани в опухоли. Сосуды идентифицировали при окраске гематоксилин-эозином, ШИК + гематоксилином и анилиновым синим. Принимали в расчет только сосуды микроциркуляторного русла диаметром до 200 мкм, несущие нутритивную функцию. Кроме определения общего объема сосудистого русла, проводили раздельный учет диаметров сосудов, составляющих этот объем, а также сосчитывали количество сосудов диаметром меньше 20 мкм, несущих основную нутритивную функцию, и сосудов диаметром больше 20 мкм.

Полученные данные были подвергнуты статистической обработке: определены срединные варианты для отдельных случаев и групп наблюдений, вычислены величины средних квадратичных отклонений и коэффициенты вариации для определения разброса величин.

Ввиду того, что разброс величин некрозов оказался чрезвычайно высоким (от 3 до 40% объема опухоли), для получения сопоставимых групповых показателей мы разделили весь материал на три группы: 1) некроз до 13% объема опухоли — 12 препаратов; 2) некроз от 13 до 27% объема опухоли — 9; 3) некроз от 27 до 40% объема опухоли — 9.

Некрозы были неоднородны не только по своему объему, вычисленному по отношению к общему объему опухоли, но и по характеру. В 1-й группе с низким уровнем некрозов в половине случаев обширные некрозы не определялись. Основная часть их была представлена единичными мертвыми клетками среди живых опухолевых клеток. Материал 3-й группы характеризовался значительным нарастанием не только объемов больших некрозов, но и частотой гибели единичных опухолевых клеток.

Анализ результатов сопоставления размера некрозов и общего объема сосудистого русла опухоли выявил отсутствие закономерной зависимости между этими величинами в отдельных случаях. Однако при статистическом сопоставлении групповых величин было установлено, что средняя величина объема нутритивных сосудов микроциркуляторного русла в 1-й группе составляет 5,7% всего объема опухоли, во 2-й — 3,3%, в 3-й — 4,4%, то есть более низкое количество сосудов обнаруживается в двух последних группах. В то же время коэффициент вариации (С), то есть отношение величины среднего группового квадратичного отклонения к средней величине объема сосудов, в 1-й группе был равен 0,49, во 2-й — 0,6, а в 3-й — 0,71. Кроме того, анализ соотношения диаметров сосудов в ткани опухоли показал, что в 1-й группе подавляющая масса нутритивных сосудов представлена капиллярами диаметром менее 20 мкм, то есть сосудами, по которым осуществляется наиболее эффективный обмен между кровью и питаемой тканью. На более крупные сосуды приходится всего 7,3%. Во 2-й группе сосуды диаметром более 20 мкм составляют уже 13%, а в 3-й достигают 19,0%, то есть почти $\frac{1}{3}$ всех сосудов опухоли. Наряду с этим, при массивных некрозах обнаруживаются сосуды с явлениями пристеночного тромбоза, а также с тромбом, полностью закрывающим просвет сосуда.

Таким образом, в результате наших исследований установлено, что характер кровоснабжения опухоли является важным фактором, влияющим на гибель опухолевых клеток в организме. На степень некротизирования влияет не столько общее количество сосудов (то есть их объем), сколько уменьшение числа нутритивных сосудов диаметром менее 20 мкм. Не менее существенное воздействие на величину некроза оказывает и равномерность распределения сосудов в опухолевой ткани; по нарастанию величин вариации во 2-й и 3-й группах можно судить об их неравномерном распределении. Массивные некрозы, возможно, связаны и с блокадой магистральных сосудов тромбом, чему также способствует несовершенство ангиоархитектоники этих опухолей. Поскольку нарушение кровообращения в ткани вызывает гипоксию, следует предположить, что опухоли с массивными циркуляционными некрозами обладают низким уровнем оксигенации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г. Г. Морфометрия в патологии. М., Медицина, 1973.—
2. Chalkley H. W. J. Natl. Canc. Inst., 1943, 4, 47.—
3. Cooper E. H. Cell. Tiss. Kinet, 1973, 6, 87.—
4. Тарноп I. F. Cancer Res., 1970, 30, 2470.—
5. Thomlinson R. H., Gray L. H. Brit. J. Cancer, 1955, 9, 539.

Поступила 30 марта 1982 г.

УДК 616.391:577.161.2—07

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ РАХИТА

*Н. Н. Архипова, С. В. Мальцев, В. Б. Спиричев, Н. Д. Фанченко,
О. А. Переверзева*

Кафедра педиатрии № 1 (зав.—проф. С. В. Мальцев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, лаборатория биохимии витаминов (зав.—доктор биол. наук В. Б. Спиричев) института питания АМН СССР и лаборатория эндокринологии (зав.—канд. биол. наук Н. Д. Фанченко) ВНИЦ охраны матери и ребенка

Вопросы этиологии и патогенеза рахита в настоящее время во многом пересматриваются. Основанием для этого являются новые данные по метаболизму витамина D, обеспеченности им здоровых и больных детей при различных формах рахита. Витамин D — предшественник по крайней мере трех гормонов, регулирующих всасывание кальция и фосфатов в кишечнике и минерализацию костей. Эндогенное образование витамина D₃ в коже, его перераспределение гуморальным путем в печень и почки, в которых протекает его химическая модификация, фиксация метаболитов в кишечнике, почках, костях и мышце специфическими рецепторами и, наконец, контроль его трансформации по принципу обратной связи — все это является характерным для гормональных соединений [6].

Данные по изучению метаболизма витамина D при различных формах рахита у детей немногочисленны и противоречивы [3, 5, 7, 8]. В связи с этим нами принято исследование содержания активного метаболита витамина-D-25-оксиколекальциферола в крови при различных формах рахита с целью выяснения его патогенетической роли и использования полученных результатов для дифференциальной диагностики.

Обследовано 74 ребенка в возрасте от 2 до 14 лет: 11 — с витамин-D-резистентным рахитом (1-я группа); 12 — с витамин-D-зависимым рахитом (2-я группа); 18 — с болезнью Дебре—де Тони—Фанкони (3-я группа); 18 детей, у которых рахит был связан с гиповитаминозом D (4-я группа), а также 15 здоровых детей того же возраста (5-я, контрольная группа).

Диагноз заболевания устанавливали после изучения семейного анамнеза и полного клинико-рентгенологического обследования. В крови определяли содержание кальция, фосфора, креатинина, активность щелочной фосфатазы, кислотно-щелочное состояние, в моче — концентрацию кальция, фосфора, аминокислот, креатинина; вычисляли реабсорбцию фосфатов, клиренс фосфатов и кальция. Для исследования кальция и фосфатов в кишечнике проводили пероральные нагрузки хлоридом кальция и двузамещенным фосфатом натрия [1]. Содержание 25-оксиколекальциферола устанавливали методом радиокомкурентного связывания с белком.

В результате исследования выявлено, что у больных 1-й и 3-й групп содержа-

ние 25ОНD_3 мало отличалось ($28,5 \pm 2,3$ и $23,3 \pm 2,6$ нг/мл; $P_1 > 0,7$; $P_2 > 0,2$) от показателей контрольной группы ($28,1 \pm 3,5$ нг/мл). Это свидетельствовало о сохранности метаболизма на участке витамин-D-25-оксиколекальциферол. В 4-й группе больных с экзогенным дефицитом витамина D содержание метаболита было равно $29,6 \pm 4,8$ нг/мл ($P > 0,9$), то есть также не отличалось от показателей контрольной группы и было в 3 раза выше критического уровня (10 нг/мл), свидетельствующего о дефиците витамина D. Эти данные подтверждают точку зрения В. Б. Спиричева (1977), С. В. Мальцева, Г. Р. Архиповой (1979), согласно которой рахит у этих детей является не следствием экзогенной недостаточности витамина D, а результатом несоответствия между высокой потребностью растущего организма в фосфорно-кальциевых солях и недостаточной мощностью систем, обеспечивающих эту доставку.

В 2-й группе больных выявлено значительное увеличение содержания 25ОНD_3 в сыворотке крови ($272,1 \pm 68,1$ нг/мл, $P < 0,02$), в 10 раз превышающее показатели в контрольной группе, что свидетельствует о наличии при этом заболевании блока в образовании $1,25\text{-дioxиколькальциферола}$ и накоплении 25ОНD_3 . Дефицит $1,25(\text{ОН})_2\text{D}_3$ был подтвержден также нарушением всасывания кальция в кишечнике при проведении пероральной нагрузки с хлоридом кальция. Несомненно, что недостаток $1,25(\text{ОН})_2\text{D}_3$ при этом заболевании проявляется и расстройством деятельности других органов-мишеней: почек (гиперфосфатурия, аминоацидурия), кости (нарушение процессов минерализации кости), мышцы (мышечная гипотония).

Корреляционный анализ показал, что содержание 25ОНD_3 в сыворотке крови зависит от активности или тяжести процесса. Так, у больных 1-й группы уровень 25ОНD_3 коррелирует с активностью щелочной фосфатазы крови ($r = -0,50$, $P < 0,05$), у детей 2-й группы — с активностью процесса ($r = 0,53$, $P < 0,05$), при болезни Дебре—де Тони—Фанкони — с тяжестью заболевания ($r = -0,44$, $P < 0,05$). При всех формах рахита не выявлено достоверных корреляций между содержанием метаболита и уровнем фосфора и кальция в крови и моче.

Таким образом, полученные результаты позволили установить нарушение метаболизма витамина D в патогенезе витамин-D-зависимого рахита и сохранности этого звена при других формах рахита у детей. Выявленные изменения имеют дифференциально-диагностическое значение для выделения из группы рахитоподобных заболеваний витамин-D-зависимого рахита, что является сложной клинической задачей, а также для назначения больным этой группы патогенетически обоснованной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мальцев С. В. В кн.: Рахит и рахитоподобные заболевания. Л., 1978.
2. Мальцев С. В., Архипова Г. Р. Казанский мед. ж., 1979, 5.—3. Новиков А. В. В кн.: Материалы Всесоюзной конференции по физиологии почек и водносолевого обмена. Новосибирск, 1981.—4. Спиричев В. Б. Педиатрия, 1977.—5. Сторожев В. Л. В кн.: Материалы Всесоюзной конференции по физиологии почек и водносолевого обмена. Новосибирск, 1981.—6. Луис В., Авиол Л. В кн.: Эндокринные проявления системных заболеваний. Москва, Медицина, 1982.—7. De Luca H. F. New. Engl. J. Med., 1971, 284, 554.—8. Manis V. Brit. Med. J., 1975, 2, 478.

Поступила 18 декабря 1982 г

УДК 613.13—02:616.3—002.2—053.2

МЕТЕОТРОПНЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

А. В. Мазурин, К. И. Григорьев, А. М. Запруднов

Кафедра пропедевтики детских болезней (зав.—проф. А. В. Мазурин) 2-го МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова

В последние годы выявлена значительная распространенность метеотропных реакций среди детей и подростков, страдающих различными хроническими заболеваниями [2, 5, 6]. Особое значение придается изучению метеотропных реакций при гастроэнтерологической патологии, поскольку заболеваниям пищеварительного тракта неинфекционной природы свойственна сезонность обострений.

Под нашим наблюдением находилось 248 больных детей (39,1% мальчиков и 60,9% девочек) в возрасте 3—15 лет. У 52 была диагностирована язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, у 98 — гастродуоденит, у 86 — дискинезия желчевыво-

дящих путей, у 12 — энтероколит. По давности заболевания больные распределялись следующим образом: до 1 года — 38,7%, от 2 до 5 лет — 50,8%, свыше 5 лет — 10,5%.

Влияние погодных факторов изучали методом оценки метеоклиматопатологического анамнеза и динамического наблюдения за течением заболевания в сопоставлении с физическими параметрами атмосферы (методы синхронного сопоставления и наложения короткопериодических эпох), что позволило определить значение медицинских типов погоды и ее клинических индексов, метеопатических эффектов атмосферы, отдельных метеорологических и геофизических характеристик. Результаты обрабатывали статистически с использованием элементов вариационной статистики и критериев Стьюдента—Фишера. При выявлении метеочувствительности использовали метеотропный индекс по Д. Руддеру.

Диагноз заболевания основывался, помимо анамнестических и клинических данных, на результатах лабораторно-инструментального исследования (эзофагогастродуоденоскопии, кислото- и секреторобразующей функции желудка, рентгенологическом исследовании желудочно-кишечного тракта, холецистографии, биохимическом исследовании крови, дуоденальном зондировании, интрагастральном и интрадуоденальном определении pH, давления, температуры). Использовали неспецифические тесты метеочувствительности — индекс Кердо, электротермометрию, тромбоэластографию. Следует отметить, что при отсутствии анамнестических данных для клинической диагностики метеочувствительности требовалось 3—4 нед.

Более 50% детей с хроническими заболеваниями органов пищеварения в той или иной степени реагировали на резкие изменения погодных условий. Чаше метеочувствительность наблюдалась у страдающих язвенной болезнью (59,6%), значительно реже — у больных холецистохолангитом (41,6%). В то же время приблизительно у 60% больных из числа всех обследованных встречалась сочетанная патология желудочно-кишечного тракта, что вносит определенные коррективы в распределение частоты метеочувствительности.

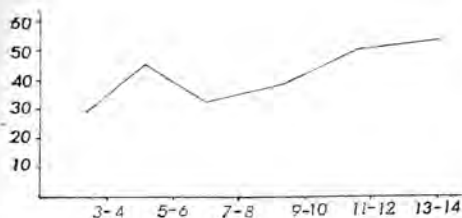
Метеочувствительность оказывает существенное воздействие на тяжесть заболевания и его клиническую манифестацию. В группе детей с метеочувствительностью достоверно чаще ($P < 0,05$) регистрировали такие клинические показатели, как выраженность болевого синдрома и диспепсических проявлений, повышение кислотности желудочного сока, изменение суммарного эндоскопического показателя. При учете нозологической формы заболевания метеочувствительность усиливала проявление болевого синдрома у больных гастродуоденитом и дискинезией желчных путей, влияла на интенсивность диспепсических явлений при энтероколите, замедляла сроки наступления ремиссии у детей с язвенной болезнью и эрозивной формой гастродуоденита.

По результатам специальных метеопатологических наблюдений у детей с патологией органов пищеварения можно выделить два клинических симптомокомплекса. У больных одной группы метеотропные реакции преимущественно обостряют основное заболевание и сопровождаются болевым синдромом, диспепсическими явлениями (клинически выраженная форма метеочувствительности), в другой — метеотропные реакции проявляются изменением параклинических показателей, вегетативными нарушениями (латентная форма метеочувствительности).

Метеотропная реакция проявляется совпадением субъективных и объективных симптомов с развитием неблагоприятной погоды, одновременным наступлением ухудшений клинического состояния у многих больных, повторяемостью таких ухудшений

Среднедневные показатели выраженности болевого синдрома у детей с хроническими заболеваниями органов пищеварения в дни с различными типами погоды

Заболевания	Спонтанные боли в животе		P	Боли при пальпации		P
	типы погоды			типы погоды		
	I—II	III—IV		I—II	III—IV	
Гастродуоденит . . .	0,043±0,025	0,087±0,028	> 0,05	0,162±0,025	0,216±0,038	> 0,05
Язвенная болезнь . .	0,051±0,003	0,095±0,028	< 0,01	0,055±0,004	0,090±0,035	> 0,05
Дискинезия желчных путей	0,070±0,005	0,101±0,038	> 0,05	0,080±0,019	0,150±0,030	< 0,05
Энтероколит	0,024±0,012	0,038±0,021	> 0,5	0,037±0,008	0,048±0,019	> 0,05



Возрастные особенности частоты метеочувствительности у детей с заболеваниями органов пищеварения. По оси ординат — частота метеочувствительности, %; по оси абсцисс — возраст (лет).

неспецифических симптомов, характеризующих изменения вегетативной нервной системы — начального места приложения активно действующих элементов погоды [3]. К ним относятся такие признаки, как беспричинные смены настроения, раздражительность, расстройство сна, снижение внимания, слабость. Детей с латентной формой метеочувствительности упрекают за капризы, недисциплинированность, лень, в то время как эти симптомы нередко являются клиническими проявлениями метеотропных реакций.

Наши наблюдения показывают, что дети с хроническими заболеваниями органов пищеварения в разные возрастные периоды обладают неодинаковой чувствительностью к влиянию метеорологических факторов (см. рис.). Метеочувствительность увеличивается в возрасте 5—6 и 11—14 лет, то есть в периоды «вытяжения», когда происходит физиологическая перестройка механизмов адаптации. Частота метеочувствительности находится также в зависимости от давности заболевания — у большинства детей повышенная метеочувствительность выявлена при длительности заболевания свыше 2 лет (75,8%). Таким образом, можно говорить не столько об увеличении процента лиц с повышенной метеочувствительностью [1], сколько о феномене омоложения метеочувствительности в связи с общими явлениями акцелерации и заметным увеличением частоты заболеваний органов пищеварения в детском возрасте.

Мы подразделяем метеотропные реакции в зависимости от их происхождения на четыре вида. К первому виду относим метеореакции, возникающие в ответ на действие метеогеофизических факторов; ко второму — метеореакции (состояния), вызванные сменой климата; к третьему — метеореакции, обусловленные нарушением сезонных, многодневных и циркадных ритмов; к четвертому — физиологические (адапционные) метеореакции. В процессе наблюдения за детьми было установлено, что в стационаре наибольшее значение имеют метеотропные реакции первого вида; в условиях диспансерного и поликлинического наблюдения, наряду с реакциями первого вида, важную роль приобретают реакции второго и третьего вида. Выделение четвертого вида реакций связано с необходимостью проведения таким больным климато-оздоровительных мероприятий и учета элементов адаптации и реадaptации при санаторно-курортном лечении.

Развитие метеотропных реакций у детей иногда происходит в начальной фазе формирования типа погоды под влиянием атмосферного фронта или за счет воздействия электромагнитных возмущений; реже они регистрируются спустя некоторое время после смены погоды. Эти случаи мы связываем с фенотипической структурой популяции по адаптивному типу — спринтер, стайер, смешанный тип [4].

При выяснении места реализации неблагоприятного влияния погодных факторов можно предположить их воздействие на стереотип нейрогуморальных механизмов, ответственных за регуляцию функции желудочно-кишечного тракта. При этом возможны варианты: метеофакторы — рецепторный аппарат — центральная нервная система — блуждающий или симпатический нерв — органы пищеварения; метеофакторы — рецепторный аппарат — гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников — органы пищеварения. У детей с латентной формой метеочувствительности эффект метеотропных воздействий проявляется через неспецифическое влияние на уровне целого организма, а при клинически выраженной форме метеочувствительности — через специфическое влияние на системном, органном и молекулярно-клеточном уровне.

Ввиду того, что почти четвертая часть всех клинических обострений при хронических заболеваниях органов пищеварения у детей связана с развитием метеотропных

в дни с аналогичными погодными условиями. Наш опыт показывает, что в развитии метеотропных реакций важная роль принадлежит активному формированию III и IV типов погоды, хотя в некоторых случаях отмечалось несомненное влияние на больных детей спастических эффектов атмосферы и резких колебаний метеогеофизических элементов, характеризующих ведущий патогенетический компонент неблагоприятных типов погоды.

Наиболее показательными в выявлении метеотропных факторов являются результаты изучения среднечасовых показателей выраженности болевого синдрома в дни с различными типами погоды (см. табл.).

Важное значение имеет выявление не-

обострений, важное значение приобретает метеопрофилактика: разовая, текущая и сезонная.

Разовая метеопрофилактика проводится больным с латентной формой метеочувствительности в течение 1—2 дней при получении прогностических сведений о неблагоприятных типах погоды. Текущая метеопрофилактика показана больным с клинически выраженной метеочувствительностью, ее назначают в виде курса лечения теми или иными лекарственными средствами в зависимости от нозологической формы заболевания (7—10 дней). Сезонная метеопрофилактика осуществляется весной и осенью, реже — в зимние месяцы, при этом учитывается характер заболевания, склонность к сезонным обострениям, данные долгосрочного прогноза погоды. Санаторную помощь в местных условиях и на курортах следует оказывать также исходя из принципов сезонной метеопрофилактики.

Разумное и своевременное назначение метеопрофилактических мероприятий способствует снижению метеочувствительности и предупреждает развитие метеотропных обострений у детей с хроническими заболеваниями органов пищеварения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воронин Н. М. В кн.: Материалы Всесоюз. симпозиума по вопросам мед. климатологии, климатотерапии и климатопофилактики. М., 1967.—2. Григорьев К. И., Плахута Т. Г., Чистяков А. Д. Педиатрия, 1980, 7.—3. Ермолаев Г. Т. В кн.: Вопросы курортологии. Рига, 1970, вып. 2—4. Казначеев В. П. Современные аспекты адаптации. Новосибирск, Наука, 1980.—5. Чучуналов Д. П. Педиатрия, 1981, 9.—6. Josimovic J. B. Med. Welt., 1975, 26, 9.

Поступила 27 мая 1982 г.

УДК 616.153.857—053.2—02:616.61—002.3—071—073.75—074

ОСОБЕННОСТИ ЛАТЕНТНОГО ПИЕЛОНЕФРИТА, РАЗВИВШЕГОСЯ НА ФОНЕ НАРУШЕНИЙ ПУРИНОВОГО ОБМЕНА

М. Г. Ганиев, А. П. Власова

Кафедра факультетской педиатрии (зав.—проф. А. И. Егорова) Пермского медицинского института

Некоторые заболевания органов мочевой системы носят семейный характер и, в сущности, являются результатом наследственного нарушения обмена веществ [3, 8, 9].

В процессе изучения распространенности заболеваний органов мочевой системы у детей г. Перми по методике М. С. Игнатовой и соавт. (1977) выявлена высокая частота гиперурикемии и уратурии у больных латентным пиелонефритом, что обусловлено, вероятно, не только характером питания населения, физико-химическими воздействиями окружающей среды и биогеохимическими особенностями местности, но и наследственной предрасположенностью к нарушению пуринового обмена.

Содержание мочевой кислоты в сыворотке крови и уратов в суточной моче определяли методом Зейферта—Мюллера. За норму принимали содержание мочевой кислоты в сыворотке крови менее 0,24 ммоль/л, уратов в суточной моче соответственно возрасту больных: у детей до 3 лет — до 24, от 3 до 7 лет — до 35, старше 7 лет — до 59 ммоль/сут. Патологической уратурией считали экскрецию мочевой кислоты более 1 мг на 1 мл мочи в сутки [10].

Под нашим наблюдением находились 58 больных латентным пиелонефритом, развившимся на фоне гиперурикемии и уратурии (девочек — 37, мальчиков — 21). В возрасте от 1 года до 3 лет было 11 детей, от 4 до 7 лет — 17, от 8 до 15 лет — 30.

У 33 детей жалобы, характерные для нефро- и уратий в прошлом и при обследовании, отсутствовали. Однако при анализе медицинской документации было выявлено, что у 17 из них ранее на фоне интеркуррентных заболеваний в общих исследованиях мочи повторно обнаруживалась микропатология, не получившая должной оценки в силу своей кратковременности.

У 20 детей латентный пиелонефрит был установлен до нашего эпидемиологиче-

Частота различных заболеваний в родословной детей, больных латентным пиелонефритом, развившимся на фоне нарушений пуринового обмена

Заболевания	У больных (п — 58)		У здоровых (п — 780)		Р
	абс.	%	абс.	%	
Почек	21	36,2	68	8,7	<0,05
Сердечно-сосудистой системы . .	41	70,7	378	48,5	<0,05
Желудочно-кишечного тракта . .	29	50,0	212	27,2	<0,05
Эндокринные	9	15,5	15	1,9	<0,05
Суставов	13	22,4	—	—	<0,05
Аллергические	5	8,6	34	4,3	>0,05
Нарушения обмена веществ . .	5	8,6	11	1,4	<0,05

ского исследования детского населения непредвиденно — на фоне ОРЗ, в процессе обследования по поводу другого заболевания, при оформлении в детское учреждение и т. д. Кроме того, в анамнезе 5 детей имелись сведения о пиелитах, циститах. Признаки, по которым можно было бы выявить латентную патологию почек своевременно, отсутствовали лишь у 16 больных.

В семьях детей, страдающих латентным пиелонефритом, достоверно чаще, чем в контрольной группе здоровых (780 чел.), имелись родственники с заболеваниями почек и мочевыводящих путей (преимущественно с мочекаменной болезнью), сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, суставов (табл. 1).

Анализ данных о характере течения беременности у матерей выявил статистически значимую частоту заболеваний почек у тех детей, чьи матери принимали лекарства во время беременности или переносили ее неблагоприятно.

Выявлено своеобразное гипоиммунное состояние больных латентным пиелонефритом, что проявлялось их склонностью к частым респираторным заболеваниям ($72,4 \pm 11,5\%$), многообразием очагов хронической инфекции в организме. В частности, 25 детей страдали тонзиллитами, синуситами, отитами и другой хронической патологией ЛОР-органов, 13 — холециститами. Примерно у половины больных наблюдались различные аллергические заболевания: экссудативно-катаральный диатез, нейродерматит, бронхиальная астма и др. Выявленные генотипические особенности ребенка с заболеванием почек и его семьи, характер течения беременности у матерей следует, очевидно, рассматривать как факторы риска, которые могут предопределять возможность развития патологии со стороны органов мочевой системы у детей.

В клинике отмечается трудность диагностики интерстициальных нефритов, обусловленных обменными нарушениями, в силу отсутствия патогномоничных симптомов поражения интерстиция. Учитывая высокую тератогенность мочевой кислоты и ее солей [12], мы обратили внимание на наличие у больных латентным пиелонефритом внешних и соматических признаков соединительнотканного дизэмбриогенеза. У 40 детей из 58 имелись 5 и более внешних стигм. У 37 больных из 41 соматические стигмы были выявлены при рентгеноурологическом исследовании (табл. 2).

У обследованных чаще всего отмечались признаки интоксикации (бледность, тени под глазами и др.). В анамнезе отдельных детей имелись сведения о приступообразных болях в животе (15,5%), дизурических жалобах (6,9%). У 3 больных констатирован ночной энурез. Полиурия установлена лишь у 3 детей старше 10 лет. Большинство обследованных (56,9%), напротив, имели малый диурез (58,4% от должного), легкую пастозность лица и век (чаще по утрам) наблюдали в прошлом у 9 больных, на тупые боли в поясничной области жаловались 7 детей старшего возраста. У 5 из них симптом Пастернацкого был положительным.

Более чем у половины детей выявлена артериальная гипотония: примерно у равного количества остальных АД было нормальным или повышенным. Уровень артериального кровяного давления коррелировал с возрастом обследованных. Так, средний возраст детей с гипотонией составил 5 лет 11 мес, с нормальным давлением — 7 лет 6 мес, с тенденцией к гипертензии (чаще к повышению диастолического давления) — 10 лет 2 мес.

Частота выявления стигм соединительнотканного дизэмбриогенеза у детей, страдающих латентным пиелонефритом, развившимся на фоне нарушений пуринового обмена

Признаки соединительнотканного дизэмбриогенеза	Число больных	
	абс.	%
Внешние стигмы (n=58)		
Аномалии формы черепа	1	1,7
Расширенная переносица	38	65,5
Аномалии формы ушных раковин	31	53,4
Эпикант	16	27,6
Аномалии глаз	2	3,4
Высокое небо	41	70,7
Аномалии уздечки языка	7	12,1
Нарушения прикуса	25	43,1
Диспластический рост зубов	28	48,3
Варусная девиация мизинца	7	12,1
Брадидактилия	1	1,7
Искривление 5-го пальца кисти	3	5,2
Тенденция к синдактилии 2—3-го пальцев ног	5	8,6
Увеличение межпальцевых складок	7	12,1
Сандалевидная щель	29	50,0
Гипертелоризм сосков	1	1,7
Гипотония мускулатуры	24	41,4
Аномалии формы грудной клетки	12	20,7
Число детей с пятью и более стигмами	40	69,0
Соматические стигмы (n=41)		
Костные аномалии	15	36,6
Бугристый контур почек	1	2,4
Уменьшение количества чашечек	4	9,8
Обструкция прилоханочного отдела мочеточника	1	2,4
Повышенная подвижность почек	13	31,7
Дистопия почек	1	2,4
Удвоение верхних мочевых путей	13	31,7
Обструкция уретры	3	7,3
Пузырно-мочеточниковые рефлюксы	8	19,5
Гипотония мочеточников	3	7,3
Аномалии других органов	1	2,4
Число детей, имеющих соматические стигмы соединительнотканного дизэмбриогенеза	37	90,2

При исследовании мочи по методу Нечипоренко у 70,7% больных находили микрогематурию (от 1 до 300 тыс. эр. в 1 мл мочи) чаще в сочетании с лейкоцитурией (44,8%). Протеинурию (от 0,033 до 1,65 г/л) наблюдали у 21 больного, цилиндры в небольшом количестве — у 4, бактериурию (чаще всего кишечную палочку) — только у 11. Результаты бактериологических исследований мочи у остальных детей были отрицательными. В общих анализах крови при отсутствии интеркуррентных заболеваний воспалительных изменений не обнаруживали. Довольно часто определяли эозинофилию и относительный лимфоцитоз. При биохимическом исследовании крови выявляли диспротеинемию за счет повышения α_2 - и γ -глобулинов (соответственно у 58,6% и 20,7%). У 11 больных имелась гиперхолестеринемия.

Наиболее ранним и частым признаком нарушения парциальных функций почек являлось изменение суточного ритма мочеотделения. Никтурия была у 32 детей, гипо- и изостенурия — у 8. Состояние клубочковой функции оценивали по клиренсу эндогенного креатинина. Клубочковая фильтрация у 10 детей была менее 60 мл/мин, но этот показатель быстро нормализовался за время пребывания больного в стационаре.

По данным экскреторной урографии у 31 из 41 ребенка обнаружены различные врожденные аномалии развития почек и мочевыводящих путей (удвоение почек, верхних собирательных полостей и мочеточников, нефроптоз, атония мочеточников и др.).

В последние годы внимание исследователей обращается на «поздний старт» почечных функций, особенно гипопластически дисплазированной почки, на задержку развития почек при пиелонефрите, пузырно-мочеточниковых рефлюксах [7, 13, 14]. По мнению В. Ю. Восина (1971), наиболее информативным в плане рентгенологиче-

ского определения степени развития почек и чашечно-лоханочных систем (ЧЛС) является измерение их площади. С целью выявления возможного влияния обменных нарушений на развитие почек на урограммах 32 больных устанавливали рентгенопланиметрические параметры почек и ЧЛС по методике, описанной В. М. Державиным и В. И. Казанской (1973). У 30 обследованных обнаружили значительное снижение площади почек и ЧЛС одной или обеих почек. На урограммах 12 детей наблюдали асимметрию почек: при снижении параметра одной почки и (или) ЧЛС вторая имела нормальные или несколько превышающие норму показатели. Ренально-кортикальный индекс в большинстве случаев был снижен.

Следовательно, можно предположить задержку развития почек и чашечно-лоханочной системы под влиянием токсических продуктов метаболизма пуринов на ранних этапах развития патологии почек дисметаболического генеза.

Компенсаторной гипертрофии здоровой почки мы не наблюдали. Нормализация, а в отдельных случаях превышение нормальных рентгенологических параметров обеих почек или контралатеральной, как правило, имели место при наличии отчетливых признаков длительного латентного воспалительного процесса в мочевой системе больных (пиелиты, циститы, повторные лейкоцитурия или микрогематурия в анамнезе, визуальные косвенные рентгенологические симптомы заболевания почек и др.). Клинико-лабораторная симптоматика и рентгеносемиотика, констатированные нами у больных с дисметаболической формой латентного пиелонефрита, аналогичны тем, которые свойственны, согласно современным представлениям, наследственным и врожденным заболеваниям почек [2, 7, 11].

С целью снижения урикемии и уратурии, ощелачивания мочи, а также для обеспечения достаточно высокого диуреза при выписке детей из стационара мы рекомендовали соблюдение молочно-растительной диеты и обильное питье [9а]. По истечении 6 мес после выписки из стационара у 33 детей повторно исследовали содержание уратов в суточной моче, определяли уровень мочевой кислоты в сыворотке крови. При этом было установлено, что суточный диурез увеличился незначительно и составил в среднем 68,4% от должного ($P > 0,05$). Однако количество уратов в моче стало меньше (4,8 ммоль/сут против 8,7 ммоль/сут, $P < 0,05$).

Детей, обследованных повторно, распределили по двум группам в зависимости от изменения диуреза. В 1-ю группу вошли 15 детей с увеличившимся диурезом (до 86,3%), во 2-ю — 18 детей с неизменившимся и уменьшившимся диурезом (до 50,8% от должного). Содержание уратов в суточной моче и мочевой кислоты в сыворотке крови у больных 1-й группы оказалось ниже, чем у детей 2-й группы, хотя и не достигало нормальных величин (соответственно 3,7 и 5,1 ммоль/сут, $P < 0,05$; 0,34 и 0,42 ммоль/л, $P < 0,05$).

Итак, установленная частота выявления микропатологии в общих анализах мочи на фоне интеркуррентных заболеваний в прошлом подтверждает мнение о необходимости тщательного нефрологического обследования детей с кратковременными изменениями состава мочи [5].

Результаты наблюдений показали, что для латентного пиелонефрита дисметаболического генеза характерны обилие внешних и соматических стигм соединительнотканного дизэмбриогенеза, симптомы интоксикации, артериальная гипотония, тенденция к олигурии, преобладание микрогематурии в мочевом синдроме, нарушение ритма мочеотделения и специфическая рентгеносемиотика.

Данные рентгенопланиметрических измерений позволяют предположить возможность определенной стадийности в динамике параметров почек в течение жизни больного, у которого был латентный пиелонефрит дисметаболической формы, а именно: увеличение площади почек, имевших «задержку развития», вследствие бактериального или асептического воспаления с последующим уменьшением его по мере развития склеротических изменений в паренхиме органа.

Генотипические особенности ребенка и его семьи (распространение в родословной заболеваний мочевой и сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта, своеобразное гипоиммунное состояние больных и т. п.), обилие внешних и соматических стигм соединительнотканного дизэмбриогенеза и другие клинические особенности латентного пиелонефрита дисметаболического генеза дают основания предположить, что нарушения пуринового обмена у этих больных носят наследственный и врожденный характер.

Достоверное уменьшение содержания уратов в моче и мочевой кислоты в сыворотке крови у больных подтверждает хороший эффект от обеспечения высокого диуреза и использования молочно-растительной пищи с целью предупреждения интерстициального нефрита дисметаболического генеза и пиелонефрита на ранних этапах его развития.

ЛИТЕРАТУРА

1. Босин В. Ю. Рентгенометрия и рентгенопланиметрия почек у детей в норме и при пиелонефрите. Автореф. канд. дисс., М., 1971.— 2. Брыдун А. В. Клинико-морфологические критерии диагностики наследственного нефрита у детей. Автореф. канд. дисс., М., 1981.— 3. Вельтищев Ю. Е., Ботвиньев О. К., Хованская М. П. В кн.: Вопросы физиологии и патологии обмена веществ в детском возрасте. М., 1970.— 4. Державин В. М., Казанская И. В. В кн.: Болезни почек у детей. М., 1973.— 5. Дещекина М. Ф., Решетникова А. Д., Ионов А. А. В кн.: Материалы I Всесоюзного съезда нефрологов. Минск, 1974.— 6. Игнатова М. С., Коровина Н. А. и др. *Вопр. охр. мат.*, 1977, 3.— 7. Игнатова М. С., Вельтищев Ю. Е. Наследственные и врожденные нефропатии у детей. Л., 1978.— 8. Лебедев В. П., Бойцова Н. А., Цыбышева А. К. *Педиатрия*, 1978, 3.— 9. Таболин В. А., Лебедев В. П. а) В кн.: *Метаболические поражения почек*. М., 1975; б) В кн.: *Пиелонефрит у детей и взрослых. Диагностика и лечение латентных форм*. М., 1977.— 10. Таболин В. А., Яковлева А. А. и др. *Педиатрия*, 1980, 9.— 11. Харина Е. А. Клиническая характеристика и иммунный статус детей с нефропатией, связанной с гипопластической дисплазией. Автореф. канд. дисс., М., 1981.— 12. Похристов П. В кн.: *Лекарственная болезнь*. София, 1973.— 13. Belakar W. K. *Indian J. Pediat.*, 1980, 46, 380.— 14. Oriksa S., Takamuga F., Inada F. и др. *Acta Urol.*, 1979, 10, 1.

Поступила 1 марта 1983 г.

УДК 616.611—002—02: [612.123+612.135]

ИЗМЕНЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФFUЗНЫХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТАХ

Т. М. Ненашева

Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. Н. А. Чербова) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В работах последних лет показана частота развития атеросклероза и его осложнений при хроническом диффузном гломерулонефрите [2, 7]. Это заболевание нередко сопровождается нарушением липидного обмена. Было показано, что для всех форм хронического гломерулонефрита (ХГН) характерны гиперхолестеринемия, гипер- β -липопротеидемия, а также повышение содержания общих липидов, гипертриглицеридемия [5, 6]. Общеизвестно влияние гиперлипемии на развитие атеросклероза и его осложнений, главным образом тромбозов, что в немалой степени зависит также и от микроциркуляторных нарушений.

Система микроциркуляции охватывает множество взаимосвязанных и взаимобусловленных процессов, среди которых большую роль играет состояние свертывания крови и сосудистой проницаемости [4, 8].

Микроциркуляторные нарушения в сосудах бульбарной конъюнктивы у больных ХГН установлены Р. Ш. Атнагуловой (1976) и Н. Б. Шудыпиной с соавт. (1979). Однако работ по изучению многих параметров системы микроциркуляции, в том числе сосудистой проницаемости и типов нарушения транскапиллярного обмена при ХГН, в литературе мы не нашли. Это и побудило нас к данному исследованию.

Под наблюдением было 68 больных хроническим диффузным гломерулонефритом (23 женщины и 45 мужчин). По возрастному составу больные распределялись следующим образом: в молодом возрасте было 45 человек, в среднем — 17, в пожилом — 6. Из них у 42 установлена гипертензивная форма ХГН, у 2 — нефротическая, у 7 — смешанная, у 17 — латентная. У 37 больных функция почек была сохранена, у 12 — диагностирована недостаточность I стадии, у 12 — II и у 7 — III стадии [10].

Всех больных ХГН мы разделили на 4 группы: в 1-ю вошли 19 больных с гипертензивной формой нефрита, во 2-ю — 8 пациентов со смешанной и нефротической формой, в 3-ю — 10 человек с латентной формой ХГН (у всех больных указанных групп была достаточная функция почек). В 4-ю группу включен 31 больной с хронической почечной недостаточностью (ХПН). Помимо этого, всех больных ХГН мы разделили еще на 2 группы. Группу А составили больные ХГН без клинических проявлений атеросклероза (49 чел.) и группу Б — с клинически выявленным атеросклерозом (19 чел.). Частота атеросклероза при ХГН нарастала с возрастом.

Из показателей липидного обмена изучали содержание холестерина, фосфатидилхолина, β -липопротеидов, общих липидов.

Состояние микроциркуляции исследовали методом биомикроскопии сосудов бульбарной конъюнктивы. При этом производили количественно-качественную оценку периваскулярных, сосудистых и внутрисосудистых изменений микроциркуляторной системы путем подсчета КИ — общего конъюнктивального индекса [3].

Из показателей гемокоагуляции определяли толерантность плазмы к гепарину, тромботест, тромбопластическую активность, содержание фибриногена, гепарина и фибринолиза.

Сосудистую проницаемость изучали по методу В. П. Казначеева и А. А. Дзизинского (1975).

1-ю контрольную группу составили 20 здоровых лиц молодого возраста и 2-ю — 20 больных среднего возраста, страдающих атеросклерозом (без признаков нефрита) с преимущественным поражением коронарных артерий.

Анализ результатов исследований показал, что в 1-й группе больных ХГН выявлены следующие сдвиги в липидном обмене: гиперлипидемия — $6,310 \pm 0,611$ г/л ($P < 0,05$), гиперхолестеринемия — $5,916 \pm 0,234$ ммоль/л ($P < 0,05$), гипер- β -липопротеидемия — $4,995 \pm 0,825$ г/л ($P < 0,05$), гиперфосфатидилхолинемия — $3,184 \pm 0,211$ г/л ($P < 0,01$). Последняя обнаружена у $2/3$ больных, а повышение уровня других указанных компонентов липидного обмена установлено у половины обследованных. Эти показатели существенно не отличались от таковых во 2-й контрольной группе ($P > 0,05$).

Во 2-й группе больных ХГН обнаружены более выраженные изменения липидного обмена: повышенное содержание общих липидов — $6,501 \pm 0,250$ г/л ($P < 0,001$), гиперхолестеринемия — $6,553 \pm 0,232$ ммоль/л ($P < 0,001$), гипер- β -липопротеидемия — $5,992 \pm 0,022$ г/л ($P < 0,001$), гиперфосфатидилхолинемия — $3,025 \pm 0,661$ г/л ($P < 0,01$). Сравнение результатов исследований в 1-й и 2-й группах установило одинаковую направленность и большую выраженность изменений отдельных показателей у больных 2-й группы. Особенно это касается содержания холестерина, которое было повышено у $2/3$ больных, то есть чаще, чем у лиц в 1-й группе ($P < 0,05$).

У пациентов 3-й группы сдвиги в липидном обмене были наименьшими: содержание общих липидов составило $4,408 \pm 0,317$ г/л ($P > 0,05$), холестерина — $5,242 \pm 0,443$ ммоль/л ($P > 0,05$), β -липопротеидов — $4,600 \pm 0,299$ г/л ($P > 0,05$), фосфатидилхолина — $2,482 \pm 0,101$ г/л ($P > 0,05$).

У больных 4-й группы сдвиги в липидном обмене характеризовались значительным нарастанием содержания общих липидов — $6,585 \pm 0,490$ г/л ($P < 0,001$), холестерина — $6,192 \pm 0,069$ ммоль/л ($P < 0,001$), β -липопротеидов — $6,002 \pm 0,069$ г/л ($P < 0,001$) и фосфатидилхолина — $2,808 \pm 0,024$ г/л ($P < 0,001$). Гиперхолестеринемия, гипер- β -липопротеидемия и гиперлипидемия наблюдались у $2/3$ больных, то есть чаще, чем в 1-й группе обследованных, и примерно с такой же частотой, как и во 2-й группе. При сравнении полученных величин в 4-й и 2-й группах с таковыми во 2-й контрольной группе существенных различий не обнаружено. Сопоставление компонентов липидного обмена в группах А и Б показало отсутствие существенного различия всех показателей ($P > 0,5$), за исключением общих липидов, содержание которых было несколько выше у больных с клинически выявленным атеросклерозом ($P < 0,05$).

Во всех группах обследованных установлены следующие изменения микроциркуляторной системы: мутность капилляроскопического фона, уменьшение количества функционирующих капилляров, извитость артериол, расширение венул, замедление и прерывистость кровотока. Эти изменения были более выраженными у больных 2-й и, особенно, 4-й группы.

У пациентов 2-й группы наблюдались очень мутный капилляроскопический фон, обеднение капиллярной сети, «плешивость», запустевание и облитерация капилляров, уменьшение их количества. Имели место неравномерность и прерывистость кровотока, агрегация форменных элементов крови и тромбы в венулах, капиллярах, реже сладж-феномен в артериолах. Встречались аневризматические расширения артериол и венул, геморрагии от диапедеза единичных форменных элементов крови до более выраженных пятнистых, неправильной формы кровоизлияний. Таким образом, у больных 2-й группы внутрисосудистые и периваскулярные компоненты нарушения микроциркуляторной системы были выражены в большей степени. КИ значительно повышен и составлял $12,6 \pm 0,5$ ($P < 0,001$).

У больных 1-й группы констатированы более характерные сосудистые изменения: артериолы спазмированы, уменьшена величина артериоло-венулярных соотношений из-за преимущественного сужения артериол и расширения венул, сосуды места-

ми штопорообразно извиты, иногда выявлялось аневризматическое расширение венул. Что касается периваскулярных и интраваскулярных изменений, то они были менее выражены, чем у больных 2-й группы. $KI = 10,1 \pm 0,9$ ($P < 0,01$).

При латентной форме ХГН изменения были незначительными, лишь в единичных случаях отмечались запускание и облитерация капилляров; агрегация форменных элементов в основном в венулах и редко в капиллярах. $KI = 6,1 \pm 0,3$ ($P < 0,05$).

У всех больных ХПН (4-я группа) изменения в системе микроциркуляции были более заметны, чем у обследованных 1-й, 2-й и, особенно, 3-й групп. Установлены очень мутный капилляроскопический фон с наличием множества геморрагий, резкая извитость сосудов, деформация, неравномерность сужения их просвета. Количество функционирующих капилляров значительно уменьшено, определялись обрывки капилляров и их тени. У большинства больных установлен сладж-феномен. У пациентов 4-й группы сдвиги были наименьшими. KI составил $13,8 \pm 0,4$ ($P < 0,001$), что говорит о более выраженном нарушении микроциркуляции. По мере прогрессирования ХПН расстройства в микроциркуляторном русле нарастали. Сравнивая степень нарушения микроциркуляции у больных групп А и Б, мы выявили несколько более выраженные сдвиги у больных ХГН с атеросклерозом. KI у пациентов группы А составил $12,9 \pm 1,5$, группы Б — $18,7 \pm 4,5$ ($P < 0,05$).

При изучении сосудистой проницаемости у половины больных ХГН установлен I тип нарушения транскапиллярного обмена, проявляющийся в повышении проницаемости как для жидкости ($16,8 \pm 4,4$ мл, $P < 0,05$), так и для белка ($26,5 \pm 3,7\%$, $P > 0,05$). У отдельных больных этой группы имело место латентное нарушение проницаемости, выявленное лишь после гидростатической пробы. У остальных обнаружен III тип нарушения транскапиллярного обмена, характеризующийся дисфункцией проницаемости: в одно и то же время проницаемость капилляров для одних веществ была повышена, для других снижена. Так, у больных этой группы наблюдалось повышение проницаемости для жидкости ($8,5 \pm 0,7$ мл, $P < 0,05$) и понижение ее для белка ($8,5 \pm 1,7\%$, $P < 0,05$).

Изменения в системе гемокоагуляции у больных ХГН выражались в повышении степени тромботеста — $5,46 \pm 0,36$ ($P < 0,05$), толерантности плазмы к гепарину — $6,01 \pm 1,73$ мин ($P < 0,01$) и гиперфибриногемии — $4,84 \pm 0,45$ г/л ($P < 0,01$). Наряду с этим были констатированы депрессия фибринолиза — $6,5 \pm 0,15$ ч ($P < 0,05$) и гипогепаринемия — $4,38 \pm 0,5$ ($P < 0,05$). Сопоставление показателей гемокоагуляции у больных групп А и Б не позволило выявить различий ($P > 0,5$). Что касается фибринолиза, то у пациентов группы Б депрессия фибринолиза была выражена несколько больше ($P < 0,05$).

Для установления взаимосвязи между степенью нарушения микроциркуляции и сдвигами липидного обмена был вычислен коэффициент корреляции. Установлено, что KI находится в прямой зависимости от выраженности гиперхолестеринемии ($P < 0,01$), гиперлипемии ($P < 0,05$) и гипер- β -липопротеидемии ($P > 0,05$). Обнаружена также прямая корреляционная зависимость содержания фибриногена от выраженности гиперхолестеринемии ($P < 0,01$).

Таким образом, у больных ХГН наблюдаются нарушения микроциркуляции, транскапиллярного и липидного обмена, способствующие атерогенезу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атнагулова Р. Ш. Казанский мед. ж., 1976, 4.—2. Бондаренко Б. Б. В кн.: Тезисы докладов II Всесоюзного съезда нефрологов. Баку, 1980.—3. Волков В. С., Высоцкий Н. Н. и др. Клини. мед., 1976, 7.—4. Казначеев В. П., Дзизинский А. А. Клиническая патология транскапиллярного обмена. М., Медицина, 1975.—5. Кроткова И. Ф. Липиды крови при хроническом гломерулонефрите. Автореф. канд. дисс., М., 1978.—6. Стороженко А. А. Состояние липидного обмена при гломерулонефрите и пиелонефрите. Автореф. канд. дисс., Л., 1974.—7. Чазов Е. И. Коронарная недостаточность. М., Медицина, 1977.—8. Чернух А. М. Микроциркуляция. М., Медицина, 1975.—9. Шульпина Н. Б., Шульцев Г. П., Мошетова Л. К., Смирнов В. В. Вестн. офтальмол., 1979, 4.—10. Шульцев Г. П., Панченко В. М., Базгадзе В. М. В кн.: Тезисы докладов II Всесоюзного съезда нефрологов. Баку, 1980.

Поступила 28 декабря 1982 г.

ПРИМЕНЕНИЕ ОЧИЩЕННЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ АЛЛЕРГЕНОВ В ТЕРАПИИ ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РИНИТОВ

Ф. А. Фаттахова

Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии
(директор — канд. мед. наук Т. А. Башкирев)

В настоящее время для диагностики и лечения инфекционно-аллергических заболеваний предложены бактериальные аллергены, очищенные от иммунологически инертного балласта. Они характеризуются высокой стандартностью. В связи с этим представляет интерес вопрос об изучении лечебной эффективности указанных препаратов и их влияний на иммунологический статус больного в процессе иммунотерапии.

У 55 больных инфекционно-аллергическим ринитом (женщин — 45, мужчин — 10) была изучена лечебная ценность очищенных бактериальных аллергенов золотистого стафилококка, пиогенного стрептококка, кишечной палочки и нейссерии перфлава. Возраст больных варьировал от 17 до 59 лет. Длительность заболевания составляла 1—12 лет.

Симптоматическое лечение у этих больных было малоэффективным. При наличии бактериальной полиаллергии лечение проводили аллергеном, который вызывал более выраженные кожные реакции. Эффективность терапии оценивали по четырехбалльной системе [1]. Ставили кожные пробы с очищенными бактериальными аллергенами, определяли показатель повреждения нейтрофилов (ППН) по Фрадкину. При иммунологическом обследовании изучали показатели гуморального содержания иммуноглобулинов (А, G, М по Манчини), клеточного иммунитета (реакция бласттрансформации лимфоцитов с фитогемагглютинином) и фагоцитоза по тесту восстановления нитросинего тетразолия [2]. Полный курс специфической гипосенсибилизирующей терапии назначили 33 больным. Лечение отменили у 7 пациентов в связи с обострением заболевания при введении препаратов, у 6 — из-за отсутствия эффекта, у 2 — в связи с беременностью.

Курс лечения состоял из 30 инъекций аллергена, который проводили по схеме около 4 мес. После его окончания больные получали поддерживающую терапию на протяжении 2—3 лет в зависимости от состояния.

Обострения заболевания наблюдались, как правило, в начальный период лечения. Возможно, что назначение в это время симптоматического лечения позволит предотвратить их.

В результате иммунотерапии бактериальными аллергенами у 38 больных получены отличные и хорошие результаты (табл. 1).

Таблица 1

Эффективность специфической иммунотерапии очищенными бактериальными аллергенами

Число больных	Результаты лечения			
	отличные	хорошие	удовлетворительные	неудовлетворительные
55	12	26	10	7

Таблица 2

Динамика аллергологических показателей в процессе специфической иммунотерапии

Аллергены	Суммарное число положительных кожных реакций на препарат и их характер						Общее число положительных реакций на препарат в тесте ППН	
	до лечения			после лечения			до лечения	после лечения
	+	2+	3+	+	2+	3+		
Золотистый стафилококк.	14	3	—	8	1	1	18	13
Пиогенный стрептококк.	17	2	1	11	—	1	15	11
Кишечная палочка . . .	9	4	6	—	4	2	10	8
Нейссерия	7	5	1	5	2	1	13	10

Клинический эффект лечения сопровождался снижением уровня сенсibilизации организма не только к специфическому аллергену, но и к другим препаратам (табл. 2). Лишь в единичных случаях, несмотря на хороший клинический эффект, аллерген вызывал усиление кожной реакции.

Наши наблюдения показывают, что специфическая иммунотерапия очищенными бактериальными аллергенами оказывала влияние и на иммунологический статус больного (табл. 3). В результате лечения отмечалось повышение содержания иммуноглобулинов G и функциональной активности Т-лимфоцитов.

Таблица 3

Динамика иммунологических показателей у больных в процессе специфической иммунотерапии

Группы обследованных	Число наблюдений	Гуморальный иммунитет			Бласттрансформация, %	Фагоцитоз, %
		иммуноглобулины, мкмоль/л				
		G	A	M		
Больные до лечения . . .	21	84,3±5,6	10,4±1,0	1,5±0,1	33,0±1,4	15,0±2,3
Больные после лечения . .	21	107,4±6,2	12,5±1,1	1,3±0,1	45,2±1,9	12,0±1,7
Здоровые доноры . . .	20	131,2±11,9	9,6±1,6	1,5±0,3	47,5±2,0	6,7±0,5
	P ₁₋₂	<0,05	>0,05	>0,05	<0,001	>0,05
	P ₁₋₃	<0,001	>0,05	>0,05	<0,001	<0,01
	P ₂₋₃	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01

Таким образом, полученные результаты подтверждают терапевтическую эффективность очищенных бактериальных аллергенов, связанную с их гипосенсибилизирующим действием и стимулирующим влиянием на иммунитет больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д., Андрианова Н. В. и др. Сов. мед., 1976, 11.— 2. Виксман М. Е., Маянский А. Н. Казанский мед. ж., 1977, 5.— 3. Park B. H., Fikrig S. M., Smithwick S. M. Lancet, 1968, 2, 532.

Поступила 20 сентября 1982 г.

УДК 616.284—004—008.28—08:546.33'161

ПРИМЕНЕНИЕ ФТОРИСТОГО НАТРИЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ УШНОГО ШУМА У БОЛЬНЫХ ОТОСКЛЕРОЗОМ

И. М. Будник

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

С целью регуляции метаболических процессов костной ткани при отосклерозе и ускорения созревания отосклеротических очагов многие авторы применяют фтористый натрий [1, 3]. С этой же целью больным с активной и умеренно активной стадиями отосклероза до операции мы проводим лечение 0,6% водным раствором фтористого натрия внутрь из расчета 1 мг на 1 кг массы тела в течение 2 мес; в виде эндоаурального электрофореза 1% раствором по 15 сеансов на каждое ухо и смешанное лечение, состоящее из перорального введения препарата в сочетании с электрофорезом. Фторотерапию назначали двумя курсами с интервалом в 1 мес. О результатах судили по данным шумометрии. Статистическую обработку результатов исследования проводили по методу Стьюдента—Фишера.

Под наблюдением находилось 2 группы больных, леченных фтористым натрием: 1-я состояла из 66 человек (97 наблюдений) с активной стадией, 2-я — из 60 человек (95 наблюдений) с умеренно активной стадией отосклеротического процесса. Из 97 наблюдений при активной стадии отосклероза в 27 случаях до начала лечения шум или отсутствовал, или был непостоянным и не мог быть зарегистрирован на шумограмме. Из 95 наблюдений с умеренно активной стадией шум не определялся в 30 случаях.

Изменения интенсивности шума у больных отосклерозом в зависимости от способа введения фтористого натрия представлены в табл. 1.

Таблица 1

Динамика интенсивности шума больных с активной и умеренно активной стадиями отосклероза при различных методах введения фтористого натрия

Стадии заболевания	Методы введения фтористого натрия	До лечения, дБ	После лечения, дБ	P
Активная	внутри	19,9±2,1	11,6±1,8	<0,05
	электрофорез	19,5±2,6	11,4±1,9	<0,05
	смешанный	23,3±3,3	12,8±2,5	<0,001
Умеренно активная	внутри	23,4±4,1	12,9±2,6	<0,05
	электрофорез	11,3±2,4	5,0±1,4	<0,05
	смешанный	17,5±2,2	7,3±1,4	<0,001

Полученные данные свидетельствуют, что как при активной, так и при умеренно активной стадиях отосклероза при любом способе введения фтористого натрия происходит уменьшение интенсивности шума.

Для выяснения наиболее эффективного метода лечения фтористым натрием проводили дальнейший анализ шумограмм [2] (табл. 2). Результаты исследования (интенсивность и тональность шума) указывают на целесообразность применения фтористого натрия внутри. Улучшение у больных 1-й группы наблюдается в 79,2%. При умеренно активной стадии можно ограничиться электрофорезом, так как при данном способе введения препарата наилучшие результаты получены в 76,2%.

Таблица 2

Динамика шума в ушах больных с активной и умеренно активной стадиями отосклероза через месяц после лечения фтористым натрием

Стадии заболевания	Методы введения фтористого натрия	Число больных	Динамика шума			
			исчезновение	без изменений	уменьшение на 6 дБ и более	увеличение на 6 дБ и более
Активная	внутри	24	4	5	15	—
	электрофорез	26	3	7	13	3
	смешанный	20	2	4	13	1
Умеренно активная	внутри	13	2	4	7	—
	электрофорез	21	2	5	14	—
	смешанный	31	9	7	14	1

Отдаленные результаты прослежены у 67 больных (32 человека с активной и 35 с умеренно активной стадиями заболевания), леченных фтористым натрием. Контрольную группу составили 67 больных отосклерозом, не принимавших лечения.

Исходная интенсивность шума у больных с активной стадией отосклероза составила $17,2 \pm 2,3$ дБ; в отдаленные сроки после лечения она уменьшилась до $5,0 \pm 1,6$ дБ ($P < 0,01$). В контрольной группе интенсивность шума (исходная величина $16,8 \pm 2,7$ дБ) через 1—2 года усилилась до $27,5 \pm 3,1$ дБ ($P < 0,01$).

У 35 больных с умеренно активной стадией отосклероза результаты были следующими: до лечения интенсивность шума была равна $20,7 \pm 3,1$ дБ, в отдаленные сроки после фтортерапии — $4,0 \pm 1,1$ дБ ($P < 0,01$). В контрольной группе исходная интенсивность шума соответствовала $21,4 \pm 2,9$ дБ; через 1—2 года шум усилился до $26,8 \pm 2,1$ дБ ($P < 0,01$).

Приведенные данные свидетельствуют об эффективности применения фтористого натрия для лечения ушных шумов больных отосклерозом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гукович В. А. ЖУНГБ, 1971, 1.—2. Миркина А. Я. Шум в ушах при отосклерозе и его динамика в связи с операциями на стремени. Автореф. канд. дисс.,

УДК 616.314—089.23

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

С. А. Дубивко, Т. И. Коваленко

Кафедра ортопедической стоматологии (зав.— проф. Л. М. Демнер) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Лечение зубочелюстных аномалий нередко затрудняет пациентам выполнение профессиональных обязанностей из-за необходимости пользоваться аппаратами различных конструкций, нарушающих речь и изменяющих лицо, ввиду длительности лечения, частых посещений ортодонтического кабинета для активации и коррекции ортодонтических аппаратов. Поэтому у взрослых пациентов желание лечиться часто не совпадает с их возможностями.

Мы поставили перед собой задачи выявить удельный вес взрослых среди всех пациентов, обращающихся за лечением в ортодонтический кабинет; проанализировать причины, которые побудили пациентов обратиться за ортодонтической помощью; определить частоту отдельных форм зубочелюстных аномалий, по поводу которых обращаются за лечением взрослые; изучить конструкции применяемых ортодонтических аппаратов; установить процент вылеченных пациентов и лиц, прервавших лечение на разных этапах.

Для получения данных, позволяющих решить поставленные задачи, проанализировали истории болезни за 10 последних лет (1971—1980) из архива ортопедического отделения стоматологической поликлиники Казанского медицинского института. Изучены записи 2494 историй болезни. Из них 1314 — взрослых людей в возрасте от 17 до 50 лет и старше, в том числе 250 (19,0%) мужчин и 1064 (81,0%) женщин, которые обращались сами или были направлены врачами-стоматологами, терапевтами, хирургами и ортопедами (табл. 1).

Разновидности зубочелюстных аномалий у взрослых

Таблица 1

Аномалии	Возрастные группы, лет										Всего	
	17—20		21—30		31—40		41—50		50 и старше			
	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.
Аномалии положения зубов	72	204	24	154	2	21	3	9	0	3	101	481
Дистальный прикус	13	34	8	33	2	3	—	—	—	—	23	70
Мезиальный прикус	33	128	21	88	3	8	—	—	—	—	57	224
Глубокий прикус	13	45	15	50	1	7	2	1	—	—	31	103
Открытый прикус	8	16	1	8	0	1	0	1	—	—	9	26
Перекрестный прикус	1	3	2	4	—	—	—	—	—	—	3	7
Аномалии прикуса, осложненные аномалиями положения зубов	4	33	6	11	0	1	—	—	—	—	10	45
Вторичные деформации зубных рядов	3	15	4	30	5	26	4	27	0	10	16	108
Всего	147	568	81	378	13	67	9	38	0	13	250	1064

1314

Основной причиной обращения за ортодонтической помощью является эстетическая неудовлетворенность. Часть больных была направлена из терапевтического кабинета после безуспешного лечения гингивита и пародонтоза или из ортопедического отделения из-за невозможности рационального протезирования. 715 (54,4%) человек, то есть большинство взрослых пациентов, обратившихся за помощью в ортодонтический кабинет, были в возрасте от 17 до 20 лет, 459 (34,9%) — от 21 до 30 лет,

127 (9,7%) — от 31 до 50 лет и 13 (1,0%) человек — старше 50 лет. Результаты лечения представлены в табл. 2.

Таблица 2

Результаты лечения зубочелюстных аномалий у взрослых

Аномалии	Число больных	Лечение прервано			Лечение закончено	Проведено предварительное хирургическое вмешательство	Ортодонтическое лечение завершено протезированием
		после обследования	после изготовления аппарата	в процессе лечения			
Аномалии положения зубов	582	138	88	107	249	194	58
Дистальный прикус	93	17	10	32	34	31	4
Мезиальный прикус	281	54	46	58	123	28	24
Глубокий прикус	134	20	24	36	54	5	11
Открытый прикус	35	11	7	4	13	4	2
Перекрестный прикус	10	2	1	2	5	—	—
Аномалии прикуса, осложненные аномалиями положения зубов	55	16	9	8	22	11	2
Вторичные деформации зубных рядов	121	18	24	20	62	—	50
Всего	1314	276	209	267	562	273	151
В %		21,0	15,9	20,3	42,8	20,8	11,5

После первой встречи с ортодонтом, обследования, ознакомления с перспективами и сроками лечения 276 пациентов не согласились проводить ортодонтическое лечение. Свой отказ они мотивировали отсутствием времени, страхом перед удалением зубов (если по плану предполагалось хирургическое вмешательство), нежеланием или невозможностью пользоваться ортодонтическими аппаратами из эстетических соображений, нарушений функции речи.

После заполнения амбулаторной истории болезни, составления плана лечения, получения диагностических моделей и изготовления ортодонтических аппаратов 209 пациентов больше не явились. 416 диагностических моделей и более 200 ортодонтических аппаратов остались неиспользованными. Следовательно, чтобы избежать взаимной потери времени и неоправданных экономических затрат лечебного учреждения, необходимы подготовка больных и их тщательный отбор.

После неоднократного посещения кабинета 267 пациентов прервали лечение, не доведя его до конца. Объяснялось это отсутствием времени для посещения врача, изменением жизненных ситуаций, болезнью, потерей аппарата и нежеланием начинать лечение сначала, трудностью привыкания к аппаратам и т. д.

Довели лечение до конца 562 человека. У взрослых при лечении применяли следующие ортодонтические аппараты: коронки Катца, дуги Энгля, каппы и коронки с резиновой тягой, а также пластинки с рукообразными пружинками, с расширяющим винтом, с вестибулярными полудугами, с наклонной плоскостью Катца, с накусочной площадкой Шварца и аппараты Башаровой.

Коронки Катца ставили как единственный аппарат для лечения небного положения зубов или на одном из этапов лечения принужденной прогении. Максимальный срок лечения — 1 мес.

Дугу Энгля применяли при прогнатии, прогении, сужении зубных рядов и аномалиях положения зубов на одном из этапов лечения. Средний срок лечения — 4—5 мес.

Каппы и коронки с вертикальными балочками для мезио-дистального перемещения зубов при помощи резиновой тяги использовали при прогнатии, открытом прикусе, диастеме, аномалии положения зубов. Срок лечения данным аппаратом — в среднем 4—5 мес.

При сужении верхней челюсти и скученности зубов ставили несъемный расширяющий аппарат, состоящий из металлических кап и небного винта из нержавеющей стали с правой и левой резьбой типа винта Норда.

Пластинки с рукообразными пружинками широко применяли при прогнатии (как один из этапов лечения), аномалиях положения зубов (как правило, после удаления отдельных зубов), диастеме. Срок пользования аппаратами — в среднем 3—4 мес.

Пластинки с расширяющим винтом использовали на одном из этапов лечения прогнатии, перекрестного прикуса, при сужении челюстей и скученности зубов. Срок лечения аппаратом — в среднем 7—8 мес.

Пластинку с вестибулярной дугой в основном применяли при пародонтозе, причем вестибулярную дугу изготавливали из проволоки диаметром 0,6 мм. Срок лечения — в среднем 6—8 мес.

В последнее время широко использовали пластинку с упругой полудугой при небном положении клыков и премоляров, супраокклюзии верхних клыков, перекрестном прикусе. Срок лечения данным аппаратом — в среднем 4 мес.

Отличительной особенностью лечения зубочелюстных аномалий у взрослых является необходимость применения амбулаторной хирургической помощи: удаление отдельных зубов, компактостеотомия, операции на уздечках губ и языка.

Поскольку причинами прерывания лечения в основном являются его продолжительные сроки и нежелание носить аппараты, необходимо направить усилия на разработку более рациональных конструкций для взрослых — удобных для пользования, минимально влияющих на функцию жевания, глотания, речи и на эстетику. Кроме того, следует вести поиски таких методов, которые бы сокращали сроки лечения при достижении оптимальных результатов.

Поступила 21 мая 1982 г.

УДК 616.711.1—002.27—073.75

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ШЕЙНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

И. И. Камалов

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

Рентгенологическому исследованию шейного остеохондроза посвящено много работ [1—5]. Однако с совершенствованием рентгеновской техники и методики исследования раскрываются и некоторые новые рентгенологические особенности указанной патологии. Поэтому целью настоящей работы являлось выявление рентгенологических особенностей шейного остеохондроза и его последствий.

Проведено комплексное рентгенологическое обследование (многопроекционная и прицельная спондилография, снимки в косой и трехчетвертной проекциях, включая и рентгеноконтрастные, томография) 137 больных (98 мужчин, 39 женщин) в возрасте 30—55 лет с остеохондрозом шейного отдела позвоночника.

По результатам рентгенологического исследования выявлено, что уменьшение высоты межпозвоночного диска (17—20%) не являлось одним из первых рентгенологических признаков шейного остеохондроза, так как становая нагрузка на шейный отдел позвоночника относительно невелика. Первыми на себя принимали нагрузку унковертебральные сочленения шейных позвонков, в результате чего в 60—65% развивались их деформирующие разрастания. Рентгенологически при этом определялось сужение щели унковертебральных сочленений, и одновременно с этим происходило формирование костных разрастаний полудунных отростков, направленных кпереди, кзади и кнаружи. Отклонение костных разрастаний кнаружи хорошо заметно на снимках в задней проекции и на томограммах. На спондилограммах в боковой проекции выявлялась добавочная часть щели между сформированными костными разрастаниями в виде просветления, обрамляющего полудунный отросток, выпуклостью обращенного вверх. Прозрачность этой добавочной щели подчеркивалась уплотнением смежных участков, обусловленным наслоением краевых костных разрастаний на нормальную структуру тела позвонка, подробно описанного З. Л. Бродской (1963). Добавочная щель располагалась высоко и достигала почти середины тела вышележащего позвонка за счет оседания последнего книзу, вызванного дегенерацией межпозвоночного диска и гиалинового хряща на уровне унковертебрального сочленения. На снимке, выполненном в $\frac{3}{4}$ проекции, определялись костные разрастания полудунного отростка, деформирующие передний отдел позвоночного отверстия, что приводило к уменьшению его горизонтального и в незначительной степени вертикального размеров.

Костные разрастания в области переднего отдела межпозвоночного отверстия способствуют возникновению спаек, рубцов вокруг корешков, сдавлению и фиксации последних с клиническим проявлением корешкового болевого синдрома. Создавалось впечатление, что не костные разрастания компримировали корешок, а именно вторичные изменения, вызванные ими, в виде рубцово-спаечного процесса, так как до-

вольно частая деформация межпозвоночного отверстия не всегда проявлялась корешковым болевым синдромом.

В дальнейшем на боковой поверхности позвонка появлялись костные нарастания, поддерживающие смещенные кнаружи деформированные и увеличенные в размерах полулунные отростки, и за счет этого боковая поверхность тела позвонка представлялась выпрямленной или даже выбухающей.

У 97 больных артроз унковертебральных сочленений формировался по описанным выше рентгенологическим признакам с увеличением фронтального размера пораженного позвонка. В 40 наблюдениях краевые костные разрастания в полулунном отростке не возникли, а увеличился в размерах сам полулунный отросток, принимая булавовидную форму, с уплотнением структуры. При этом наблюдались умеренно выраженные краевые костные разрастания на контактной поверхности вышележащего позвонка. Когда рентгенологически определялись сформировавшийся артроз унковертебральных сочленений и уменьшение высоты межпозвоночного диска, то в теле вышележащего позвонка отмечались компенсаторные изменения в виде субхондрального склероза каудальной замыкающей пластины, которая увеличивалась в размерах, и краевые костные разрастания тел позвонков (68 наблюдений).

Особенностью шейного остеохондроза являлась патологическая подвижность позвонков, возникающая довольно часто (в 47%) в I—II позвоночных сегментах на фоне начальных признаков унковертебральных артрозов. Патологическая подвижность в шейных сегментах была настолько выраженной, что приводила к анатомическим изменениям позвонков. При подвижности позвонков передневерхний угол вышележащего позвонка постепенно стачивал верхнепередний угол нижележащего; появлялся симптом скошенности Попелянского — признак потери фиксации позвонка (34 наблюдения). В норме скошенность передневерхнего угла отмечалась у тела III шейного позвонка.

Патологическая скошенность способствовала смещению вышележащего позвонка вперед, в результате чего возникали дегенеративно-дистрофические изменения в межпозвоночных суставах (39 наблюдений). У 24 больных констатирован задний подвывих по Ковачу, появляющийся при разгибании шеи и исчезающий при ее выпрямлении или сгибании. Рентгенологически подвывих по Ковачу определялся несовпадением суставных фасеток, аксиальным раскрытием щели (суставная щель клиновидной формы раскрывалась впереди) и наложением верхнего суставного отростка нижележащего позвонка на тело вышележащего. Только аксиальное раскрытие щели или только проекционное наложение верхнего суставного отростка нижележащего позвонка на тело вышележащего, несколько смещенного назад, являлось показателем форсированного разгибания, но никак не признаком заднего подвывиха позвонка. Для уточнения диагноза производили томографические срезы на уровне поперечных отростков в положении разгибания шеи. Подвывих по Ковачу постепенно приводил и к анатомическим изменениям суставных отростков позвонков: нижний суставной отросток вывихнутого позвонка, смещаясь относительно верхнего суставного отростка нижележащего, стачивал его, придавая треугольную форму. Верхний суставной отросток нижележащего позвонка постепенно терял ромбовидную форму; возникала выемка в смежном отделе дуги, в которую попадала вершина нижнего суставного отростка вывихнутого позвонка. По краю выемки формировались краевые костные разрастания, расположенные вертикально и препятствующие дальнейшему соскальзыванию нижнего суставного отростка вышележащего позвонка. Выемка образовывалась иногда не в дуге, а в фасетке верхнего суставного отростка нижележащего позвонка, где тоже появлялись костные разрастания. Это исключало в последующем подвывих по Ковачу.

Второй особенностью шейного остеохондроза являлось формирование у 29% больных фиброзного блока на уровне пораженного диска с ограничением движений в сегменте. Фибротизация — прорастание дегенеративно-дистрофически измененного диска соединительной тканью — представляла собой заключительный этап неподвижности сегмента на фоне выраженных рентгенологических признаков шейного остеохондроза. При блоке двух позвонков (7 наблюдений) постепенно рассасывался субхондральный склероз и происходило восстановление структуры губчатого вещества позвонка.

Ослобления шейного остеохондроза в виде грыжи дисков наблюдались у 37% пациентов. Для диагностики их была произведена пневмомиеелография в сочетании с веноспондилографией. У 21 больного грыжи дисков имели полуверетенообразную или полусферовидную форму, широким основанием примыкали к передней стенке позвоночного канала, а сферической поверхностью вдавались в дуральный мешок.

У 12 больных грыжи имели такую же форму, но при выпрямлении шеи они исчезали полностью или частично. На пневмомиеелограммах и срединные, и заднебоковые грыжи выглядели одинаково, отличаясь только на веноспондилограммах. Если оба переднепродольных синуса не были сдавлены, то определялась срединная грыжа. При сдавлении обоих переднепродольных синусов грыжа имела форму валика. Если же был сдавлен или отклонен один из синусов, то это соответствовало заднебоковой грыже дисков. Необходимо отметить, что не каждая грыжа сдавливала спинной мозг и его корешки.

При абсолютно больших размерах грыжи (11 наблюдений), когда диаметр превышал переднее субарахноидальное пространство, а также при фиксации спайками спинномозгового канала с грыжей, возникал стойкий диско-медуллярный конфликт, сопровождавшийся миелопатией. Показателем этого конфликта являлось вдавление на передней поверхности спинного мозга. Когда же грыжа диска (14 наблюдений) соприкасалась с передней поверхностью спинного мозга в период разгибания и отходила от нее при выпрямлении шеи, развивался разрешающийся диско-медуллярный конфликт. Последний возникал при небольших грыжах за счет отодвигания спинного мозга от передней поверхности позвоночного канала или при вправимых грыжах. При этом наблюдалась миелопатия, носившая динамический характер. И, наконец, диско-медуллярный конфликт отсутствовал при грыжах незначительных размеров и наличии резервных пространств позвоночного канала (8 наблюдений).

Таким образом, своевременная диагностика шейного остеохондроза и его последствий с помощью современных рентгенологических методов исследования позволила выявить их особенности и уточнить клинические проявления диско-медуллярного конфликта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бродская З. Л. Рентгенодиагностика шейного остеохондроза с применением искусственного контрастирования. Автореф. канд. дисс., Новокузнецк, 1966.
2. Ося А. И. Дискография. Кемерово, 1963.
3. Попелянский Я. Ю. Вертебральные и цервикомембральные синдромы шейного остеохондроза. Казань, изд. КГУ, 1981.
4. Хейнсоо Э. К. В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1962, вып. I.
5. Цывкин М. В. *Вопр. нейрохир.*, 1960, 4.

Поступила 25 февраля 1982 г.

УДК 616.34—002.44—06:616.34—007.271—089.8

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЯЗВАМИ, ОСЛОЖНЕННЫМИ СТЕНОЗОМ

А. Н. Волков, С. С. Соколов

Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. А. Н. Волков) Чувашского государственного университета им. И. Н. Ульянова

Резекция желудка при язвах двенадцатиперстной кишки, являвшаяся в течение последних десятилетий операцией выбора, не может считаться совершенной. Послеоперационная летальность при таком заболевании составляет 4—5% [3, 5], а у больных пилородуоденальным стенозом — 2,5—11,5% [1, 8]. Кроме того, почти у 30% прооперированных наблюдаются пострезекционные осложнения, в первую очередь демпинг-синдром. Высока и инвалидность: в течение первого года после операции число инвалидов II—III групп достигает почти 50% [2, 5]. Именно поэтому в последние годы начали разрабатывать при язве двенадцатиперстной кишки различные органосохраняющие и органосберегающие операции. Из них предпочтение отдается селективной проксимальной ваготомии. При наличии стеноза данную операцию приходится комбинировать с различными дренирующими желудок вмешательствами. В нашей стране уже накоплен большой опыт по проведению таких комбинированных операций [3—6]. Более физиологичные по сравнению с резекцией желудка, они все же имеют некоторые недостатки. Главным из них, пожалуй, является непорционное и быстрое поступление желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку, вследствие чего у некоторых больных может развиваться демпинг-синдром, а постоянное зияние выходного отдела желудка после пилоропластики может привести к дуоденогастральному рефлюксу с развитием в последующем довольно тяжелого и трудно поддающегося лечению осложнения — рефлюкс-гастрита [11, 12].

Наши наблюдения также подтверждают это. Из 94 больных, перенесших дренирующие операции, у 6 мы наблюдали явления демпинг-синдрома, а у 23 — рефлюкс-гастрит. Особо отрицательное отношение у нас сложилось к пилоропластике. После нее могут развиваться как демпинг-синдром, рефлюкс-гастрит, так и рестеноз, что было у одного из наших больных.

Учитывая указанные выше недостатки дренирующих операций при стенозе выходного отдела желудка или же двенадцатиперстной кишки, мы поставили цель восстановить моторно-эвакуаторную функцию желудка не с помощью дренирующих операций, а путем расширения пилородуоденального стеноза, о чем в литературе имеются единичные сообщения [7, 9, 10]. В последнее время мы выполняем расширенную селективную проксимальную ваготомию по М. И. Кузину и соавт. (1980). Согласно данной методике, пилородуоденальную зону выделяем из спаек, деформирующих и стенозирующих просвет двенадцатиперстной кишки и привратника. Уже одно это значительно расширяет просвет двенадцатиперстной кишки, а у некоторых больных даже полностью восстанавливает ее проходимость. Так, благодаря этому у 6 больных вообще отпала необходимость инструментального интраорганного расширения стеноза. Далее, отступая от привратника на 4—5 см, делаем поперечную гастротомию длиной 2,5—3,5 см и расширяем пилородуоденальный стеноз дилататорами Гегара до № 17. Иногда после этого прибегаем к пальцевому контролю и, если надо, к усилению бужирования. На желудочную рану накладываем двухрядные шелковые швы. В подпеченочное пространство через контрапертуру вводим дренажную трубку. Рану зашиваем глухими швами.

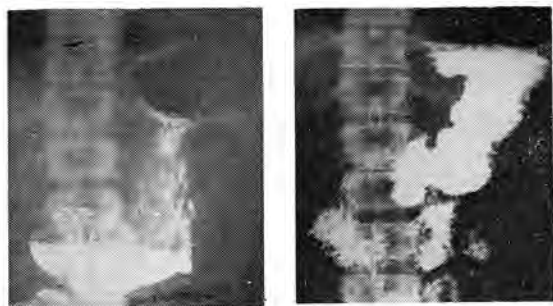
При наличии циркулярного рубца, вызывающего стеноз, с целью усиления эффекта производим лечение пневматическим пилородуоденодилатором. Он вводится во время операции через желудочный зонд в желудок, далее в привратник и двенадцатиперстную кишку и раздувается под давлением в 120 мм рт. ст. Через каждые 2 ч из него выпускается воздух, а затем давление вновь повышается до исходного уровня.

Пилородуоденодилатацию мы проводили у больных с компенсированным, субкомпенсированным и декомпенсированным стенозом. Что касается последнего, то мы прибегаем к дилатации только в первой стадии этого осложнения, то есть до развития атонии желудка. Такой же тактики придерживаются и В. Ф. Саенко с соавт. (1981).

По данной методике прооперировано 53 больных обоего пола в возрасте от 20 до 59 лет. У всех больных удалось расширить просвет стенозированной пилородуоденальной зоны до 17—22 мм. Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений.

Изучая непосредственные результаты операций, прежде всего обращали внимание на следующее: не образуются ли при насильственном расширении стеноза разрывы слизистой и гематомы. С этой целью осматривали с помощью фиброгастроскопа слизистую пилородуоденальной зоны на 5—7, 11—12 и 30-й дни и производили ее фотографирование. Ни у одного из наших больных грубых повреждений слизистой мы не нашли, не считая небольших кровоизлияний, которые быстро рассасывались.

Моторно-эвакуаторную функцию желудка изучали с помощью рентгенологического и радиоизотопного методов. На 12-й день исследования эвакуация происходила за 2—2,5 ч. Размеры желудка к этому времени уже значительно уменьшались (см. рис.).



а

б

Рентгенограммы желудка больной К., 23 лет. а) До операции. Определяется больших размеров желудок, доходящий большой кривизной до малого таза. Эвакуация замедлена — через 6 ч в желудке значительное количество взвеси сульфата бария.

б) Через 5 мес после операции отмечается резкое уменьшение размеров желудка, каскадность проксимального отдела в связи с его атонией и, наоборот, повышение тонуса, моторики пилородуоденального отдела. Эвакуация происходит своевременно через широкий пилорический канал.

Если на рисунке слева (а) желудок находится над входом в малый таз, то справа (б) он располагается в пределах верхнего этажа брюшной полости.

У 36 человек была выполнена гастробияопсия из пилорического отдела желудка с целью изучить, какие изменения слизистой развиваются под влиянием пилородуоденодилататора. Контролем явились биоптаты, полученные у этих же больных до оперативного вмешательства. Гистологическое исследование выявило изменения, свойственные хронической язве желудка и двенадцатиперстной кишки: атрофию слизистой и обеднение ее пилорическими железами, нередко дуоденальную перестройку пилорических желез, признаки хронического воспаления мышечной оболочки с ее атрофией и склерозом.

Изменения слизистой желудка под влиянием расширения изучали на 7, 12 и 30-й день после вмешательства. На 7-й день на фоне хронических процессов отмечались отек слизистой, резко или умеренно выраженная гиперемия, геморрагическая инфильтрация складок и десквамация покровного эпителия. На 12-й день после вмешательства острые изменения (отек, гиперемия, геморрагии) уже не наблюдались; у некоторых больных имелись признаки гиперсекреции слизи, у других — очаговая десквамация покровного эпителия на вершине складок. На 30-й день слизистая желудка принимала первоначальный вид, иногда отмечалась густая гистиоцитарная инфильтрация стромы, видимо, реакция на механическое воздействие дилататора.

Таким образом, в результате механического воздействия пилородуоденодилататора в первые дни возникали острые расстройства кровообращения и повреждался покровный эпителий слизистой пилорического отдела желудка, которые проходили в ближайшие две недели. Следовательно, насильственное растяжение пилородуоденального стеноза расширителями Гегара не приводило к сквозному нарушению целостности стенки органа.

Результаты операций были изучены через 6 мес — 3 года. Все больные чувствуют себя хорошо. Жалоб не предъявляют. Вернулись к работе в среднем через 72 дня. Прибавили в массе тела от 3 до 10 кг. Ни у кого из них отрыжки и рвоты не наблюдалось. При рентгенологическом исследовании эвакуация наступает через 2—3 ч. Демпинг-синдрома и рефлюкс-гастрита не было.

Язвы желудка были у 16 больных. Они заживали в среднем через 4—6 нед и не приводили к рестенозу. Мы объясняем это тем, что гипоацидное (анацидное) состояние, наступающее после селективной проксимальной ваготомии не только способствует более быстрому заживлению язвы, но и предупреждает ее грубое рубцевание. Атония проксимального отдела желудка, обычно наблюдающаяся после этой операции, разрешается через 5—6 мес.

Таким образом, анализ наших клинических наблюдений свидетельствует о том, что пилородуоденодилатация в комбинации с селективной проксимальной ваготомией является оптимальным вариантом хирургического пособия при язвах двенадцатиперстной кишки, осложненных стенозом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долидзе И. Г., Мамрикишвили Б. Г. В кн.: Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в пожилом и старческом возрасте. Тбилиси, 1977.
2. Карамышев Ф. И. Трудоспособность при заболеваниях органов пищеварения. М., Медицина, 1966.
3. Кузин М. И., Панцырев Ю. М., Постолов П. М. Хирургия, 1978, 3.
4. Кузин М. И., Постолов П. М., Кузин Н. М. Там же, 1980, 2.
5. Курыгин А. А. Лечение язвы двенадцатиперстной кишки ваготомией в сочетании с пилоропластикой. Автореф. докт. дисс., Л., 1977.
6. Панцырев Ю. М., Гринберг А. А. Ваготомия при осложненных дуоденальных язвах. М., Медицина, 1979.
7. Саенко В. Ф., Пустовит А. А. Клини. хир., 1981, 8.
8. Утешев Н. С., Пахомова Г. В., Субботин В. М. Хирургия, 1975, 6.
9. Dunn D. C. XIII Congr. Europ. Soc. Surg. Res. Basel, e. s., 1978.
10. Johnston D. Gut, 1974, 15, 748.
11. Rothmund M., Deisler G., Kaufmann A., Höhn P. Arch. Chir., 1976, 340, 167.
12. Waither M., Aeberhard P. Schweiz. med. Wschr., 1978, 108, 406.

Поступила 3 августа 1982 г.

О СООТНОШЕНИИ БИОЛОГИЧЕСКОГО И СОЦИАЛЬНОГО
В КЛИМАКСЕ

Д. М. Менделевич, В. Д. Менделевич

*Кафедра психиатрии (зав.—доц. Д. М. Менделевич) Казанского ордена Трудового
Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Взаимоотношение социального и биологического в человеке — одна из важнейших теоретических проблем, которую решают специалисты в различных областях науки, в том числе и медицины [5, 13]. Для человека, наряду с сохранением биологического гомеостаза, существенно значимым является и «социальный гомеостаз» [8]. Нарушение любого из них приводит к срыву адаптационных механизмов и возникновению болезненного состояния, меняющего в свою очередь социальный статус человека.

С этой точки зрения весьма показателен патологический климакс, так как при нем происходят значительные изменения как социального, так и биологического порядка. При первых — возникают новые формы поведения женщин в ответ на климакс, вторые обнаруживаются комплексом патологических симптомов и синдромов.

Если в задачу геронтологии входит отдаление старости с помощью профилактических, лечебных и других мероприятий, то в вопросе о неизбежном инволюционном периоде целью медиков становится предотвращение осложненного, патологического течения климакса.

Находясь на стыке нескольких клинических дисциплин (гинекологии, терапии, эндокринологии, невропатологии, психиатрии), климакс вырастает в общемишискую проблему, а борьба с патологическими проявлениями этого недуга — в одну из важных социальных задач советского здравоохранения. Связано это с тем, что вследствие патологического течения климакса у многих страдающих им женщин резко снижается работоспособность. Между тем именно в зрелом возрасте накапливается максимальный жизненный и трудовой опыт, наиболее интенсивна умственная деятельность, и женщина имеет возможность заниматься общественно полезным трудом на предельно высоком профессиональном уровне. До настоящего времени остается до конца не изученным вопрос о том, в каких случаях климакс приобретает патологический оттенок, чем вызвано его затяжное течение. С появлением данных об участии гипоталамической области в генезе патологического климакса [1], казалось, этот важный вопрос был решен, но, как показали дальнейшие исследования, всю патологическую симптоматику переходного периода объяснить лишь с патофизиологических (биологических) позиций не представляется возможным.

В обширной советской и зарубежной литературе патологический климакс рассматривается как дезадаптационный процесс организма женщины лишь на физиологическом уровне, хотя имеются данные [10—12, 14], что развитию этого недуга подвержены в большей степени женщины с характерологическими особенностями (акцентуированные личности или психопаты), в то время как у гармонично развитых (в характерологическом плане) женщины даже грубые проявления климактерической вегетативной дисфункции не всегда вызывают срыв адаптационных механизмов.

Остается неразработанным и вопрос об отличиях, существующих между физиологически и патологически протекающим климаксом. Некоторые авторы [2, 3] считают климакс физиологическим, если он протекает с постепенным угасанием менструальной функции и характеризуется различными соматическими и нервно-психическими клиническими признаками, которые, однако, не вызывают симптомов болезни. В понятие же патологического климактерия включаются два наиболее типичных признака переходного периода женщин — дисфункциональные маточные кровотечения и климактерический синдром.

Основной упор при клинической диагностике физиологического течения климакса некоторые авторы [4] делают на отсутствие падения работоспособности женщины, что кажется нам недостаточно убедительным, так как работоспособность зависит не только от тяжести заболевания (если оно имеется), но и от структуры личности, способности ее преодолеть трудности, считается с необходимостью выполнять ту или иную работу, иногда даже во вред своему здоровью. Другими словами, одного человека (в силу особенностей характера) даже незначительные боли и неприятные ощущения приведут на прием к врачу, тогда как другой будет считать себя здоровым и работоспособным при наличии тяжелых объективно диагностируемых симптомов заболевания.

Возникает обоснованный вопрос, что же считать определяющим в развитии патологического климактерия — биологические или социально-психологические причины? Ведь патологический климакс в виде характерного климактерического синдрома может возникнуть и вследствие психотравм (социально-психологических конфликтов), и пос-

ле соматического неблагополучия, то есть социальные пертурбации могут вызвать биологические изменения, а биологические причины — социальные в виде изменения форм поведения в обществе, появления несвойственных ранее черт характера. Для патологического климакса, как и для любой болезни, характерно тесное переплетение этих двух начал, их взаимовлияние и взаимообусловленность.

Комплекс климактерических нарушений можно сравнить с таковым, возникающим после кастрации (посткастрационный синдром), условно обозначаемым термином «искусственный климактерий» [6]. Посткастрационный синдром аналогичен климактерическому по клиническим и патогенетическим параметрам. Так, типичными для того и другого являются приливы жара к голове и верхней половине туловища (вегетативно-сосудистые пароксизмы), сопровождающиеся обильным гипергидрозом, колебанием артериального давления, пульса и другими вегетативными нарушениями. Вместе с тем отличительным признаком этих состояний является крайне редкое развитие после кастрации сложной психопатологической симптоматики, встречающейся в климаксе. Клиническая картина болезни обычно исчерпывается астенической симптоматикой, а реакции женщин на кастрацию существенно не отличаются от структуры соматозногноз при других заболеваниях.

Таким образом, посткастрационный синдром дает возможность изучения в относительно изолированном виде действия биологических факторов. Если бы не существовало социально-психологических проблем климакса, то клинические картины нейроэндокринных гинекологических синдромов (климактерического и посткастрационного) были бы идентичны, чего в действительности не наблюдается. Можно предполагать, что биологически обусловленной частью патологического климакса является та, которая клинически совпадает с симптоматикой посткастрационного синдрома. С этих позиций становится понятным, почему не у всех женщин климакс приобретает патологическую окраску. Известно, что резкое прекращение менструальных циклов в период климакса значительно чаще определяет развитие патологической симптоматики, чем постепенное, в процессе которого организм самостоятельно адаптируется к новым условиям существования [2]. Предположив, что угасание менструальной функции у женщин происходит постепенно, что вся патогенетическая цепочка инволюции действует согласованно и плавно, можно заключить, что климактерический период пройдет гладко, без осложнений. И наоборот, если наблюдается резкое нарушение цикличности менструаций, то теоретически можно ожидать развития патологического симптомо-комплекса. В действительности же происходит не всегда так. Это обусловлено уже не биологическими, а социально-психологическими факторами, которые в период инволюции имеют не менее (а часто даже более) важное значение, чем биологические в генезе патологического климакса.

Способность человека адаптироваться к всевозможным жизненным стрессовым ситуациям связана с различными факторами, среди которых имеют значение структура его личности и сложившийся стереотип реагирования на фрустрирующие события. С этой точки зрения, климактерический период в жизни женщины можно сравнить с экстремальными условиями, в которые попадает личность. Все это предъявляет к организму и личности женщины в переходный возрастной период повышенные требования, оказывающиеся для многих из них трудноразрешимыми в связи с нарушениями адаптивных возможностей в инволюционном возрасте.

Женщины с благоприятной микросоциальной обстановкой (благополучная семья, заботливые дети, внуки) переживают климактерический период относительно благополучно, «нейтрализуя» значимость климакса с помощью переключения интересов на семью или иную деятельность. У других в переходном возрасте остается много нерешенных проблем (одиночество и т. д.), которые определяют их отношение к климаксу, как к катастрофе. В ряде случаев климакс представляет собой особо значимое явление, отражая стержневую сторону переживаний, вызывающих в поведении женщин разительные метаморфозы.

В этот период нередко отчетливо приобретают значение причины, которые принято обозначать как условно-патогенные психические переживания [9]. В период инволюции в их основе лежат изменение внешнего облика женщины (появление морщин, седых волос, снижение тургора кожи), расстройств либидо, угасание детородной функции и т. д. У женщин, которые стараются «защититься» от старения, по данным Т. Добжанского (1973), часто развиваются гиперкомпенсаторные реакции, вытекающие из «протеста» (например, чрезмерная забота о собственной внешности, повышенный интерес к косметическим средствам). Подобные реакции можно обозначить термином «мистификация действительности», так как больные осознанно или неосознанно не хотят замечать объективных признаков наступающего старения, отрицая его всем своим нарочитым поведением.

Происходящее при этом изменение системы отношений личности вызывает существенную «переоценку» значимости тех или иных событий. Выявлено, что в этот возрастной период при патологическом течении климакса наиболее значимым для большинства женщин становится развод, который приводит иногда даже к психотическим нарушениям. Наряду с этим, некоторые психотравмирующие ситуации, провоцирующие нарушения психологической адаптации, у женщин другого возраста в климаксе не всегда являются патогенными. Парадоксальным, на первый взгляд, кажется

установленный факт, что такая объективно значимая для любой матери психическая травма, как смерть ребенка, для женщин с патологически текущим климаксом становится менее патогенной, чем развод с мужем. Это привело нас к заключению об «истеризации» многих женщин в период климакса с возникновением эгоцентризма [7].

Единичные исследования, направленные на изучение психологических аспектов адаптации женщин во время климакса, до конца не решили эту сложную проблему. Заслуживает внимания работа Прилла (1964), в которой автор выделяет несколько форм поведения женщин в ответ на наступление климакса: 1) безразличное (аперсональное) поведение, 2) приспособление, 3) невротическое поведение, 4) активное преодоление. Можно не согласиться с автором в отношении выделения безразличного поведения женщины в период климакса. В наших наблюдениях мы не встречались с подобной формой. Нам кажется, что это объясняется невозможностью ее возникновения, так как нет ни одной женщины, безразличной к своему внешнему облику, угасанию детородной функции, к начинающемуся старению (исключение составляют психически больные женщины). Что же касается остальных форм поведения, то лишь одна из них представляется адекватной, при которой не происходит развития заболевания. Это адаптация женщины к патологическим проявлениям климакса, несмотря на их выраженность, с переключением внимания на семью, работу, общественную и иную деятельность. Подобная форма адаптации аналогична описываемой Ц. П. Короленко (1978) положительной защитной реакции на фрустрацию (в данном случае на климакс как значимое социально-психологическое явление), именуемую компенсацией. В результате активного преодоления (по Прилле) в клинической картине заболевания возникают истерические и психосоматические симптомы с формированием в дальнейшем соответствующих форм поведения.

Таким образом, анализ проблемы взаимоотношений биологического и социального в климаксе показывает, что без учета социально-психологических проблем инволюционного периода и мер психологической защиты трудно понять патогенез заболевания, правильно выбрать терапию патологического климакса, определить объем реабилитационных и профилактических программ. В теоретическом плане климакс представляется нам хорошей моделью для изучения взаимодействия и взаимосвязи биологического и социального, соматического и психического.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. В кн.: Физиология и патология климактерия женщины. Л., Медицина, 1965.— 2. Вихляева Е. М. В кн.: Гинекологическая эндокринология. М., Медицина, 1980.— 3. Змановский Ю. Ф. Возрастные нейрофизиологические особенности и климактерические расстройства у женщин. М., Медицина, 1975.— 4. Зудикова С. И., Дороднова Н. С. В кн.: Материалы конф. «Эндокринная система организма и токсические факторы внешней среды». Л., 1980.— 5. Ковалев В. В. В кн.: Методологические вопросы психиатрии. М., 1981.— 6. Мануйлова И. А. В кн.: Гинекологическая эндокринология. М., 1980.— 7. Менделевич В. Д. В кн.: Материалы науч.-практ. конф. «Психогенные заболевания на измененной «почве». Воронеж, 1982.— 8. Морозов Г. В., Шостакович Б. В. В кн.: Психогенные заболевания и проблемы деонтологии в судебно-психиатрической практике. М., 1982.— 9. Мясичев В. Н. Личность и неврозы. М., Медицина, 1960.— 10. Мясичев В. Н., Яковлева Е. К. В кн.: Труды I Всесоюз. съезда невр. и псих., М., 1962.— 11. Невзорова Т. А. В кн.: Психотропные средства в соматической медицине. М., 1971.— 12. Пуцай С. А. В кн.: Психические заболевания пожилого возраста. Киев, 1981.— 13. Федосеев П. Н. В кн.: Биологическое и социальное в развитии человека. М., 1977.— 14. Добжанский Т. В кн.: Вопросы внутренней патологии у психически больных. М., Медицина, 1973.— 15. Prill H. Psechosomatische Gynäkologie. Urban u. Schwarzenberg. München, 1964.

Поступила 24 февраля 1983 г.

ЛЕКЦИЯ

ИДЕОЛОГИЧЕСКАЯ БОРЬБА В СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ

Заслуж. деят. науки РСФСР проф. В. А. Германов

В работе «О значении воинствующего материализма» В. И. Ленин писал: «Мы должны понять, что без солидного философского обоснования никакие естественные науки, никакой материализм не может выдержать борьбы против натиска буржуазных

идей и восстановления буржуазного мировоззрения»¹. Эта мысль В. И. Ленина определяет принципиальную позицию ученых-медиков в современной идеологической борьбе. Именно марксистско-ленинская теория познания, теория отражения и диалектическая логика служат методологической основой современной медицинской диагностики.

Медицинская категория «клинический симптом» в методологическом аспекте представляет собою явление, форму выражения патогенетической сущности. Внутренняя противоречивость клинического симптома состоит в том, что он отражает и патологический процесс, и защитные, компенсаторно-приспособительные реакции организма человека. Без анализа противоречивой сущности клинического симптома у постели больного невозможно распознавание клинического синдрома, современная прогностика, симптоматическая терапия, наконец, — выбор ведущих клинических симптомов и синдромов для последующей дифференциальной диагностики больного с синдромно- и синдромносоходными заболеваниями.

Симптомы в клиническом симптомокомплексе, появляясь в совокупности, имеют определенное значение лишь для «опознания» общей картины болезни на ранних этапах обследования больного. Гораздо большую роль в диагностике играет клинический синдром, то есть группа клинических симптомов, в совместном развитии которых четко определены медицинской наукой не только пространственно-временные, но и причинно-следственные, сущностные, необходимые патогенетические связи. На основе распознавания клинического синдрома успешно осуществляется последовательная диагностика синдромносоходных заболеваний по принципу наивысшей опасности, что приводит к установлению предварительного, а затем и клинического диагноза, прогноз, проводится неотложная патогенетическая терапия. Врачи Запада модную там клиническую синдромологию иногда используют иначе. Порою ими высказывается мысль о том, что установление клинического синдрома означает... конец процесса диагностики и потому распознавание по нозологии для больного человека является излишним. Такой утилитарный подход прагматического толка имеет далеко идущие последствия. Речь идет не только о восприятии «принципа экономии мышления» (за счет здоровья и жизни!), но и об изъятии из врачевания категории болезни человека. А это исключает, делает ненужным все мероприятия по медико-социальной адаптации, трудоустройству, общей профилактике, по оздоровлению условий окружающей среды, труда и быта. Человек буржуазными медиками сразу низводится до уровня индивида биологического вида, и его социальная сущность попросту исчезает из сферы медицинского бизнеса. Устремления к биологизации человека в медицине «трогательно» совпадают с культом человека-зверя, воспетого буржуазными идеологами. Таким образом, антигуманная сущность западной «синдромологии» проявляется здесь вполне отчетливо. Мы противопоставляем этим антинаучным позициям устремления к прогрессу клинической синдромологии, к использованию ее достижений в неотложной прогностике и патогенетической, urgentной терапии, для того, чтобы после научного обоснованного выбора ведущего клинического синдрома осуществлялся процесс дифференциальной диагностики больного человека с синдромносоходными заболеваниями последовательно, по степени их риска.

Методологической основой предварительного диагноза служит марксистско-ленинское учение о гипотезе. Нам глубоко чужды антинаучные, антигуманные позиции врачей и ученых-медиков Запада, пытающихся определять предварительный диагноз как пресловутую «рабочую гипотезу», выдвигаемую для данного «момента обследования», их уверения в том, что вся диагностика — только цепь предположений, не более. По их мнению, врач может оперировать лишь гипотезами, выражающими «степень его уверенности» в наличии того или иного страдания человека. Однако предварительный диагноз — не измышление. Это вероятностное знание, это предположение, основанное на строго достоверных фактах клинического, клинико-инструментального, клинико-лабораторного исследования. Это часть системы медицинских знаний. Предварительный диагноз должен охватывать максимальное число достоверных фактов, допускать возможность научной проверки, подтверждения или опровержения, быть логически простым и способствовать постановке клинического диагноза, а не очередной «рабочей гипотезы». Для формирования предварительного диагноза необходимы знания, опыт, мастерство врача, его эмоциональное напряжение, неизбежное в диагностике, когда фактов еще недостаточно для клинического диагноза.

В наше время диагностика — зрелая отрасль научного познания. И высокий уровень ее развития проявляется не только в том, что современный распрос стал точным методом познания внутренней картины болезни, не только в том, что наши диагностические методы выходят на рубежи анграммы, пиктограммы, микросекунды. Медицина создает свой математический аппарат диагностики и прогностики и уже обрела способность к научному предвидению.

Современная медицинская диагностика способна осуществлять распознавание болезни на самых различных ее этапах по существу, со всеми индивидуальными особенностями больного человека. На этой научной, методологической основе осуществляются гуманные устремления к сокращению диагностического периода, к научной, все более многогранной и целенаправленной экспертизе, к эффективному диагностическому кон-

¹ В. И. Ленин. Полн. собр. соч., т. 45, с. 29—30.

тролю, представляющему проверку жизнью наших диагностических решений. Не «лекарский подход», а научный поиск имеет решающее значение. Твердо обосновывая научную, методологическую основу современной медицинской диагностики в творческих дискуссиях, мы утверждаем на деле гуманную сущность врачевания.

Пытаясь противостоять этой ясной позиции, представители буржуазного мировоззрения в современной диагностике отрицают объективную природу болезни и считают, что медицинская диагностика должна быть «отлучена от всякой философии». Естественно, они имеют в виду философию диалектического материализма! Эта концепция изложена в книге Л. Ластеда «Принятие решений в медицине» (1971). Низведение медицинской диагностики к «технологии», к определению «степени уверенности врача» — это не только проповедь субъективного идеализма и техницизма в медицине, но и аморальный отказ от деонтологии в современной диагностике.

Критического анализа заслуживает метод «выжидания» строго специфических клиничко-лабораторных, клиничко-инструментальных признаков болезней. Их не так уж и много. Оттяжка времени в принципе опасна, антигуманна. Явно порочна в современных условиях диагностика с помощью учета положительных или отрицательных результатов применения антибиотиков или химиопрепаратов, обладающих широким спектром действия. Опасен метод так называемых провокационных проб, еще бытующий во фтизиатрии и клинической аллергологии. До сих пор существует и способ «прямого, непосредственного обоснования», когда врач, видя, например, гиперемии зева и налеты на небных миндалинах, «прямо и непосредственно опознает» ангину. Отказ от научного распознавания приводит иной раз к тому, что врач тяжело (для больного человека!) ошибается в диагностике инфекционного мононуклеоза или того хуже — острого лейкоза, многообразных форм гемоцитопении, вплоть до агранулоцитоза. Постоянным атрибутом эмпиризма является и метод проб и ошибок, когда инструментальные и лабораторные исследования проводятся наугад, то есть без всякого клинического обоснования. Врач не тратит сил на врачебную догадку, не строит гипотез. А пациенты вполне обоснованно жалуются, что их «пятый день анализами лечат» или «гоняют по кабинетам!» Случается, что на консилиумах в затруднительных случаях вместо научного анализа патогенеза и достоверных, выявленных клинических симптомов участники начинают предаваться воспоминаниям о внешнем сходстве исследуемого больного с ранее когда-то виденными, допуская метафизическое преувеличение роли чувственного опыта, явную эмпирическую недооценку научных теорий и их единства с практикой.

Характерным примером упрощенного применения детерминистской логики в диагностике являются попытки распознавания по принципу «короткого замыкания»: «симптом — болезнь». Так, врач, взявший «напрокат» модное словечко «алгоритм», не вникая в суть творческого процесса программирования, пытается настоять на том, что после установления достоверности клинического, клиничко-лабораторного, клиничко-инструментального симптома отнюдь не следует изучать его природу, привлекая теоретические знания клинической медицины и патологической физиологии. По его мнению, надо сразу, подряд, чисто механически «перебрать» все заболевания, протекающие с подобными же симптомами. Этот диалектический трюк бесконечно далек от современного научного программирования, антигуманен и прямо противостоит диалектике процесса познания. В медицинской публицистике еще не вышли из моды статьи на тему «Машина ставит диагноз, машина лечит». Утверждение безврачебной диагностики подавалось в эффектной форме. И в медсанчасти одного из городов Поволжья была установлена ЭВМ с лечебно-диагностической программой. Параллельный врачебный контроль над больными людьми был, конечно, сохранен! Заболевшие люди встречались с ЭВМ по доброй воле, заполняли карточки, получали советы, отпечатанные на машинке, и уходили. Поначалу возле ЭВМ было многолюдно, а затем — никого... Оказалось, что заболевшему человеку в горе и беде необходим... другой человек. Врач. Живая надежда. Так что проповеди безврачебной диагностики «без руки и слова», как в известном (последнем по счету!) стихотворении С. Есенина едва ли перспективны. Но, конечно, никому не придет в голову отрицать значение ЭВМ для медицинской диагностики, если она будет не между врачом и больным человеком, а рядом с врачом! Книги, подобные монографии Л. Наумова с интригующим названием «Нажмите кнопку, коллеги!» (1979), не могут противостоять диалектическому, диалектико-материалистическому врачебному мышлению в современной диагностике больного человека.

Диалектико-материалистическое мировоззрение советского врача принципиально противоположно буржуазному прагматизму в медицинской диагностике с его тезисом об истинности субъективно полезного. Это субъективное понимание полезности является своеобразной платформой медицинского бизнеса, одухотворяя существование экономического, социального, политического, расового, национального, религиозного барьеров между врачом и пациентом и вообще между людьми. Эти преграды объективно препятствуют близости врача и пациента в медицинской диагностике. На такой основе рождается и ведомственный подход к больному человеку с его сакрентальной формулой: «Больной — не наш!», утилитарный подход к назначению диагностических процедур «по схеме», без учета индивидуальных противопоказаний и необходимой психопрофилактической подготовки.

Буржуазный конвенционализм как разновидность прагматизма, новейшего пози-

тивизма и операционализма выступает в медицинской диагностике с проповедью «упорядочения мнений» в качестве цели познания больного человека. Согласно этой концепции, диагностические формулировки — не результат распознавания по существу, а итог «джентльменского соглашения» о терминах. О диагностическом контроле и практике как критерии истины конвенционалисты даже не упоминают. Отказ от раскрытия объективной природы, объективной сущности болезни со всеми индивидуальными особенностями больного человека противостоит не только научному мировоззрению, но и гуманным целям врачевания.

Представители буржуазного кондиционализма в медицинской диагностике пытаются привнести свой антинаучный «вклад» в модные сейчас факторы риска, имеющие столь большое значение в сверххранной диагностике, решении проблемы предболезни и первичной профилактики заболеваний. Кондиционалистски мыслящие деятели медицины Запада не склонны искать ведущее звено в этиологии заболеваний. Вместо этого научного подхода они бестрепетно составляют «панели риска» чуть ли не в алфавитном порядке, руководствуясь обывательским принципом: «после этого, значит вследствие этого». Такой антинаучной, антигуманной позиции эффективно противостоит учение о факторах риска, создаваемое творческими усилиями ученых-медиков социалистических стран на методологической основе марксистско-ленинского учения, на научных закономерностях категорий причины и следствия.

Проникают в медицинскую диагностику и своеобразные интродукции операционализма, составленные из полуфабрикатов буржуазного логического позитивизма и прагматизма. Убогие идеи операционального анализа, согласно которым вещи — суть наши конструкции, а реальные объекты не существуют вне операций, являются не только антинаучными, но и антигуманными. Ведь поговаривают порой во врачебном обиходе, что так называемая «функциональная» диагностика «стоит» над клиникой, а поскольку диагноз инфаркта миокарда и стенокардии «записан» на лентах диагностических приборов, клиническое обследование больного человека якобы «малоинформативно». Случается, что врач с ущербным мировоззрением, к которому обращается человек с болями в области сердца и за грудиной, отсылает пациента в кабинет «функциональной» диагностики, надеясь, что там разберутся. Есть изменения на ЭКГ — значит, можно ставить диагноз ишемической болезни сердца, а если их нет — отправить больного человека домой. На деле это может привести к трагедии. Подобный пример демонстрирует искусственное разобщение структуры и функции, инструментальных исследований и клиники, ведущее к техницизму, при котором технические операции способны представлять объект. Мы считаем, что в кабинетах клинико-инструментальной диагностики и клинико-диагностических лабораториях следует осуществлять анализ и синтез результатов комплексного обследования больного человека. Изоляция врача-лаборанта, рентгенолога, специалиста в области клинико-инструментальной диагностики недопустима.

В острой идеологической борьбе с антинаучными, антигуманными концепциями буржуазной философии в медицинской диагностике важное значение имеет творческое содружество философов-марксистов и медиков, к которому призывал В. И. Ленин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ластед Л. Принятие решений в медицине. М., Медицина, 1971. — 2. Наумов Л. Нажмите кнопку, коллега! Ташкент, 1979.

Поступила 20 сентября 1982 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 618.532.6—071.4:611.736:611.725

А. В. Баранов, Н. К. Киреева (Саранск). О пальпации стреловидного шва при тазовых предлежаниях через брюшную стенку

Возможность пальпации швов на головке при гидроцефалии плода через брюшную стенку отмечал Гентер в 1929 г. Необходимость диагностировать перенашивание плода при тазовых предлежаниях заставила нас использовать эту возможность, ибо состояние швов, родничков и костей головки более информативно, чем все другие признаки. Для пальпации шва и большого родничка при тазовом предлежании необходимы определенные условия: умеренная толщина и достаточное расслабление брюшной стенки, неглубокое расположение головки в подреберье, выраженность шва и родничка (отсутствие перенашивания).

Для пальпации стреловидного шва и родничка необходимо уточнить позицию плода. Головка пальпируется правой рукой в том или ином подреберье от позвоночника к передней брюшной стенке и стреловидный шов определяется в виде длинной борозды близко ко фронтальной плоскости (к поперечному размеру входа в малый таз) и, соответственно позиции плода, на одном конце этой борозды нередко удается пропальпировать углубление в костях черепа — большой родничок.

За 1981—1982 гг. в родильном отделении на дородовой госпитализации находилось 42 беременные с тазовым предлежанием, у 37 из них мы пальпировали стреловидный шов головки плода. За этот период у 4 беременных решался вопрос о возможном перенашивании плода при тазовых предлежаниях. У всех у них без затруднений был пальпирован стреловидный шов, а у 3 из них — и большой родничок. Роды проведены консервативно.

Н., 30 лет, 4-я беременность, 2-е предстоящие роды. Поступила в отделение 21/II 1982 г. с диагнозом, поставленным в женской консультации: беременность 41 нед, гидрос, отягощенный акушерский анамнез, тазовое предлежание.

Первые роды произошли в срок, перенесла 2 медицинских аборта. Менструации появились с 15 лет и установились сразу через 28 дней по 3—4 дня, последние были 30/IV 1981 г. Сама считает, что беременность перенашивает 2 нед.

Проведено обследование: беременная правильного телосложения, удовлетворительного питания, ВДМ — 39 см, ОЖ — 104 см, положение плода продольное, предлежит подвижный тазовый конец, сердцебиение плода ясное, ритмичное до 138 уд. в 1 мин слева выше пупка. В правом подреберье отчетливо пальпируется стреловидный шов головки во фронтальной плоскости.

При влагалищном исследовании: влагалище рожавшей, шейка укорочена, размягчена, канал проходим для 1 пальца. Предлежат ягодицы, стоят высоко. Мыс не достигаем при возможности пальцев в 11,5 см. Диагноз: беременность 40 нед. Тазовое предлежание. Гидрос. Предусмотрено консервативное ведение родов.

8/III произошли роды с пособием по Цовьянову при чисто ягодичном предлежании. Родился доношенный новорожденный с оценкой состояния по Апгар в 9 баллов.

Исходя из нашего небольшого опыта считаем, что пальпация стреловидного шва и родничка через брюшную стенку в тазовом предлежании при известных условиях возможна и позволяет исключить перенашивание плода.

УДК 616.61—002.3—07:616.637—02:618.3

Г. К. Парафейник, А. А. Черкасова, Е. М. Клеменц (Куйбышев). Микробная флора мочи беременных при хроническом пиелонефрите

Исследования проведены у 512 беременных, из них у 296 был хронический пиелонефрит, у 101 — поздний токсикоз; 115 беременных составили контрольную группу.

Бактериологическое исследование мочи позволило обнаружить рост микробной флоры у 46,3% беременных, преимущественно в монокультурах (94,9%) и реже в ассоциациях (5,1%), причем кишечная палочка составляла 48,1%, стафилококки — 37,3% (из них патогенные — 84,1%), другие виды микробов — 14,6%. Бактериурия в различной степени выраженности установлена у 58,1%, к тому же истинная — у 36,9% женщин.

Асимптомная бактериурия среди 216 обследованных беременных (исключая больных с хроническим пиелонефритом) выявлена у 18,8%, причем у беременных с проявлениями позднего токсикоза в 16 раз чаще, чем у здоровых. Как правило, увеличение числа бактериологических находок соответствует тяжести течения позднего токсикоза: при водянке беременных микробная флора обычно не определяется, при нефропатии 1-й ст. бактериурия обнаруживается в 27,7% наблюдений, а при более тяжелых формах — в 57,1% случаев. Своевременное обследование беременных женщин с поздним токсикозом позволяет на более ранних этапах развития беременности не только установить латентно текущие формы хронического пиелонефрита, но и без промедления назначать необходимую комплексную терапию, способствующую благоприятному исходу развития беременности и родов.

Изучение выявленной микробной флоры мочи у 296 беременных, страдающих хроническим пиелонефритом, показало, что выделенные бактерии в первую очередь представлены кишечной палочкой (48,5%), стафилококками (41,3%) и реже другими видами микробов (10,2%).

По нашим данным, выделенная микробная флора оказалась резистентной к пенициллину в 76,2%, тетрациклину — 67,7%, стрептомицину — 61,1%, эритромицину — 61,6%, левомицетину — 55,1%, неомицину — 33,5%, мономицину — 20,5% и к нитрофуранам: солафуру — в 18,9%, фурагину — 21,1%, фуразолидону — 22,7% штаммов бактерий.

Наблюдается различная чувствительность выделенных культур стафилококков и кишечной палочки к антибактериальным препаратам; в частности к пенициллину стафилококки более восприимчивы (61,1%), чем кишечная палочка (22,2%), в то время как к нитрофуранам высокочувствительны и стафилококки (79,0%), и кишечная палочка (71,0%).

УДК 616.24—002—053.31—053.1—056.54

Р. А. Закирова (Казань). Особенности течения пневмонии у новорожденных с врожденной гипотрофией

Целью работы явилось изучение особенностей течения пневмонии у детей, родившихся в состоянии гипотрофии. Обследовано 42 ребенка: из них с гипотрофией 1-й ст.

было 10 детей, со 2-й — 22 и с 3-й ст. — 10. Сравнение проводили с 15 новорожденными, больными пневмонией, которые имели нормальные показатели физического развития. Уровень общего белка в сыворотке крови определяли у 42 новорожденных, спектр изоферментов лактагидрогеназы (ЛДГ) — у 30, из них у 10 здоровых детей.

Анализ показал, что дети с гипотрофией рождались в основном у матерей до 25-летнего возраста (28 из 42) и старше 40 лет, у которых отмечалось отягощенное течение беременности: токсикозы в 1 и 2-й половине беременности (19 из 42), угроза выкидыша в ранние сроки беременности (12), грипп (18), пневмония (5), сердечно-сосудистые заболевания (5), гнойничковые инфекции (4), пиелонефрит (2). Во время беременности они принимали различные лекарственные средства (28), имели профессиональную вредность.

Тяжелое состояние при пневмонии у новорожденных наблюдалось преимущественно при гипотрофии 2-й ст. (18 из 22) и у всех детей при гипотрофии 3-й ст. (10).

У детей с врожденной гипотрофией пневмония протекала на фоне нормальной (11 из 42) и субфебрильной температуры (19 из 42), со средней продолжительностью температурной реакции до 12 дней, а у детей без гипотрофии — 7 дней. Ведущими признаками интоксикации были общая вялость, нарушение сна, срыгивание, ухудшение аппетита, потеря массы тела, бледность и мраморность кожи, мышечная гипотония, снижение физиологических рефлексов. Одышка проявлялась поверхностным, учащенным дыханием до 70—80 в 1 мин, появлением пены у рта, цианозом носогубного треугольника и вокруг глаз или общим цианозом. При одышке наблюдалось втяжение мягких мест грудной клетки и участие в дыхании вспомогательной мускулатуры. У детей с гипотрофией 2 и 3-й ст. пневмония сопровождалась дыхательной недостаточностью 2 и 3-й ст. (24 из 32) и протекала с кардиоваскулярным синдромом (24 из 32): с бледностью или общим цианозом кожи, приглушенностью тонов сердца, тахикардией, увеличением печени до 3 см ниже края реберной дуги, появлением пастозности на ногах (5). У 11 детей из 42 констатированы гастроинтестинальные расстройства в виде срыгиваний и частого жидкого стула без патологических примесей. У новорожденных без гипотрофии и с легкой степенью гипотрофии кардиоваскулярный синдром и гастроинтестинальные расстройства отмечались редко: соответственно у 2 из 15 и у 2 из 10. У новорожденных с гипотрофией 3 и 2-й ст. (у 3) пневмония сопровождалась уменьшением массы тела, а у 20 из 32 новорожденных с гипотрофией 1 и 2-й ст. — отсутствием прибавки массы. Задержка нарастания массы тела у детей с гипотрофией была более продолжительной, чем в сравниваемой группе: у первых — 7,3 дня, а у вторых — 3,8.

В разгар заболевания пневмонией у детей с гипотрофией местные симптомы были слабо выражены. Перкуторный звук не изменялся или определялось небольшое укорочение в парастебральных областях, выслушивалось поверхностное, ослабленное дыхание без хрипов (35 из 42). В сравниваемой группе и у части детей с гипотрофией 1-й ст. (7) определялось эмфизематозное вздутие грудной клетки, коробочный перкуторный звук и на фоне жесткого дыхания — крепитирующие и мелкопузырчатые влажные хрипы.

Рентгенологически у многих больных выявлялись мелкоочаговые затемнения по всем долям легких. Осложнения в виде отита, межлобового плеврита, мастита, пиелонефрита и сопутствующие заболевания (энцефалопатия) более часто наблюдались у детей с гипотрофией (22%), чем в сравниваемой группе (8%). Анализы крови показали снижение гемоглобина до 1,5—1,7 ммоль/л, эритроцитов до $3,5 \cdot 10^{12}$ в 1 л. У детей с гипотрофией 2 и 3-й ст. при пневмонии не отмечались повышение уровня лейкоцитов и сдвиг формулы крови.

При биохимическом исследовании крови констатирована гипопроteinемия до 44 и 35 г/л при норме в 60 г/л ($P < 0,05$). У новорожденных без признаков гипотрофии и с легкими формами гипотрофии уровень сывороточного белка не изменялся (в среднем 61 г/л).

У детей с гипотрофией и без нее изменения уровня изоферментов ЛДГ при пневмонии были аналогичными.

У большинства больных симптомы пневмонии держались в среднем до 3—4 нед; среднее количество койко-дней в стационаре у детей с гипотрофией составляло 28 дней, в контрольной группе — 17. Выписаны с выздоровлением 38 детей, с остаточными явлениями — 4.

Таким образом, для пневмонии у новорожденных с гипотрофией 2 и 3-й ст. характерно преобладание симптомов общей интоксикации над местными в легких, затяжное течение заболевания, глубокие нарушения обмена, что подтверждается выраженной гипопроteinемией. Своевременное предупреждение врожденной гипотрофии и респираторных заболеваний у новорожденных позволяет снизить детскую смертность. Кроме того, в женских консультациях у беременных следует проводить профилактику факторов, отрицательно влияющих на течение беременности.

Г. Н. Карабанов (Уфа). Лейкоцитарный индекс интоксикации в онкологической практике

В практической онкологии для характеристики тяжести состояния часто употребляется термин «интоксикация». Проявлениями ее являются тошнота, рвота, тахикардия, снижение аппетита, расстройство сна, слабость и т. д. О выраженности ее судят также по нарушениям биохимических и гематологических показателей. Определение выраженности интоксикации во многом зависит от субъективной оценки врачом состояния больного. Поскольку в клинике отсутствуют простые, легко воспроизводимые тесты, для более точной характеристики интоксикации мы рекомендуем применение лейкоцитарного индекса. Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) введен в употребление Я. Я. Кальф-Калифом в 1941 г.

$$\text{ЛИИ} = \frac{(4\text{Ми} + 3\text{Ю} + 2\text{П} + \text{С}) \times (\text{Пл} + 1)}{(\text{Мо} + \text{Л}) \times (\text{Э} + 1)}, \text{ где}$$

Ми — миелоциты, Ю — юные, П — палочкоядерные, С — сегментоядерные, Пл — плазматические клетки, Мо — моноциты, Л — лимфоциты, Э — эозинофилы.

При отсутствии лейкоцитоза $\text{ЛИИ} = 0,3-1,5$. ЛИИ был определен нами в 315 раз у 123 женщин, страдающих раком гениталий. Прослежена его динамика у 68 больных в послеоперационном периоде.

ЛИИ у 55 больных с IV стадией рака яичника был равен $2,4 \pm 0,5$ при колебаниях от 0,2 до 11; количество лейкоцитов — $6,8 \pm 0,6 \times 10^9$ в 1 л. У этих больных не отмечено зависимости ЛИИ от количества лейкоцитов и СОЭ. Высокий ЛИИ связан с отсутствием эозинофилов и с уменьшением числа лимфоцитов.

У женщин, подвергшихся радикальным вмешательствам по поводу рака яичников и матки (стадия заболевания II—III), до операции ЛИИ был равен $0,9 \pm 0,1$. Состояние больных расценивалось как удовлетворительное, лейкоцитоза не обнаружено.

Установлено, что операционная травма оказывает отрицательное воздействие на все органы и системы в связи с большим поступлением в кровь токсических продуктов распада тканей и недоокисленных веществ.

В 1-й послеоперационный день ЛИИ повышался до $4,9 \pm 0,6$, увеличивались лейкоцитоз и СОЭ. В раннем послеоперационном периоде больным проводили интенсивную терапию, направленную на стабилизацию основных функций организма. Парентеральное питание осуществляли внутривенным введением 10% раствора глюкозы с инсулином, белковых препаратов, жировых эмульсий. При электролитном дисбалансе вливали солевые растворы, содержащие ионы натрия и калия. С целью дезинтоксикации вводили гемодез, реополиглюкин; у некоторых больных по показаниям проводили форсированный диурез.

На 3-й день по сравнению с 1-м ЛИИ снизился до $1,8 \pm 0,3$, количество лейкоцитов уменьшилось, что совпадало с улучшением самочувствия больных, с постепенной нормализацией биохимических показателей крови и гемодинамики.

При неосложненном послеоперационном периоде ЛИИ имел тенденцию к снижению и к 10—12-му дню достигал дооперационного уровня. Умеренный лейкоцитоз и увеличенная СОЭ держались в течение всего послеоперационного периода.

При возникновении воспалительных осложнений и ухудшении состояния ЛИИ начинал повышаться.

Следовательно, высокий ЛИИ может служить показателем наличия раковой интоксикации, а также позволяет судить о травматической интоксикации в послеоперационном периоде. Повторное повышение его после операции сигнализирует о возникновении воспалительных осложнений. ЛИИ является более информативным показателем, чем лейкоцитоз и СОЭ.

З. З. Москалева, М. А. Исаев, Ю. А. Башков, Т. Н. Станкевич (Ижевск). Содержание селена в крови и опухолевых тканях больных при онкологических заболеваниях

Определено содержание селена в крови и опухолевых тканях у 37 больных злокачественными (20) и доброкачественными (17) новообразованиями молочной железы. Возраст больных — от 40 до 60 лет. Кроме того, исследована кровь на содержание селена у 17 онкологических больных со злокачественными опухолями других органов. У 10 практически здоровых людей (доноры) средний уровень содержания селена в крови составил $1,494 \pm 0,039$ мкмоль/л.

Из таблицы видно, что если содержание селена в крови больных доброкачественными опухолями молочной железы незначительно отличается от его уровня в крови здоровых людей, то у лиц со злокачественными новообразованиями концентрация се-

Содержание селена в крови и опухолевых тканях больных с новообразованиями молочной железы

Диагноз	Содержание селена	
	в крови, мкмоль/л	в опухолевой ткани, мг/кг сырой массы
Рак молочной железы	$0,456 \pm 0,189$	$0,327 \pm 0,097$
Фиброаденома молочной железы	$1,165 \pm 0,253$	$0,551 \pm 0,12$

личина его содержания оказалась равной $0,823 \pm 0,135$ мкмоль/л.

Таким образом, определение концентрации селена в крови и тканях онкологических больных может способствовать расшифровке патогенеза злокачественных новообразований и выявлению дополнительных методов их ранней диагностики.

УДК 612.115.35—02:616.36—002.1

В. М. Андреев, И. А. Анисимова, Ф. Р. Нугманова (Казань).

Случай острого гепатита от гепарина

Мы наблюдали редкое осложнение лекарственной терапии — острый гепатит в ответ на введение гепарина.

А., 52 лет, врач, находился в терапевтическом отделении с 13/X по 6/XI 1981 г. по поводу нестабильной стенокардии на почве ишемической болезни сердца. В течение нескольких лет наблюдалась артериальная гипертония.

Объективно: больной правильного телосложения. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Зев чист. Язык слегка обложен. Периферические лимфоузлы не увеличены. Легкие без изменений. Пульс — 72 уд. в 1 мин, ритмичный, АД 22,6/13,3—17,3/10,6 кПа. Границы сердца слегка расширены влево. Тоны ясные, чистые. Живот увеличен за счет подкожного жирового слоя. Печень и селезенка не пальпируются. Рентгеноскопия грудной клетки: легкие без инфильтративных и очаговых изменений, синусы свободны. Сердце широко лежит на диафрагме. Аорта расширена, уплотнена. ЭКГ: синусовый ритм, электрическая ось сердца отклонена влево и вниз. Нарушены внутрижелудочковая проводимость и реполяризация в миокарде желудочков.

Через 10 мин после подкожного введения гепарина в дозе 10000 ед. возник сильный озноб, цианоз кожи лица, головная боль. АД 17,3/10,6 кПа, пульс — 86 уд. в 1 мин, достаточного наполнения; температура тела повысилась до 38,9°. На следующий день лихорадочная реакция снизилась до 37,8°, появилось желтушное окрашивание склер, кожи и слизистых. Билирубин — 85,5 мкмоль/л (прямой — 64,1 мкмоль/л, непрямой — 21,4 мкмоль/л). Трансаминазы: АСТ — 30 ед. (норма — 9 ед.), АЛТ — 50 ед. (норма — 9 ед.). Анализ крови от 14/X: эр. — 3960 000, Hb — 2 ммоль/л, л — $7,7 \cdot 10^9$ в 1 л, п. — 7%, с. — 83%, мон. — 7%, лимф. — 3%, СОЭ — 19 мм/ч. Холестерин — 8,1 ммоль/л, протромбин — 80%. Время свертывания крови — 5 мин, реакция Вассермана отрицательная. Тимоловая проба — 6 ед. Анализ мочи от 14/X: моча насыщенно окрашена, относительная плотность — 1,030, реакция кислая, белок — 0,03 г/л, единичные лейкоциты в поле зрения, глюкоза — отр., реакция на желчные пигменты резко положительная. С 15/X стул обесцвечен. Австралийский антиген в крови не обнаружен.

В дальнейшем температура тела стала снижаться, появился кожный зуд, постепенно уменьшалась желтушность кожи и слизистых, снижались уровень билирубина и активность АЛТ в крови. Самочувствие больного оставалось удовлетворительным, хотя периодически он ощущал кратковременные давящие боли в области нижней трети грудины. Appetit был сохранен на протяжении всей болезни. Через неделю исчезли желчные пигменты в моче, через 2 нед. билирубин в крови — 19,7 мкмоль/л (прямой — 10,3 мкмоль/л). 31/X: билирубин крови — 12 мкмоль/л, АСТ — 11 ед., АЛТ — 20 ед.

Дважды консультирован инфекционистом. Острое развитие болезни с желтухой, потемнение цвета мочи, обесцвечивание кала, изменения со стороны крови после подкожного введения гепарина и быстрое обратное развитие симптомов свидетельствовали о токсико-аллергическом остром гепатите.

Проводилось лечение гемодезом, кокарбоксилазой, липоевой и аскорбиновой кислотами.

Через две недели после выписки из больницы состояние хорошее. Показатели клинико-инструментальных исследований — без отклонений от нормы, больной приступил к работе.

УДК 613.633—02:616.24—003.66:616.248

Р. Х. Бурнашева, Г. А. Сагатова, А. Н. Тлегунова, Р. А. Жунусова (Казань).

К клинико-иммунологической характеристике бронхиальной астмы

Проведено клинико-иммунологическое обследование лиц, страдающих бронхиальной астмой: группы шахтеров и 15 рабочих других специальностей.

селена в крови в 2,5—3 раза ниже. Содержание селена в опухолевой ткани при раке молочной железы в 1,5—2 раза ниже, чем при фиброаденоме.

Исследование крови на содержание селена у остальных 17 больных со злокачественными опухолями различной локализации (желудка, прямой, ободочной кишки), с меланомой кожи, лимфогранулематозом также показало существенное снижение его концентрации по сравнению с таковой у здоровых людей. Средняя ве-

В результате клинического, рентгенологического, аллергологического исследования у $\frac{2}{3}$ больных была диагностирована инфекционно-аллергическая бронхиальная астма, у $\frac{1}{3}$ — атопическая бронхиальная астма.

При анализе анамнестических данных у 10% больных была выявлена наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям, у 50% — сопутствующий хронический пылевой бронхит, у 20% — очаги инфекции в ЛОР-органах, у 12% — грибковые заболевания, у 8% — заболевания желудочно-кишечного тракта. Положительные кожно-аллергические реакции с бактериальными аллергенами отмечены у больных инфекционно-аллергической бронхиальной астмой с гемолитическим стрептококком (50%), с гемолитическим стафилококком (42,8%), с кишечной палочкой (39,2%), с групповым пневмококком (21,4%). У 68% больных атопической бронхиальной астмой выявлена сенсibilизация к аллергену из домашней пыли, у 11% — сочетанная сенсibilизация к аллергену из домашней пыли и перу подушки, у 21% — аллергия к пыльце полыни и лебеды.

Клеточный иммунитет определяли по количеству Т- и В-лимфоцитов, а гуморальный — по уровню содержания иммуноглобулинов А, М, G; кроме того использовали реакцию бласттрансформации лимфоцитов с тестом ФГА и тест ППН с бактериальными и атопическими аллергенами.

Для изучения атопической сенсibilизации проводили тест ППН и реакцию деагглюляции тучных клеток с пылевыми аллергенами, аллергенами из домашней пыли и пера подушек.

Результаты наблюдений свидетельствуют, что при бронхиальной астме нарушен механизм действия как клеточных, так и гуморальных факторов иммунитета. Отмечалось угнетение Т-системы количественно и качественно, особенно у шахтеров, страдающих инфекционно-аллергической бронхиальной астмой в фазе обострения. У шахтеров с атопической бронхиальной астмой Т-система была затронута меньше, а при обострении обеих форм бронхиальной астмы констатировано увеличение В-клеток, что, вероятно, связано с сопутствующим хроническим пылевым бронхитом.

Результаты реакции повреждения нейтрофилов совпадают с внутрикожными пробами на бактериальные аллергены.

Содержание иммуноглобулинов у обследуемых характеризовалось некоторым своеобразием: у шахтеров с инфекционно-аллергической бронхиальной астмой имелась тенденция к снижению уровня иммуноглобулинов М и G, а у больных с атопической бронхиальной астмой — только иммуноглобулина G, в то время как содержание иммуноглобулинов А и М оставалось в пределах нормы.

УДК 616.314—089.28:612.75

Г. Б. Шилова, А. Е. Панченко (Полтава). Состояние слизистой оболочки протезного ложа под съёмными протезами

Задачей работы явилось сравнительное исследование воспалительных изменений слизистой оболочки протезного ложа под непосредственными, ранними и отдаленными частичными съёмными протезами, поставленными после удаления зубов в разные сроки. Были изготовлены частичные съёмные протезы 143 больным (89 женщинам и 54 мужчинам) в возрасте от 46 до 70 лет. Все больные имели частичные дефекты зубного ряда I класса по Кеннеди. Непосредственные протезы выполнены были 38 больными, ранние — 35, отдаленные — 70. 83 больных утратили зубы в результате кариеса, 60 — вследствие пародонтоза. Клиническое состояние слизистой оболочки протезного ложа было изучено через 6 мес. у 132 пациентов и через 12 мес. — у 127.

Через 6 мес. пользования частичными съёмными протезами наименьший процент очаговых и разлитых воспалений отмечается у больных, протезированных ранними протезами, после утраты зубов в результате кариеса (37,5%), а наибольший — при протезировании отдаленными протезами (46,3%). Через 12 мес. наименьший процент воспалений наблюдался у больных, протезированных отдаленными протезами (32,5%), а наибольший — при протезировании непосредственными протезами (36,8%).

При сравнении состояния слизистой оболочки у больных через 6 и 12 мес. было установлено, что через 12 мес. количество разлитых воспалений практически не изменилось, а очаговых воспалений уменьшилось на 10,6%. Общее число очаговых и разлитых воспалений увеличилось лишь на 5,5%. Таким образом, через 12 мес. пользования протезами наблюдалось улучшение клинического состояния слизистой оболочки протезного ложа. Суммирование среднего процента воспалений слизистой через 6 и 12 мес. (у больных, пользующихся непосредственными протезами, он будет составлять 40,9%, ранними — 35,4% и отдаленными — 39,4%), показало, что у больных с ранними протезами слизистая оболочка протезного ложа была в лучшем состоянии.

Результаты исследования клинического состояния слизистой оболочки протезного ложа у больных, утративших зубы вследствие пародонтоза, свидетельствуют, что через 6 мес. пользования частичными съёмными протезами наименьший процент очаговых и разлитых воспалений наблюдался у больных с непосредственными протезами (40,0%), а наибольший — при протезировании отдаленными протезами (45,8%). Через 12 мес. наименьший процент воспалений был у больных с непосредственными протезами (35,7%), а наибольший — у пациентов с ранними протезами (41,2%). При суммиро-

вании среднего процента воспалений слизистой через 6 и 12 мес (у больных, пользующихся непосредственными протезами, он будет составлять 37,8%, ранними — 42,4% и отдаленными — 43,3%) лучшее состояние слизистой оболочки протезного ложа констатировано у больных с непосредственными протезами.

Следовательно, протезирование в ранние сроки и непосредственно после удаления зубов не приводит к более частому воспалению слизистой оболочки полости рта по сравнению с отдаленным протезированием. Эти данные позволяют рекомендовать непосредственное или раннее протезирование, не ожидая полного заживления и формирования альвеолярного гребня. При удалении зубов в результате кариеса лучшее клиническое состояние слизистой оболочки протезного ложа наблюдается у больных с ранними протезами. При удалении зубов вследствие пародонтоза наименьший процент воспалений слизистой оболочки под частичными съемными протезами отмечается у больных, пользующихся непосредственными протезами.

УДК 616.45—007.23—056.76

Е. Н. Сучкова, Т. Н. Панова, С. П. Егорова (Астрахань). Семейная форма первичной деструктивной атрофии надпочечников

Мы наблюдали двух сестер, страдавших семейной формой первичной деструктивной атрофии надпочечников.

Н., 27 лет, поступила в эндокринологическое отделение 15/VI 1962 г. с жалобами на резкую слабость, головокружение, появление коричневых пятен на коже туловища, языке, слизистых оболочках полости рта. Больна около 5 мес.

Родилась 5-м ребенком в семье рабочего. Туберкулезных заболеваний в семье и у родственников не было. Перенесенные заболевания: ангина, туберкулез легких с 1958 г. Находится на учете в областном туберкулезном диспансере.

Состояние при поступлении удовлетворительное. Кожа туловища гиперпигментирована, имеет коричневатый оттенок, на слизистых десен и щек — пятна темно-коричневого цвета. Лимфатические узлы не увеличены. В легких справа по передней подмышечной линии — коробочный звук, дыхание ослабленное, выслушиваются отдельные влажные хрипы. Границы относительной сердечной тупости не изменены. Тоны сердца несколько приглушены, пульс — 68 уд. в 1 мин, ритмичен, удовлетворительного наполнения, АД — 13,3/8,0 кПа.

Анализ крови: эр.— $3,8 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb—7,5 ммоль/л, цв. показатель—0,9; л.— $6 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—0,3%, п.—10%, с.—40%, лимф.—40%, мон.—0,7%, СОЭ—10 мм/ч. Глюкоза крови—0,72 г/л, хлориды плазмы—96 ммоль/л, холестерин крови—3,9 ммоль/л.

Анализ мочи: отн. плотность—1,012, белок—отр., л.—3—5 в поле зрения. При рентгеноскопии легких слева в первом межреберье наблюдаются фиброзная тяжистость и единичные плотные очаги.

Больной был назначен преднизолон по 30 мг в сутки, внутривенно раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой, внутримышечно стрептомицин 1 млн ЕД, фтивазид—1,0 в сутки. Самочувствие больной улучшилось. Пигментные пятна стали бледнее, кожные покровы светлее. АД в динамике 12,0/8,0—12,0/7,3 кПа. Пульс в динамике—68—72 уд. в 1 мин.

С 4/VII 1962 г. состояние несколько ухудшилось: возникла тошнота, усилилась слабость, которую больная связывала с началом менструального цикла, понизилось АД. 7/VII появились холодный пот, похолодание конечностей, АД—8,0/5,3 кПа. Несмотря на внутримышечное введение гидрокортизона и дезоксикортикостерона состояние продолжало ухудшаться, и 8/VII больная скончалась при явлениях прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности.

Клинический диагноз: болезнь Аддисона вследствие туберкулеза надпочечников. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких. Аддисонический криз. Патологоанатомический диагноз: атрофия коры надпочечников. Осложнение: застойное полнокровие органов. Сопутствующий диагноз: метатуберкулезный пневмосклероз. Эмфизема легких.

Через 18 лет после смерти Н. в эндокринологическое отделение 10/VII 1980 г. поступила ее старшая сестра Т., 54 лет.

Доставлена с жалобами на резкую слабость, икоту, тошноту, рвоту. Из анамнеза выяснено, что слабость, быструю утомляемость, низкое артериальное давление отмечает в течение последних 10 лет. Лечилась у терапевта по поводу нейроциркуляторной дистонии по гипотоническому типу. С 1977 г. страдает фибромой матки.

Состояние при поступлении крайне тяжелое. Больная в сознании, на вопросы отвечает правильно, но с большим трудом, адинамична, сидеть не может. Кожные покровы очень бледные, с серовато-коричневым оттенком, более выраженным на наружных поверхностях конечностей. Легкая гиперпигментация шеи, спины, межпальцевых складок, слизистой внутренних поверхностей губ, наружных половых органов. Резко выражен акроцианоз, дистальные отделы конечностей холодные. В легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца глухие, пульс—62 уд. в 1 мин, слабого наполнения и напряжения. АД—10,7/8,0 кПа, язык суховат, обложен белым налетом. Пальпация живота безболезненна. Печень и селезенка не уве-

личены. Стул со склонностью к запорам. Щитовидная железа диффузно увеличена до 2-й ст., мягкая, эластичная, безболезненная.

Анализ крови: эр.— $4,5 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb—7,25 ммоль/л, цв. показатель—0,7, тромбоз.— $91 \cdot 10^9$ в 1 л, л.— $6 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—3%, п.—3%, с.—61%, лимф.—22%, мон.—11%, СОЭ—12 мм/ч, анизоцитоз (+). Креатинин крови—44 мкмоль/л, глюкоза крови—4,44 ммоль/л, кальций плазмы—3,0 ммоль/л, фосфор плазмы—1,2 ммоль/л, щелочная фосфатаза—160 ммоль/(с·л), рН крови—7,45, калий плазмы—6,0 ммоль/л, калий эритроцитов—85,9 ммоль/л, натрий плазмы—145 ммоль/л, натрий эритроцитов—17,0 ммоль/л, гематокрит—0,42, хлориды плазмы—107 ммоль/л, общий белок—58 г/л, реакция Ван ден Берга—непрямая, количество билирубина—8,55 мкмоль/л. Содержание 17-кетостероидов—15 мкмоль/сут, 17-оксикортикостероидов—4 мкмоль/сут.

ЭКГ: синусовая тахикардия. Нормальное положение электрической оси сердца. Признаки дистрофических изменений миокарда.

При рентгенографии грудной клетки легочный рисунок просматривается на всем протяжении без очаговых и инфильтративных теней. Корни уплотнены, структурные, синусы свободные. Срединная тень без изменений. Аорта уплотнена. Дискинезия толстого кишечника по спастическому типу. Реакция Манту отрицательная.

Консультации: гинеколог—фибромиома матки, хроническое воспаление левых придатков; невропатолог—выраженная общая астения вторичного характера, гипотоническое состояние; гематолог—хроническая постгеморрагическая железодефицитная анемия (многолетние многодневные менструации до 53 лет).

Клинический диагноз: хроническая надпочечниковая недостаточность на почве первичной деструктивной атрофии надпочечников. Надпочечниковый криз.

Сопутствующий диагноз: фибромиома матки, хроническая постгеморрагическая железодефицитная анемия.

Проводилось лечение: внутривенное вливание гидрокортизона (до 325 мг в первые сутки), преднизолона (до 90 мг в первые сутки), до 3 л физиологического раствора с витамином С и кордиамином, ДОКСА по 1 мл 2 раза внутримышечно. По мере улучшения состояния была переведена на пероральный прием кортизона-ацетата (0,15 г в сутки) и инъекции ДОКСА по 1 мл через день. АД в динамике: 12/8—13,3/8—15/8 кПа. Постепенно ДОКСА был отменен, доза кортизона-ацетата уменьшена до 0,05 г в сутки. В отделении больная получала фолиевую кислоту и ферроплекс, проводилось неоднократное переливание крови. Анализ крови при выписке: эр.— $3,7 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb—4,5 ммоль/л, цв. показатель—0,7, л.— $4 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—2%, п.—3%, с.—62%, лимф.—30%, мон.—3%, СОЭ—28 мм/ч, анизоцитоз (+), 17-кетостероидов при выписке (на фоне лечения)—35 мкмоль/сут, 17-оксикортикостероидов—8 мкмоль/сут. Выписана домой в удовлетворительном состоянии 16/VIII 1980 г. Пигментация кожи и слизистых исчезла, рекомендовано принимать поддерживающие дозы кортизона (0,05 г).

Сообщения о семейной аддисоновой болезни крайне редки. На секции обнаруживали, как правило, атрофию надпочечников, хотя у некоторых больных одновременно регистрировали кальцинированные лимфоузлы в брюшной полости или признаки неактивного туберкулеза легких.

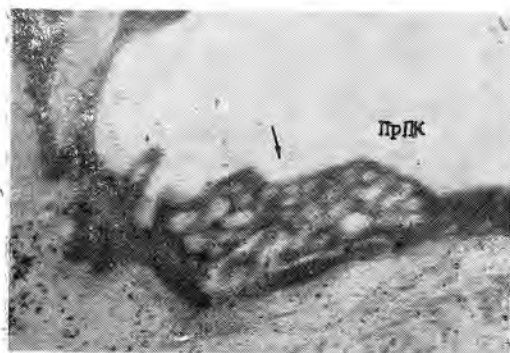
Семейный характер хронической надпочечниковой недостаточности, отсутствие гистологических признаков туберкулезного поражения коры надпочечников у младшей сестры и клинических данных у старшей, обнаружение во втором наблюдении диффузного нетоксического зоба свидетельствуют, по нашему мнению, о генетически обусловленной аутоиммунной природе первичной деструктивной атрофии коры надпочечников. Более раннее проявление заболевания у младшей сестры, по-видимому, было вызвано присоединением туберкулеза легких, который, как и любая инфекция и стресс, может привести к функциональной несостоятельности коры надпочечников.

УДК 615.252.44:612.44:612.135

С. Б. Орлов (Казань). Кровообращение щитовидной железы при применении мерказолила

Мерказолил как тиреостатический препарат применяется в медицинской практике. Изучены изменения паренхимы щитовидной железы, возникающие при его использовании. Однако состояние органного кровеносного русла при этом исследовано недостаточно, что послужило основанием к проведению настоящей работы. 20 котам вводили мерказолил с пищей в суточной дозе 3 мг/кг массы тела. Контроль за функциональным состоянием щитовидной железы осуществляли с помощью радиометрических методов. Уже на 3-и сутки у животных возникает выраженное гипотиреоидное состояние. Обнаруженные при этом изменения паренхимы щитовидной железы состояли в интенсивной пролиферации экстрафолликулярного эпителия с образованием микрофолликулов и увеличении размеров клеток фолликулярного эпителия.

При изучении структурной организации стенки интраорганных артерий начиная с 5-х суток наблюдается резкое утолщение их мышечной оболочки, которое весьма заметно уменьшает просвет сосудов. В эти же сроки в артериолах обнаруживаются локальные вздутия их стенок, также сопровождающиеся сужением просвета сосудов,



Везикуляция эндотелиоцита (стрелка) посткапилляра щитовидной железы кота. Срок эксперимента — 20 суток. ПрПК — просвет посткапилляра. $\times 26\,600$.

я клетки с резко истонченной цитоплазмой, но лишенные фенестр.

К концу 3-й недели в эндотелиальных клетках перифолликулярных капилляров обнаруживается большое количество крупных везикул, которые по мере их слияния формируют вакуоли, а затем кавеолы (крупные полости), нередко занимающие почти всю цитоплазму клетки (см. рис.).

В венозных отделах микроциркуляторного кровеносного русла начиная с 3-х суток происходит умеренное увеличение просвета сосудов, на фоне которого в более поздние сроки выявляются участки значительных локальных расширений. В венах органа, которые подвергаются расширению особенно сильно, всегда определяется застой крови с последующими агрегацией и агглютинацией эритроцитов.

которое по мере приближения к капиллярному руслу постепенно возрастает. При этом в прекапиллярных и в перифолликулярных капиллярах появляются аргентофильные перекрытия, выходящие из кровотока дистальные отделы данных сосудов.

При электронной микроскопии на 14-е сутки в эндотелии перифолликулярных капилляров выявляется большое количество клеток с гиперосмированным матриксом цитоплазмы, что свидетельствует о нарушении в них белкового обмена. Одновременно с этим до минимума сокращается число фенестрированных эндотелиальных клеток, которые в нормальных условиях составляют основную часть эндотелиальной выстилки капилляров указанного органа. Вместо фенестрированных клеток появляются

УДК 616—003.821

В. Г. Чобитько (Саратов). О некоторых особенностях течения гемохроматоза

Гемохроматоз — наследственное заболевание, характеризующееся нарушением обмена железосодержащих пигментов. В организме взрослого человека должно содержаться около 4—5 г железа. При гемохроматозе интенсивность всасывания железа значительно возрастает, в результате его количество в организме повышается, достигая иногда 25—50 г. Избыток железа используется для образования гемосидерина, который, откладываясь в коже и паренхиматозных органах, вызывает повреждение паренхимы, склероз и функциональную недостаточность органа.

Клинические проявления обнаруживаются на поздних стадиях болезни. Классическая триада — меланодермия, цирроз печени, сахарный диабет — непостоянна и обычно наблюдается в заключительной фазе заболевания. Последовательность развития симптомов бывает различной. Наиболее поздним и непостоянным признаком гемохроматоза является сахарный диабет. В начальной стадии заболевания диабет определяется лишь у 25% больных, а в поздних — у 70%. Течение его вначале легкое, и обменные нарушения без особых усилий компенсируются одной диетой. В поздней стадии заболевания у некоторых больных отмечается нестабильность уровня глюкозы в крови с тенденцией к развитию кетоацидоза и гипогликемии, что может быть связано с абсолютной недостаточностью инсулина, вызванной полным разрушением островного аппарата в результате отложения гемосидерина и последующего фиброза. Постепенное развитие основных симптомов и разные варианты течения заболевания создают трудности в диагностике. Учитывая это, а также редкость данной формы патологии, приводим собственное наблюдение.

А., 55 лет, поступил в клинику эндокринологии с жалобами на жажду, потемнение кожи, чувство тяжести в правом подреберье, слабость. Больным себя считает с 49 лет, когда появились сухость во рту, жажда, похудание. Через 2 мес обратился в поликлинику, где у него был обнаружен сахарный диабет (глюкоза крови — 19,8 ммоль/л, глюкоза мочи — 62 г/л, суточная глюкозурия — 310 г, кетонурия). Было начато лечение простым инсулином, дозу которого постепенно увеличивали с 46 до 90 ед. в сутки. Через месяц больной был переведен на лечение простым инсулином в сочетании с инсулин—цинк—сульфатом. Самочувствие улучшилось: исчезли слабость, жажда, появился аппетит, восстановилась масса тела.

Течение сахарного диабета в последующие годы было относительно благоприятным. При задержке приема пищи в утренние часы возникали нечастые гипогликеми-

ческие состояния, дважды — гипогликемические комы. Через 6 лет эндокринолог, наблюдавший больного, обратил внимание на диффузное потемнение кожи и заподозрил развитие надпочечниковой недостаточности. Однако при опросе больного выяснилось, что потемнение кожи появилось около 10 лет назад (в 45 лет) и предшествовало сахарному диабету. Интенсивность пигментации кожи нарастала постепенно. Трудовая деятельность больного не связана с веществами, вызывающими изменение окраски кожи.

Общее состояние больного при поступлении удовлетворительное, телосложение правильное, рост — 168 см, масса тела — 65 кг. Кожа серовато-коричневого цвета, открытые части тела окрашены более интенсивно. Левая граница сердца смещена на 1,5 см, тоны его приглушены, пульс — 68 уд. в 1 мин, АД — 19,3/11,3 кПа. Сдвигов со стороны органов дыхания не выявлено. Верхняя граница печени не изменена, нижняя — по правой срединно-ключичной линии на 10 см ниже реберной дуги, по срединной линии — на 16 см, по левой срединно-ключичной — на 6 см. Печень плотная, при пальпации безболезненная, с ровной поверхностью. Селезенка не пальпируется. Анализ крови: эр. — $4,0 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb — 8,37 ммоль/л, цв. показатель — 1,0, ретикулоц. — 0,6%, тромбоц. — $160 \cdot 10^9$ в 1 л, л. — $6,7 \cdot 10^9$ в 1 л, с. — 65%, лимф. — 32%, мон. — 3%, СОЭ — 12 мм/ч. Анализ мочи без особенностей. ЭКГ — синусовая аритмия с частотой сердечных сокращений от 63 до 46 в 1 мин, метаболические изменения в миокарде. При поступлении глюкоза крови — 9,625 ммоль/л, глюкоза мочи — 15 г/л, суточная глюкозурия — 22 г. При выписке глюкоза крови — 4,675 ммоль/л, глюкоза мочи — 5 г/л, суточная глюкозурия — 10 г. Билирубин сыворотки крови — 6,84 мкмоль/л (прямой — 3,42, непрямой — 3,42), сулемовая проба — 1,8 мл, холестерин — 4,45 ммоль/л, аспартат-аминотрансфераза — 566,7 имоль/(с.л), аланин-аминотрансфераза — 388,9 имоль/(с.л). Общий белок — 90 г/л, альбумины — 52 г/л: α_1 - и α_2 -глобулины — 0,11, β -глобулины — 0,11, γ -глобулины — 0,26. Свертываемость крови по Ли — Уайту — 7 мин, свободный гепарин — 1 ед./мл, гематокрит — 0,51 л/л, протромбиновый индекс — 82%, фибриноген — 2,7 г/л, фибринолиз — 7%, процент собственной ретракции — 53, 17-KC — 66,9 мкмоль/сут. Негемоглобиновое железо сыворотки крови — 28,6 мкмоль/л, железосвязывающая способность сыворотки — 56 мкмоль/л, коэффициент насыщения трансферрина железом — 50%.

Диагноз был поставлен на основании имеющихся у больного сахарного диабета, увеличения печени, пигментации кожных покровов, а также повышенного уровня негемоглобинового железа и высокого коэффициента насыщения трансферрина железом. Результаты этого наблюдения подтверждают представление о трудности диагностики гемохроматоза, особенно на ранних этапах его развития. Так, у нашего больного он был выявлен лишь через 10 лет от начала возникновения.

Гемохроматоз в данном случае проявился сахарным диабетом — его наименее постоянной и поздно развивающейся стадией. Предшествовавшая сахарному диабету пигментация кожи была выражена очень умеренно и привлекла внимание эндокринолога лишь через 6 лет диспансерного наблюдения, когда интенсивность кожной пигментации стала нарастать. Другой особенностью диабета в нашем случае явилась значительная потребность в инсулине уже при первом обращении, тогда как обычно сахарный диабет вначале протекает легко.

УДК 616.25—002.3—06:616.712—002.36

Ю. И. Горшков, В. И. Тутиков, В. Ю. Горшков (Арзамас, Горьковская обл.).
Лечение эмпиемы плевры, осложненной флегмоной грудной стенки

Мы наблюдали 16 больных (15 мужчин, 1 женщина) с гнойным плевритом, осложненным флегмоной грудной клетки. Возраст больных колебался от 8 до 62 лет. У 4 из них процесс локализовался слева, у 12 — справа. Флегмона в границах грудной клетки была обнаружена у 4 больных, с распространением на брюшную стенку, забрюшинное пространство — у 10, с распространением на брюшную стенку, забрюшинное пространство — у 10, с захватом области ягодиц, бедра, мошонки — у 2. Обширная гнойная флегмона отмечена у 7 пациентов, гнилостная с некротическим компонентом — у 9. Из гноя был высеян золотистый стафилококк и кишечная палочка.

У 6 больных эмпиема плевры с флегмоной возникла на почве абсцедирующей пневмонии (3) и гангрены легкого (3), у 9 — после операций на органах грудной клетки, у 1 — после травмы.

При метапневмонической эмпиеме ведущим фактором в развитии флегмоны грудной стенки является высокая вирулентность микробной флоры, обуславливающая значительную распространенность процесса в легких и плевре. Как показали патогистологические исследования, в парietальной плевре возникают участки некроза. В результате этого парietальная плевра теряет барьерные функции и процесс переходит на мягкие ткани грудной клетки. Описаны случаи прорыва гнойного экссудата в полость перикарда, пищевода, в забрюшинное пространство. У одного нашего больного наблюдалась флегмона забрюшинного пространства.

Е., 62 лет, поступил в хирургическое отделение 21/IV 1973 г. с диагнозом: левосторонняя абсцедирующая пневмония, осложненная эмпиемой плевры. При осмотре

обращало на себя внимание выбухание размером 10×10 см в поясничной области слева. При его пункции получен гной. Было вскрыто левое паранефральное пространство. Удалено большое количество гноя. При этом было обнаружено отверстие в диафрагме, через которое флегмона сообщалась с плевральной полостью. Отверстие в диафрагме расширено и осуществлено дренирование плевральной полости через паранефральное пространство. Состояние больного улучшилось, и 26/VI ему была произведена плевроэктомия. Образовавшаяся после операции остаточная полость была ликвидирована экономной 3-реберной торакопластикой. Выздоровление.

Послеоперационные эмпиемы плевры, осложненные флегмоной грудной стенки, наблюдались у больных, перенесших резекцию легкого (5), резекцию пищевода без признаков несостоятельности пищеводно-кишечного анастомоза (1), дренирование плевральной полости по Бюлау (3). Необходимо отметить довольно частое образование флегмоны после дренирования. Основной причиной в данном случае, на наш взгляд, являлось несоответствие торакального отверстия и дренирующей трубки. Между торакальной раной и дренажной трубкой имелось пространство, через которое инфекция проникала в мягкие ткани грудной клетки. Начало развития флегмоны после дренирования падало на конец 1-х суток. На 2-й день выявлялись выраженные припухлость и покраснение кожи около дренажа. Поэтому после установки дренажа необходим систематический осмотр места операции. При начальных признаках нагноения рекомендуется переставить дренаж, а инфицированное торакальное отверстие иссечь с наложением П-образных швов.

Всем 5 больным, у которых флегмона грудной клетки возникла после резекции легкого, операция была выполнена на высоте воспалительного процесса, сопровождалась большой травматичностью и значительным загрязнением раны грудной стенки. Высокая вирулентность микрофлоры, ослабление иммунологической защиты организма обуславливали бурное развитие флегмоны. Скопившийся гной вытекал через операционную рану. У 2 наших больных отмечалось позднее развитие флегмоны.

Посттравматическая эмпиема с флегмоной грудной стенки возникла у 1 больного с тяжелой травмой, которая вызвала у него обширный сквозной некроз грудной стенки, обусловивший появление гнилостной флегмоны, занимающей половину грудной клетки, поясничной и ягодичной области.

Следует отметить запоздалую госпитализацию значительной части больных. Два пациента умерли на 2-й день после поступления. Один из них был привезен из дома, другой 2 нед лежал в хирургическом стационаре районной больницы. 4 больных с метапневмонической эмпиемой переведены из терапевтических стационаров уже с развившейся флегмоной.

Лечение эмпием плевры, осложненной флегмоной, представляет нелегкую задачу. Основным методом лечения является оперативный, включающий комбинированное вмешательство в плевральную полость и вскрытие флегмоны.

Флегмону вскрывали широкими множественными разрезами типа лампасных. Некротизированные ткани по возможности иссекали. В плевральной полости производили в основном дренирование и торакотомии с тампонадой. Единичные радикальные операции — резекция и плевроэктомия — не дали успеха (и едва ли их следует применять у таких тяжелых больных).

Одновременно проводили противовоспалительную терапию, комбинируя 2—3 антибиотика с нитрофуранами и сульфамидными препаратами. 3 больным к антибиотикам добавляли трихопол. 4 больным вводили по 80 млн. ЕД пенициллина в сутки капельно внутривенно. На фоне противовоспалительной терапии осуществляли активную и пассивную иммунизацию стафилококковым анатоксином, антистафилококковым гамма-глобулином, антистафилококковой плазмой. Применяли частые переливания крови. Однако нам кажется, что одна противовоспалительная терапия без своевременного оперативного вмешательства не дает заметного улучшения и не приостанавливает прогрессирования процесса. Рассчитывать на улучшение состояния больных под влиянием лишь противовоспалительного лечения для выполнения операции в более благоприятных условиях не приходится.

Исход заболевания во многом зависит от срочности оперативного вмешательства. Обеспечение адекватной эвакуации гноя, иссечение некротизированных тканей в первые 2—3 дня с момента возникновения флегмоны дают надежду на сохранение жизни. Из 7 выживших больных 6 были оперированы в первые 3 дня и только один — на 5-й день. Гнилостная флегмона дает худший прогноз, чем гнойная: из 9 больных с гнилостной флегмоной выжило только 2, а из 7 с гнойной флегмоной — 5. Немаловажное значение имеет состояние легкого — при его гангрене трудно рассчитывать на успех лечения. Все наши больные с гангреной легкого, осложненной флегмоной, погибли.

Из 16 больных в живых осталось 7. Из 7 выживших только у 2 непосредственно наступило выздоровление. 4 больным выполнены дополнительные вмешательства: плевролобэктомия (1), плевроэктомия (1), санация остаточной полости (1), торакопластика (1). Один пациент отказался от операции и был выписан с эмпиемой плевры. Он скончался через 8 мес после выписки от эмпиемы плевры и амилоидоза.

Отдаленные результаты прослежены у 6 больных в сроки от 1 года до 11 лет.

Стойкое излечение с сохранением трудоспособности отмечено у 5 человек. У боль-

ного, перенесшего плевралоэктомию нижней доли правого легкого, спустя 2 г. после выписки развился абсцесс в оставшейся верхней доле, которую удалили. Он является инвалидом III группы.

Таким образом, полное выздоровление с сохранением трудоспособности наблюдалось лишь у 5 больных из 16.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 61(091)

О ПРЕЕМСТВЕННОСТИ В РАЗВИТИИ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

В. Ю. Альбицкий, А. Б. Галлямов

Кафедра гигиены труда (зав.—доц. Н. Х. Амиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В середине XIX столетия в России резко усилился рост капиталистических отношений, что вызвало к жизни новые течения общественной мысли. Философские концепции революционных демократов стали основой отечественной медицины. Исключительное влияние на развитие медицины оказали успехи естествознания в области химии, физики, биологии. Но кроме этих основополагающих факторов несомненное значение для прогресса медицинской науки в 60-е годы имели достижения русской врачебной мысли первой половины прошлого века.

С середины 50-х годов молодых русских врачей, пожелавших посвятить себя науке, нередко посылали на один-два года за границу. Там они знакомились с работой лучших кафедр, лабораторий, клиник, овладевали новейшими методиками научного исследования. Таким, без преувеличения будет сказано, эффективным методом русская медицина с огромной пользой для своего развития впитывала достижения европейской науки. Но вместе с тем она избежала влияния концепций западноевропейских медиков — физиологического идеализма, вульгарного материализма, терапевтического нигилизма и т. п. В этом прежде всего, на наш взгляд, ярко проявилась преемственность в развитии отечественной мысли.

Следуя принципам своих предшественников, передовые русские ученые-медики твердо стояли на материалистических позициях и, если требовалось, бесстрашно защищали их. Убедительный пример этому — актовая речь профессора кафедры физиологии Казанского университета Н. О. Ковалевского «Как смотрит физиология на жизнь вообще и психическую в особенности», произнесенная 5 ноября 1876 г.

Поводом к выступлению Н. О. Ковалевского послужила речь на предыдущем университетском годичном акте, которую прочитал доцент кафедры философии А. И. Смирнов. Этот философ-идеалист отрицал возможность познания психических функций. Он не мог допустить и мысли, «чтобы материалистической функции физиологов удалось когда-нибудь объяснить происхождение сознания из функций нервной системы»¹.

В своей речи Н. О. Ковалевский развивал идеи И. М. Сеченова о рефлекторной природе деятельности головного мозга, об отсутствии принципиальной разницы между произвольными и рефлекторными движениями. Казанский физиолог не сомневался в том, что физиология «в состоянии определить, как творятся психические явления и чем регулируются...»².

Актовая речь Н. О. Ковалевского, произнесенная в разгар царской реакции, нанесла резкий удар по идеалистическим представлениям о сущности психической жизни человека. Ученый утверждал, что идеи И. М. Сеченова живы и получают дальнейшее развитие.

В 50—60-е годы XIX века одной из центральных задач отечественной медицины являлось внедрение в клинику методов естествознания. Знаменитые слова С. П. Боткина — «Если практическая медицина должна быть поставлена в ряд естественных наук, то понятно, что приемы, употребляемые в практике для исследования, наблюдения и лечения больного, должны быть приемами естествоиспытателя» — концентрировали в себе мысли и усилия по постановке медицины на строгие естественнонаучные основы, разработанные Е. О. Мухиным, И. Е. Дядьковским, Н. И. Пироговым, К. В. Лебедевым, А. М. Филамафитским и другими замечательными нашими медиками. Однако в первой половине XIX века эти устремления в силу исторических условий не могли найти себе достойного воплощения в жизни.

¹ Годичный акт в Казанском университете, 5 ноября 1875 г. Казань, 1875, с. 31

² Н. О. Ковалевский. Публичные лекции и речи. Казань, 1892, с. 161.

Отталкиваясь от идей своих предшественников, передовые врачи хорошо сознавали, что без внедрения в клинику строгих научных методов медицине суждено топтаться на месте, оставаясь только искусством, питаемым хотя и важными, но ограниченными источниками — наблюдательностью, врачебной интуицией и опытом. Отмечая ограниченность врачебного искусства, Н. А. Виноградов говорил: «Там, где клиническое наблюдение не идет рука об руку с физиологическим опытом и анатомическим исследованием, где химия ничего еще не сделала для разъяснения сущности процессов, совершающихся в области патологической жизни организма, там, более чем где-либо, знание сущности болезни и ее рациональная терапия остаются только *ria desideria*»³ (благочестивое пожелание — В. А., А. Г.).

Из приведенных слов видно, что становление клиники на научные основы отечественные медики связывали прежде всего с внедрением во врачебную практику результатов химического, анатомического и физиологического исследований здорового и больного человека.

О том, насколько методы химического анализа осознавались крайне необходимыми для клиники, можно судить по следующему, на наш взгляд, красноречивому факту. Н. А. Виноградов, приступая в 1863 г. в Казани к деятельности клинического профессора, в первую очередь позаботился о создании лаборатории. Он выступил перед своими коллегами со следующим заявлением: «Честь имею заявить г-м членам факультета, что для успешного ведения терапевтической клиники необходимо сделать следующие улучшения ее средств: обратиться в лабораторию две комнаты... Снабдить клинику реактивами и снарядами, нужными для производства необходимейших операций химической диагностики...»⁴.

Поворотом практической медицины от эмпиризма к научным методам естествознания явилась разработка патологической анатомии (Моргани, 1761). В середине XIX столетия благодаря деятельности великого немецкого патолога Р. Вирхова заболевания стали изучаться на клеточном уровне. В своей деятельности большинство русских клиницистов, как и их предшественники М. Я. Мудров, Г. И. Сокольский и др., всегда уделяли большое внимание патологической анатомии. Так, Н. А. Виноградов, определяя значение патологоанатомических исследований для клиники, писал: «...здесь, во-первых, существенная, полная возможность проверить диагностику, сделанную при жизни больного. Во-вторых, иногда при вскрытии объясняются симптомы, которым при жизни не могло быть дано объяснение и значение. В-третьих, иногда встречаются такие анатомические изменения, которых ни коим образом нельзя было предположить при жизни больного по причине отсутствия симптомов, и, наконец, иногда, несмотря на массу симптомов, которые при жизни больного, по-видимому, довольно ясно говорили за то или другое страдание, вскрытие не открывает анатомических оснований этого страдания»⁵. Н. А. Виноградов также подчеркивал: «Клиническое наблюдение тогда только может считаться законченным и доказанным, когда результаты вскрытия подтверждают или опровергают... клиническую диагностику»⁶.

Однако, понимая громадное значение патологической анатомии для научного становления клинической медицины, передовые отечественные врачи четко осознавали ограниченность «анатомического направления в патологии»⁷. Укоренившееся в русской медицине представление об организме как единой системе диктовало физиологический (функциональный) подход к изучению болезни человека. Болезнь прежде всего рассматривалась как нарушение протекающих в организме физиологических процессов. Поэтому предлагалось изучать «физиологические условия существования организма» и сущность «патологических отклонений этого существования»⁸.

Физиологическая направленность врачебного мышления отечественных клиницистов выразилась, в частности, в их стремлении к научному содружеству с физиологами (традиция была заложена В. А. Басовым и А. М. Филамафитским), к проведению физиологических и патофизиологических исследований. Яркий пример такого сотрудничества — деятельность лабораторий кафедры физиологии Казанского университета, в которых под руководством выдающихся отечественных физиологов Н. О. Ковалевского и Н. А. Миславского работали известные деятели отечественной клинической медицины: терапевты Н. И. Котовщиков, А. М. Дохман, Р. А. Лурья, М. Н. Чебоксаров, Н. К. Горяев, хирурги Н. Ф. Высоцкий, А. В. Вишневский, окулисты Е. В. Адамюк, В. В. Чирковский и многие другие.

Русские клиницисты постоянно указывали на преимущество физиологической точки зрения перед локально-анатомической при решении конкретных клинических задач. Так, казанский терапевт А. И. Дохман в своих рассуждениях о путях раскрытия механизма возникновения и течения Брайтовой болезни подчеркивал: «Нам кажется, что к решению вопроса можно ближе подойти не анатомическим путем. В самом деле, микроскоп указывает только до известной степени на историю развития процессов, воз-

³ Н. А. Виноградов. Военно-медицинский журнал, 1863, ч. 87, с. 135.

⁴ ЦГА ТАССР, ф. 977, м. ф., д. 825, л. 12.

⁵ Н. А. Виноградов. Изв. и Учен. зап. Казан. ун-та, 1868, вып. 1, с. 16.

⁶ ЦГА ТАССР, ф. 977, м. ф., д. 1094, л. 71.

⁷ И. М. Сеченов. Материалы для будущей физиологии алкогольного опьянения. СПб., 1860, с. 2.

⁸ Военно-медицинский журнал, 1861, ч. 82, с. 47.

никновение которых, начало ускользает от непосредственного наблюдения... Но так как самое незаметное изменение в строении может выразиться ясными переменами в деятельности, то в этой последней естественнее всего искать ключ к решению задачи»⁹.

Русские медики первой половины прошлого столетия хорошо сознавали ведущую роль нервной системы в обеспечении единства организма, его непрерывных связей с внешней средой¹⁰. Эти представления во второй половине XIX века стали основой для создания неврогенной теории медицины — выдающегося достижения отечественной врачебной мысли.

Научные труды медиков Казани убедительно показывают, что вопросам изучения нервной системы в отечественной медицине придавалось первостепенное значение. Так, фундаментальные исследования по физиологии и морфологии центральной нервной системы планомерно проводились в физиологической лаборатории Казанского университета с 1865 по 1891 г. Н. О. Ковалевским. Достаточно сказать, что здесь в 1877 г. Н. М. Сокольниковым был открыт периферический (местный) рефлекс, а Н. А. Миславским в 1885 г. — дыхательный центр.

Творческое содружество В. М. Бехтерева (казанский период жизни) и Н. А. Миславского позволило определить анатомическую локализацию двигательных центров многих органов — мочевого пузыря, зрачка, влагалища и т. д. Громадное значение этих исследований в построении теории нервного центра заключалось в том, что они заложили основы учения о корковой иннервации внутренних органов.

С пониманием роли нервной системы связывались представления и о патологическом процессе. «Нервная система, — писал А. М. Дохман, — по своему строению, по своей деятельности, по своей особенности специализации и важности для жизни организма представляет такие тонкие особенности, что некоторые причины, бесследно или кратковременно влияя на деятельность различных органов и тканей нашего тела, производят громадные расстройства во всей организации и экономии организма. Вернее сказать, что эти причины и действуют пагубно на нас потому, что болезненно влияют на строение и деятельность нашей нервной системы»¹¹.

На примере деятельности казанских медиков видно, что прогресс отечественной медицины во второй половине XIX века был обусловлен не только особенностями общественного, экономического и культурного развития страны (хотя это и главное) и влиянием западноевропейской медицины (что также нельзя исключить), но и достижениями русской врачебной мысли первой половины столетия. Верность принципам своих предшественников позволила русским ученым-медикам второй половины XIX века разработать физиологическое направление и создать неврогенную теорию медицины.

Поступила 20 марта 1983 г.

НОВЫЕ МЕТОДЫ И РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 617.711—07:612.135

К МЕТОДИКЕ МОРФОФОТОМЕТРИИ МИКРОСОСУДОВ КОНЪЮНКТИВЫ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

М. Ф. Исмагилов, Р. И. Аляветдинов, Г. Х. Хамитова

Кафедра нервных болезней (зав.—проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, детская республиканская клиническая больница (главврач—Е. В. Карпунин) Минздрава ТАССР

Биомикроскопический метод исследования сосудов широко используется при изучении разнообразных патологических состояний. Объектом исследования обычно являются микрососуды ногтевого ложа и конъюнктивы глазного яблока. В силу особых преимуществ (сохранность физиологических условий, доступность объекта исследования, дифференциация всех отделов микрососудистого русла) метод биомикроскопии сосудов конъюнктивы находит все более широкое применение. Для этой цели

⁹ А. Дохман. Материалы к учению об альбуминурии, гломерулонефрите и Брайтовой болезни. Казань, 1884, с. 138.

¹⁰ А. Г. Лушников. Клиника внутренних болезней в России первой половины XIX века. М., 1959.

¹¹ А. М. Дохман. О причинах развития нервных болезней. Публичная лекция. Казань, 1887, с. 6.

обычно используют щелевые лампы, модифицированные капилляроскопы, оптические блоки микроскопов.

Важной проблемой при изучении состояния микроциркуляции остается морфометрия (измерение диаметра микрососудов, подсчет числа функционирующих капилляров). Существуют различные предложения, касающиеся морфотометрии микрососудов конъюнктивы глазного яблока: применение телевизионных микроскопов [4], окуляров с фотоэлементом и щелевидной диафрагмой [2], окуляр-микрометров [1]. Из перечисленных методов наиболее простым и доступным является использование окуляр-микрометра.

Щелевая лампа типа ЩЛТ-У4.2, предназначенная для исследования органов зрения, имеет окуляр-микрометр с большой ценой деления, что не позволяет проводить морфометрию микрососудов конъюнктивы глазного яблока. Для устранения этого недостатка мы предлагаем заменить стандартный окуляр-микрометр щелевой лампы на окуляр-микрометр с крестообразно градуированной шкалой с известной ценой деления, что дает возможность производить замер диаметра беспорядочно расположенных микрососудов (цена деления при 35-кратном увеличении равна 15 мкм).

Однако в клинике необходимы сведения о диаметре и числе функционирующих капилляров в динамике, о чем можно судить лишь по ряду микрофотографий [3].

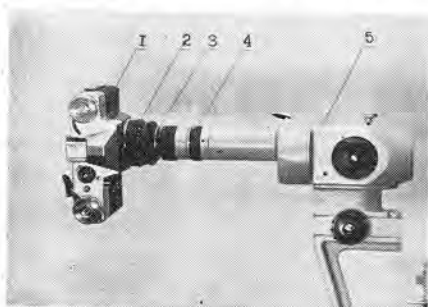


Рис. 1. Общий вид соединения окуляр-микрометра щелевой лампы с объективом фотоаппарата: 1 — фотокамера, 2 — объектив, 3 — переходное кольцо, 4 — окуляр-микрометр, 5 — биомикроскоп.

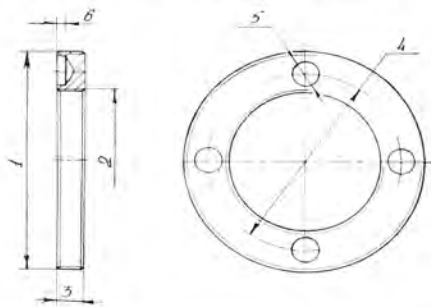


Рис. 2. Чертеж переходного кольца: 1 — наружный диаметр с резьбой (М35,5×0,5), 2 — внутренний диаметр с резьбой (М22,5×0,8), 3 — толщина кольца (4), 4 — расстояние между точками для сверления выемок (29,5), 5 — диаметр выемки (4), 6 — глубина выемки (2).

При обычном фотографировании через щелевую лампу с помощью микрофотонасадки изображение градуированной шкалы на фотографиях не получается из-за несовпадения фокусов. Чтобы устранить этот недостаток мы предлагаем производить фоторегистрацию аппаратом (рис. 1), объектив которого соединен с окуляр-микрометром щелевой лампы. Для этого необходимо изготовить переходное кольцо (рис. 2)

оно имеет наружную резьбу для соединения с резьбой объектива фотоаппарата, предназначенной для светофильтра, и внутреннюю резьбу 2 для соединения с окуляр-микрометром щелевой лампы. В целях более удобного ввинчивания переходного кольца в объектив фотоаппарата существуют 4 выемки 5. Переходное кольцо предназначено для фототирования фотоаппаратом «Зенит-ЕС» с объективом типа «Индустар-50». В процессе микрофотографирования в качестве дополнительного освещения применялась фотовспышка «Чайка». Использовалась черно-белая фотопленка чувствительностью 65 ед. ГОСТ. На микрофотоснимках хорошо просматриваются микрососудистый рисунок и градуированная шкала окуляр-микрометра (рис. 3).

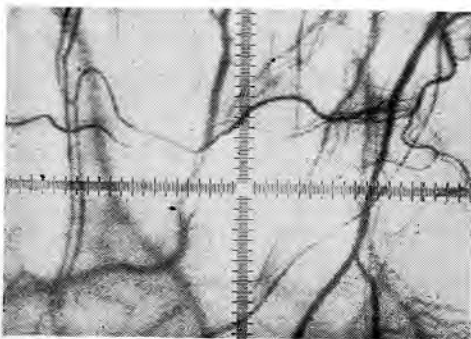


Рис. 3. Фото сосудов конъюнктивы глазного яблока с изображением крестообразно градуированной шкалы $\times 35$.

ЛИТЕРАТУРА

1. Селезнев С. А. Бюлл. exper. биол., 1969, 4.—2. Смоличев Б. М., Володин В. М. Пат. физиол., 1968, 3.—3. Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г., Иванников М. Н., Павлов Ю. А. Кардиология, 1971, 8.—4. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. В кн.: Микроциркуляция. М., Медицина, 1975.

Поступила 30 декабря 1982 г.

УДК 618.3+618.5]:618.614—007.16:615.847

НАРУЖНАЯ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ МАТКИ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Л. А. Козлов, И. Ф. Поляков, В. В. Севостьянов, Э. К. Каземиров

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.—проф. Л. А. Козлов) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

В акушерской практике в комплексе лечебных мероприятий используется электростимуляция матки. В литературе имеются указания по ее применению с наложением обоих электродов на шейку матки [1], на шейку матки и переднюю брюшную стенку или крестец [2, 3], через прямую кишку и только на переднюю брюшную стенку.

По нашему мнению, наиболее пригоден для практического применения последний способ, так как он прост и не связан с необходимостью строго соблюдать асептику и антисептику.

Нами использован многоканальный аппарат для электрической стимуляции, сконструированный В. В. Севостьяновым и Э. К. Каземировым (патент США № 424343 от 6 января 1981 г.) с наружным наложением обоих электродов.

Мы применили наружную электростимуляцию у 49 родильниц в возрасте от 21 до 46 лет. Показания для электростимуляции матки в послеродовом периоде: нефропатия (у 3), слабость родовой деятельности (у 13), ручное обследование матки (у 15), крупный плод (у 10), многоводие (у 6), аномалия развития матки (у 1), болезнь Верльгофа (у 1). У всех женщин в анамнезе — от 1 до 9 аборт. Первородящих было 17, повторнородящих — 32. Длительность родов в среднем составила 22,5 ч, средняя кровопотеря в родах — 270 мл.

Электростимуляцию матки проводили наложением на переднюю брюшную стенку живота пластинчатых электродов размером 2×10 см. Один электрод, положительной полярности, накладывали на область дна матки, второй, отрицательной полярности, — над лоном. Параметры электростимулов подбирали индивидуально. После наложения электродов определяли минимальный порог электрической возбудимости скелетной мускулатуры передней брюшной стенки с целью направленного воздействия на матку, после чего субъективно и объективно фиксировали ее первые сокращения.

Амплитуда напряжения при проведении сеансов электростимуляции составляла от 10 до 15 В, время 2—4 с. Частота девиации была от 20 до 100 Гц. Длительность воздействия электростимуляции колебалась от 20 до 80 мин.

Электростимуляцию матки выполняли ежедневно в первые три дня после родов. Выраженный контрактильный эффект наблюдался при воздействии импульсного тока в течение 60 мин. У всех 49 родильниц в пuerпериальном периоде отмечено хорошее сокращение матки и изменение характера лохий в соответствии с днями пuerперия. Антибактериальную терапию получали только 15 родильниц после ручного обследования полости матки. Ни у одной пациентки не было эндометрита и других заболеваний внутренних половых органов. Артериальное давление, пульс, температура во время электростимуляции не изменялись. Выписывали на 5—9-й день. Средний койко-день составил 6,7.

Приводим наблюдение: Н., 31 года, история родов № 106 от 28/II 1981 г. Диагноз: беременность 40—41 нед, роды первые, срочные. Многоводие, крупный плод. Отягощенный акушерский анамнез (два самопроизвольных аборта, воспаление внутренних половых органов). Амниотомия. Слабость потужного периода.

Длительность родов — 20 ч 15 мин. Общая кровопотеря — 300 мл. Масса тела плода — 3950 г, рост 54 см. В родах проводили амниотомию при раскрытии шейки матки на 6 см, усиление потуг дробно маммофизном.

1-е сутки после родов. Дно матки на 2 см выше пупка. Лохии кровянистые. Прове-

ден первый сеанс электростимуляции. Сокращения матки отмечены на 1, 6, 8, 14, 25, 31, 37, 42, 48, 54 и 59-й минутах от начала стимуляции.

2-е сутки после родов. Дно матки на 6 см ниже пупка. Лохии кровянистые, обильные. Проведен второй сеанс электростимуляции. Сокращения матки отмечены от начала стимуляции на 1, 8, 20, 35, 46 и 58-й минутах.

3-е сутки после родов. Дно матки на 3,5 см выше лона. Лохии сукровичные. Проведен третий сеанс электростимуляции. Сокращения матки отмечены от начала стимуляции на 1, 30, 52 и 70-й минутах.

Выписана на 5-й день, дно матки на уровне лона, лохии серозно-сукровичные.

Интересно отметить реакцию соседних органов. После электростимуляции появляется позыв к мочеиспусканию, усиливается перистальтика кишечника. Самостоятельный стул появляется на 2-е сутки после родов.

Сразу после электростимуляции увеличивается количество лохий из половых путей. При первом сеансе электростимуляции матки сокращения ее учащаются. В последующие дни наблюдается тенденция к уменьшению частоты сокращения матки.

Таким образом, применение наружной электростимуляции матки в послеродовом периоде у женщин с патологическим течением беременности и родов способствует физиологической инволюции матки и предупреждает осложнения в пuerперии. Это позволяет рекомендовать наружную электростимуляцию матки для широкого применения в акушерской практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойчук Е. Д., Хасин А. З. В кн.: Материалы II Всесоюзной конференции «Электростимуляция органов и тканей». Киев, 1979.— 2. Григорук Н. П., Анищенко М. М. В кн.: Электрическая стимуляция органов и тканей. Каунас, 1975.— 3. Пронина Г. М., Тузанкина Е. Б. Акуш. и гин. 1974, 11.

Поступила 30 апреля 1983 г.

БИБЛИОГРАФИЯ и РЕЦЕНЗИИ

С. Н. Соринсон, К. М. Мирзаев. Комплексная лекарственная терапия при инфекционных болезнях. Ташкент, «Медицина УзССР». 1982, 275 с.

Из года в год увеличивается число новых медикаментозных препаратов, применяемых для терапии инфекционных заболеваний. Составляя программу лечебных назначений больному, инфекционист должен хорошо ориентироваться в особенностях фармакотерапевтического действия новых средств, их комбинаций и предусматривать возможность появления в процессе лечения побочных реакций. В связи с этим монография С. Н. Соринсона и К. М. Мирзаева, посвященная комплексной лекарственной терапии при инфекционных болезнях, представляет большой интерес.

Во введении авторы справедливо отмечают, что успешное лечение зависит от правильного выбора лекарственных средств, основанного на понимании механизма их действия, умелого сочетания этиотропной, иммунной и патогенетической терапии с учетом клинических показаний и противопоказаний, а также предусматривающего возможное возникновение лекарственной непереносимости.

Монография состоит из трех разделов. В первом разделе описываются лекарственные средства, направленные на подавление активности возбудителя, во втором — препараты, стимулирующие защитные силы организма, в третьем — медикаменты патогенетического действия.

В первом разделе книги обсуждаются антимикробные, антипаразитарные, антипротозойные и антигельминтные средства лечения. Все препараты этиотропного действия анализируются по единой схеме — характер воздействия на возбудителя, антибактериальный спектр, показания и противопоказания, дозировка, метод введения, побочные реакции. В пособие даются подробные сведения о химиотерапевтических препаратах (сульфаниламидах, нитрофуранах, производных 8-оксихинолинов и др.), антипаразитарных и антигельминтных средствах, бактериофагах.

Если антибиотики первого и второго поколений представлены в книге достаточно информативно, то же самое нельзя сказать об антибиотиках третьего поколения, хотя имеются все основания полагать, что среди других препаратов этой группы они найдут широкое применение. Мы считаем, что не следовало бы включать в число противовирусных лечебных средств кутизон и бонафтон, которые давно уже не оправдали возлагавшихся на них надежд. Более подробно нужно было бы осветить тактические

вопросы комплексного лечения антибиотиками, уточнить показания и противопоказания к сочетанному антибиотическому лечению.

Большое практическое значение имеет глава, посвященная лечению кишечных дисбактериозов. С глубоким знанием вопроса разбираются причины формирования кишечных дисбактериозов; подчеркивается отрицательное влияние кишечного дисбактериоза на течение основного заболевания. Детально характеризуются бактериальные препараты, изготовленные из штаммов бактерий, относящихся к различным представителям нормальной микрофлоры кишечника человека, и методы лечения ими.

Во втором разделе пособия дается характеристика препаратам, стимулирующим защитно-приспособительные силы организма. В нем подробно рассматриваются виды лечебных вакцин, методы лечения ими, иммуноглобулины нормального или направленного действия, лечебные сыворотки, а также различные препараты, активизирующие неспецифическую резистентность организма.

Третий раздел монографии посвящен препаратам патогенетического действия. Он включает описание большой группы лекарственных веществ, играющих значительную роль в комплексном лечении инфекционных заболеваний, а также сведения о препаратах противовоспалительного и десенсибилизирующего действия, средствах дезинтоксикационной терапии, восстановления гомеостаза и лечения нарушенных функций.

Ценным является и то, что авторы дополнили число лекарственных средств медикаментами, введенными в широкую лечебную практику значительно позднее публикации справочника М. Г. Машковского и руководства по клинической фармакологии (под редакцией В. В. Закусова), в которых нет их описания.

Умелое комплексирование приводимых данных в фармакологическом и клиническом аспектах, несомненно, придает монографии особый интерес. Нельзя не отметить с положительной стороны и большое количество таблиц (54).

Книга написана хорошим литературным языком, читается легко; материалы изложены четко и последовательно. В конце пособия помещены список рекомендуемой литературы и ряд указателей, которые помогут врачу в выборе средств этиотропной терапии при различных инфекционных заболеваниях и синдромной терапии в критических состояниях. Обоснованное на обширных литературных данных и большом личном опыте авторов рецензируемое пособие окажется весьма полезным не только для инфекционистов, но и для терапевтов.

Проф. М. А. Зейтленок (Воронеж)

Ф. Х. Кутушев, А. С. Либов, Н. В. Мичурин, А. В. Андреев, Е. Ф. Зуев.
Справочник хирурга поликлиники. М., Медицина, 1982, 296 с., тираж 100000 экз.

Рецензируемая книга является первым отечественным справочником амбулаторного хирурга. Высококвалифицированный авторский коллектив представил обширные, почти исчерпывающие сведения по ряду принципиальных вопросов общей и частной хирургии, необходимые в многотрудной ежедневной практической работе хирурга поликлиники. Справочник состоит из двух частей — общей (15 глав) и специальной (7 глав), приложения, предметного указателя.

Начинается книга с вопросов организации неотложной и плановой амбулаторной хирургической помощи в СССР, где создана стройная система хирургической помощи населению, обеспечивающая единство профилактических и лечебных мероприятий. Освещаются основные типы и организационная структура около 40 000 амбулаторно-поликлинических учреждений в системе МЗ СССР, осуществляющих ежедневный прием свыше 7 млн. человек; указывается роль преемственности в их работе, непрерывности, последовательности и этапности оказания лечебной помощи.

Во II главе определены задачи и круг обязанностей хирурга, перечень и объем неотложных и плановых операций и манипуляций больным, не нуждающимся в госпитализации. Подчеркивается значение долечивания больных (после выписки из стационара), реабилитации и диспансеризации, активных оздоровительных мероприятий, своевременного направления на ВТЭК для установления временной (до года) и стойкой инвалидности. Приведены показания к срочной и плановой госпитализации больных, некоторые важные аспекты хирургической деонтологии. Справедливо высказывание о необходимости расширения объема хирургической помощи в поликлинике, которое не только будет способствовать экономической эффективности, но и позволит снизить текучесть кадров и повысить их квалификацию. Однако для решения этого вопроса требуется высокая эрудиция врача в хирургии и ряде смежных областей, прежде всего необходима при дифференциальной диагностике в сложных условиях кратковременности контакта с пациентом.

При обсуждении вопросов асептики и антисептики (глава III) следовало бы остановиться на современных методах быстрой стерилизации рук хирурга и инструментария ультразвуком, использовании шприцев, систем для инфузий и хирургического белья одноразового пользования.

В IV главе представлены методы местного и общего обезболивания и дан краткий анализ основных наркотических препаратов для анестезии в амбулаторных усло-

виях. Вместо довольно сложной по технике выполнения анестезии плечевого сплетения и по Куленкампу целесообразнее было бы описать технику внутрикостной анестезии, которая по нашим многолетним (с 1952 г.) наблюдениям с успехом применялась при тяжелых повреждениях и гнойно-воспалительных заболеваниях пальцев и кисти при репозиции отломков костей, удалении мелких инородных тел кисти и пальцев, а также с лечебной целью в виде блокад. В V главе авторы знакомят с необходимым хирургическим инструментарием, аппаратами, приборами, оборудованием, предметами ухода за больными, с медицинской мебелью. Показано, что все это, наряду с мастерством хирурга, расширяет возможности амбулаторной хирургии.

В VI главе рассматриваются методы обследования хирургических больных, включая и инструментальные, в том числе и фиброэндоскопию с волоконной оптикой. Здесь уместно напоминание о возможности явлений симуляции, агравации и диссимуляции со стороны отдельных больных.

На современном уровне описаны (глава VII) хирургическая инфекция и паразитарные заболевания; лечение сепсиса и местных форм острой гнойной хирургической инфекции, острой и хронической специфической инфекции. Следовало бы подчеркнуть важность повышения иммунологической резистентности организма, а также коснуться современных методов лечения (гипербарической оксигенации, магнито- и лазеротерапии). Не совсем удачно изложено лечение гельминтозов в хирургии. Кратко, но с достаточной глубиной охарактеризованы угрожающие состояния и даны показания к экстренной хирургической помощи при шоке, терминальных, коматозных состояниях, клинической смерти, обмороке, коллапсе, асфиксии (глава VIII). Здесь необходимо было бы отметить, что на догоспитальном этапе нередко методом выбора могут быть инъекции лекарственных растворов по жизненным показаниям и нагнетания кровезаменителей в венозное русло костей.

С учетом современных представлений написаны IX и X главы — «Кровотечение и кровопотеря» и «Переливание крови и кровезаменителей».

Большой интерес вызывает XI глава «Лечение ран», в которой было бы уместно отметить особенности течения ранений и их лечения при наличии диабета. Термические поражения, электротравма, химические и лучевые ожоги с большим знанием вопроса рассмотрены в XII главе. При оценке целесообразности возможно раннего местного применения холода с целью уменьшения болей важно выделить еще не менее ценное качество метода — его положительное влияние на паранекротическую зону (чтобы не допустить образования глубокого поражения).

В главе XIII «Опухоли» на высоком научном уровне освещены вопросы ранней диагностики, лечения и характеристика отдельных противоопухолевых препаратов; приведена международная классификация. Крайне важной для хирурга поликлиники является глава XIV «Десмургия и гипсовые повязки». К сожалению, в ней не упоминается об использовании повязок из быстротвердеющих пластмасс в аэрозольной упаковке, о методах иммобилизации пневматическими (надувными) шинами, применяемыми в последнее время в амбулаторных аппаратах Илизарова; не показаны также преимущества повязки перед гипсом.

Совершенно оправданно уделено внимание (глава XV) вопросам пластической хирургии, возможности которой (в частности, кожной пластики) все еще недостаточно реализуются в поликлинической практике. Только вряд ли стоило сообщать об островахых методах пересадки кожи (по Ревердену, Янович-Чайнскому, Тиршу), применявшихся вынужденно в додерматомный период. По новой международной классификации пересадка небиологического материала (металла, пластмасс) называется не аллопластикой, а экплантацией.

В специальной части на основании большого личного опыта и новейших достижений медицины авторы кратко, убедительно и достаточно полно освещают клинику, диагностику и лечение основных хирургических заболеваний, травм, воспалительных процессов и опухолей головы (глава XVI), шеи (глава XVII), грудной стенки и органов грудной клетки (глава XVIII), брюшной стенки и органов мочеполовой системы (глава XX), периферических сосудов и нервов (глава XXI) и опорно-двигательного аппарата (глава XXII).

Книга заканчивается кратким приложением, в котором дано описание нескольких неотложных операций; трахеостомии, пункции брюшной полости при асците, открытого массажа сердца, капиллярной пункции мочевого пузыря, ампутации и экзартикуляции фаланг пальцев кисти и стопы. Для более удобного пользования справочником в него включены предметный указатель, а также 22 таблицы и 40 рисунков.

Справочник имеет удачную композицию, написан хорошим литературным языком, легко читается. В нем нашла свое отражение и новая система единиц. Отмеченные недостатки не умаляют большой научно-практической значимости ценного коллективного труда. Его публикация будет способствовать дальнейшему развитию поликлинического звена современной медицинской помощи в СССР, поскольку поможет улучшить результаты лечения не только в амбулаторно-поликлинической практике, но и в условиях работы скорой медицинской помощи.

Проф. Н. И. Атясов, доц. И. Н. Пиксин (Саранск)

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 616—092 (092 Вылегжанин)

ДОЦЕНТ НИКОЛАЙ ИВАНОВИЧ ВЫЛЕГЖАНИН

В марте 1983 г. исполнилось 80 лет со дня рождения и 60 лет научной, педагогической и общественной деятельности кандидата медицинских наук доцента Николая Ивановича Вылегжанина.

Н. И. Вылегжанин родился 23 марта 1903 г. в селе Мокино бывшей Вятской губернии. В 1922 г., будучи студентом 3-го курса медицинского факультета Казанского университета, начал работать препаратором кафедры патологической анатомии, а с 1924 г. после окончания университета был оставлен при этой кафедре младшим ассистентом. Летом 1926 г. Н. И. Вылегжанин был командирован в Киев, где работал



в отделе общей патологии под руководством проф. А. А. Кронтовского. По результатам этой командировки в «Казанском медицинском журнале» была напечатана статья «Об изучении туберкулеза в тканевых культурах». Позднее им было проведено обширное морфологическое исследование о так называемых микотических поражениях селезенки и доказана их не грибковая природа. После публикации эта работа послужила основанием для присуждения автору ученой степени кандидата медицинских наук.

Осенью 1930 г. по приглашению проф. Н. Н. Сиротинина Н. И. Вылегжанин работал ассистентом кафедры патофизиологии Казанского медицинского института. Совместно с проф. Н. Н. Сиротининым он участвовал в научной экспедиции на Кавказ, во время которой выполнил исследование, раскрывающее роль повышения содержания ретикулоцитов крови как причину высотной эритремии.

В 1939 г. Николай Иванович был избран заведующим кафедрой патофизиологии Казанского ГИДУВа, на которой проработал до 1972 г. Позднее он продолжал читать лекции отдельным циклам врачей вплоть до сентября 1982 г.

Начало его работы в ГИДУВе почти совпало с началом Великой Отечественной войны. Н. И. Вылегжанин был мобилизован и назначен начальником санитарного управления на строительстве военных укреплений, а с января 1943 г. и до конца войны был главным патологом эвакуационного пункта № 48. По материалам работы в эвакуационном пункте опубликовал статью «Проблема дистрофии с общепатологической точки зрения».

По возвращении в институт, наряду с заведованием кафедрой патофизиологии и чтением лекций, он был деканом с 1946 по 1949 г., а с 1953 по 1968 г. занимал должность зам. директора института. На этом посту Николай Иванович уделял большое внимание созданию новых кафедр и курсов в институте, укреплению института научно-педагогическими кадрами.

Доцент Н. И. Вылегжанин участвовал в научных зарубежных командировках: в 1961 г. был руководителем научной делегации на противораковом конгрессе в Варшаве, входил в состав научных делегаций на VIII и IX противораковых конгрессах в Москве и Токио. В 1964 г. его командировали в составе делегации МЗ СССР в Индию с целью прочтения лекций по отдельным разделам общей патологии в медицинских институтах. Часть лекций была напечатана в индийских медицинских журналах.

Научная работа на руководимой им кафедре велась по двум проблемам — онкологии и инфекционной аллергии. Н. И. Вылегжанин — автор 30 научных работ. Под руководством Н. И. Вылегжанина были подготовлены докторские диссертации Н. П. Кудрявцевой, Д. К. Башировой, Р. И. Хамидуллина и 15 кандидатских диссертаций.

Более 10 последних лет Николай Иванович руководил семинаром преподавателей ГИДУВа по изучению философии марксизма-ленинизма и философских проблем естествознания и медицины. В это время были опубликованы две его работы: «К пониманию специфики медицины» и «Об объективных основаниях медицины». В 1946 г. Н. И. Вылегжанин был принят в члены КПСС. Он всегда вел большую общественную работу, при его участии в середине 50-х годов в Казани было создано научное общество патологов ТАССР. Он же стал первым председателем общества и оставался им долгие годы. С 1958 по 1976 г. доц. Н. И. Вылегжанин входил в состав редколлегий «Казанского медицинского журнала», а с 1962 по 1972 г. — в редколлегия журналов «Вопросы онкологии». Правительство высоко оценило заслуги Н. И. Вылегжанина, наградив его орденом Ленина, медалями и значком «Отличнику здравоохранения».

Редколлегия «Казанского медицинского журнала» сердечно поздравляет юбиляра, желает ему крепкого здоровья и долгих лет жизни.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

III ВСЕСОЮЗНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО БИОМЕХАНИКЕ

(Юрмала, 20—23 апреля 1983 г.)

В работе III Всесоюзной конференции по проблеме биомеханики приняли участие ведущие ученые из СССР, Болгарии, Чехословакии, ГДР, США, Великобритании, Швеции, Голландии, Италии, Японии. Были представлены результаты исследований по биомеханике твердых и мягких тканей, по кибернетическому управлению биологическими системами, особенно в процессах дыхания и кровообращения.

Член-корр. АМН СССР В. К. Калиберз (Рига) дал анализ современному состоянию биомеханики внешней фиксации при лечении переломов. Был показан ряд преимуществ аппарата конструкции автора для лечения переломов.

В. М. Зацепинский (Москва) доложил об актуальных проблемах спортивной биомеханики, показав, что закономерности, выявленные при экспериментальных исследованиях на трупах, нельзя переносить на живой организм человека.

А. Каппоцио (Италия) отметил особенности биомеханических механизмов движений при поднимании штанги, а Р. Судзуки (Япония) познакомил с результатами изучения биомеханики движений стоп при ходьбе.

В. И. Заика (Москва) рассказал о методах биомеханического исследования искусственного сердца, продемонстрировав искусственные клапаны, желудочки и сердце различных конструкций. Автор на большом материале исследовал биомеханику кровотока в полостях искусственного сердца и подчеркнул недостатки в изучении данной проблемы.

Доклад Ф. Льюиса (США) был посвящен разработкам новых вариантов протезирования и эндопротезирования. Автор отказался от применения костного цемента и считает перспективными инертные материалы в комбинации с керамикой, но не исключает использование титана.

Представило интерес сообщение В. И. Данилова (Казань) о применении нового полимера, разработанного совместно с казанскими химиками из полиуретана, инертного для биологических тканей и биосовместимого.

С большим вниманием был выслушан доклад Р. Н. Мифтахова (Казань) о численном исследовании мягкой замкнутой оболочки — модели желудка человека и экспериментальном изучении механических свойств мягкой ткани желудка.

А. Арнольд (ГДР) доложил о результатах применения внешних фиксаторов при переломах позвоночника. Был показан очень интересный фильм о реабилитации пострадавших с переломами позвоночника, осложненными спинальными параличами.

Д. Эннис (Великобритания) проанализировал современные достижения в протезировании сосудов и новые заменители артерий. Был сделан объективный вывод о том, что шивание артерий диаметром менее 7 мм ведет, как правило, к гиперплазии интимы, тромбозу, сужению сосудов.

Вне программы с содержательным докладом выступил З. М. Сигал (Ижевск), убедительно доказав преимущества ряда разработок собственной конструкции в гамме люминесцентных методик исследования микроциркуляции.

А. Ф. Краснов (Куйбышев) на основании клинических и биомеханических исследований установил важный для практической травматологии факт: при скелетном вытяжении имеет место значительное напряжение мышц поврежденного сегмента конечности, не только затрудняющее точную репозицию костных фрагментов, но и способное вызывать еще большее их смещение.

Заклячая отчет о работе III Всесоюзной конференции, следует отметить, что она показала новые возможности внедрения биомеханики в практику здравоохранения.

Проф. Г. М. Николаев (Казань)

РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЭТОМ НОМЕРЕ

УДК 618.39—079.6

Роль женской консультации в реабилитации генеративной функции при невынашивании беременности. Малков Я. Ю., Карпова О. Е., Кулагина Н. А. Казанский мед. ж., 1983, № 3, с. 171—173.

Проанализированы течение беременности и исход родов у 110 женщин, стоявших на учете в специализированном кабинете по невынашиванию. В анамнезе у большинства женщин были привычные выкидыши. Наз-

наченное обследование и патогномоничное лечение способствовали наступлению беременности в течение года в 69%, ее доношиванию — в 86,8%, рождению живых доношенных и недоношенных детей — в 96,7% наблюдений.

Ключевые слова: беременность, невынашивание, лечение, профилактика.

УДК 618.14:612.743:618.146

Биоэлектрическая активность матки перед родами. Есаулова Н. Е. Казанский мед. ж., 1983, № 3, с. 173—175.

У 35 женщин с доношенной беременностью и различной степенью готовности шейки матки изучена биоэлектрическая активность матки в предродовом периоде. Выявлены нормальная, пониженная, повышенная и неординированная интенсивность биопотенциалов матки перед родами. При этом установлено, что при любом шеечном тесте имеется прямая зависимость показателей последнего от интенсивности биопотенциалов матки. Оценка функционального состояния матки по данным электрогистерограмм в сочетании с анализом показателей окситоцинового и шеечного тестов позволяет предупредить возможные осложнения в родах и своевременно корректировать терапию.

Ключевые слова: шейка матки, матка, биоэлектрическая активность, 6 иллюстраций. Библиография: 4 названия.

УДК 618.3.—008.6—08—039.71

Диагностика субклинических сосудистых нарушений и профилактика позднего токсикоза беременных. Мурадова Л. С., Воронин К. В. Казанский мед. ж., 1983, № 3, с. 175—177.

Проведено комплексное обследование гемодинамических функций у 130 женщин, входящих в группу повышенного риска развития позднего токсикоза на 26—28 нед беременности. У 110 из них был установлен субклинический уровень сосудистых нарушений. Разработаны дифференциально-диагностические критерии прогнозирования отечно-нефротической и гипертензивной форм позднего токсикоза.

Дифференцированная превентивная терапия позволила в 3,4 раза снизить частоту перехода претоксикоза в клинику моно- или полисимптомного токсикоза.

Ключевые слова: токсикоз беременных, сосудистые нарушения, лечение.

Библиография: 7 названий.

УДК 618.14—006.5—084:615.847

Профилактика послеродового эндометрита с помощью электростимуляции матки. Хасин А. З., Хонина А. В. Казанский мед. ж., 1983, № 3, с. 177—180.

С помощью гистерографии и тонусметрии у родильниц, перенесших слабость родовой деятельности, выявлено нарушение сократительной деятельности и тонуса матки. 50 родильницам со слабостью родовых сил проведена электростимуляция матки в 1 и 3-й день пuerперия. Установлено, что электростимуляция повышает сократительную активность и тонус матки, способствуя профилактике послеродового эндометрита.

Ключевые слова: послеродовый период, эндометрит, электростимуляция матки.

1 таблица. Библиография: 7 названий.

УДК 618.5—06:616.89—009.834—07

О прогностических признаках в начальном периоде послеродовых бредовых пси-

хозов. Дереча В. А., Малков Я. Ю. Казанский мед. ж., 1983, № 3, с. 180—182.

Изучены 22 случая послеродовых психозов, проявившихся преимущественно в виде бредовых состояний. В основу анализа положено определение вероятности признаков и степени их информативности. Установлено, что частота инициальных отклонений при послеродовых бредовых психозах не всегда совпадает с их прогностическим значением. Выделены совокупности информативно значимых признаков, способствующих ранней диагностике рассматриваемых заболеваний и лечению, предупреждающему бредовые психозы.

Ключевые слова: послеродовый период, бредовые психозы.

Библиография: 3 названия.

УДК 618.173—08:615.814.1

Иглорефлексотерапия в реабилитации больных с климактерическим синдромом. Сутушев В. Г. Казанский мед. ж., 1983, № 3, с. 182—184.

Приведены результаты лечения 50 больных климактерическим синдромом методом иглорефлексотерапии. Отмечены положительная динамика вегетативных проб и нормализация концентрации серотонина в крови у большинства больных с положительным клиническим эффектом. Результаты исследования позволяют рекомендовать иглорефлексотерапию при патологическом климаксе как самостоятельно, так и в комплексе с другими методами лечения.

Ключевые слова: климактерический синдром, иглорефлексотерапия, серотонин.

2 таблицы. Библиография: 7 названий.

УДК 618.12—006.6—07

Диагностика рака маточных труб. Гилязутдинова З. Ш., Слепов М. И., Мавлютова З. В., Пароник Л. Д., Муллагалиева А. М. Казанский мед. ж., 1983, № 3, с. 184—186.

Рассмотрены вопросы клинической, лабораторной и операционной диагностики первичного рака маточных труб у 45 больных. С целью ранней диагностики особое внимание уделено анамнезу, вакуум-аспирации и вакуум-биопсии эндометрия, гистеросальпингографии и другим методам обследования.

Ключевые слова: маточные трубы, рак, диагностика.

УДК 618.19—006.3.04—089.8

О саркомах молочной железы. Абдуллин А. С., Сараев В. В., Большакова И. А. Казанский мед. ж., 1983, № 3, с. 186—188.

Изучена частота поражения молочной железы саркомами стромального происхождения и саркомами, развившимися на фоне листовидных фиброаденом. В трансформации доброкачественных фиброаденом в саркому выявлено значение эндокринных факторов. Показана зависимость клинического течения, исходов лечения от методов, гистологической структуры опухоли и воз-

раста больных. Отдаленные результаты лечения сарком молочной железы сходны с таковыми у больных раком.

Ключевые слова: молочная железа, саркома, течение, лечение.

Библиография: 10 названий.

УДК 616.137.16—02:616—006.6—002.4

Зависимость развития спонтанных некрозов опухоли от их васкуляризации. Петров С. Б. Казанский мед. ж., 1983, № 3, с. 188—190.

Стереометрически изучены соотношения величины некрозов и особенностей сосудистого русла 30 раковых опухолей различной локализации. Величина некрозов опухоли во многом определяется адекватностью кровообращения. На степень некротизирования влияет не только общее количество сосудов, но и равномерность их распределения в опухолевой ткани, а также уменьшение относительного количества мелких кровеносных сосудов.

Ключевые слова: опухоль, микроциркуляция, некрозы.

Библиография: 5 названий.

УДК 616.391:577.161.2—07

Дифференциальная диагностика различных форм рахита. Архипова Н. Н., Мальцев С. В., Спиричев В. Б., Фанченко Н. Д., Переверзева О. А. Казанский мед. ж., 1983, № 3, с. 190—191.

Приводятся данные по изучению содержания метаболита витамина D-25-оксиколекальциферола при различных формах рахита у детей. Установлено нарушение метаболизма витамина D при витамин-D-зависимом рахите, что имеет дифференциально-диагностическое значение для выделения его из группы рахитоподобных заболеваний и для назначения больным патогенетической терапии.

Ключевые слова: рахит, 25-оксиколекальциферол, диагностика.

Библиография: 8 названий.

УДК 613.13—02:616.3—002.2—053.2

Метеотропные реакции при хронических заболеваниях органов пищеварения у детей. Мазурин А. В., Григорьев К. И., Запруднов А. М. Казанский мед. ж., 1983, № 3, с. 191—194.

Представлены результаты динамического наблюдения за 248 детьми с хроническими заболеваниями органов пищеварения (с язвенной болезнью, гастродуоденитом, дискинезией желчевыводящих путей, энтероколитом) в сопоставлении с колебаниями метеорологических факторов. Показано, что метеочувствительность оказывает серьезное влияние на клиническое течение заболевания у 50% детей с хронической патологией органов пищеварения. Приведены клинические особенности проявления метеотропных реакций и современная концепция механизма их возникновения, а также сформулированы метеопрофилактические мероприятия.

Ключевые слова: гастроэнтерология, дети, погода.

1 таблица. 1 иллюстрация. Библиография: 6 названий.

УДК 616.153.857—053.2—02:616 61—002.3—071—073.75—074

Особенности латентного пиелонефрита, развившегося на фоне нарушений пуринового обмена. Ганиев М. Г., Власова А. П. Казанский мед. ж., 1983, № 3, с. 194—198.

Результаты клинических наблюдений за 58 детьми с латентным пиелонефритом, развившимся на фоне нарушений пуринового обмена, показывают возможную наследственную и врожденную обусловленность этого заболевания и подчеркивают роль изучения транзиторной микропатологии мочи для своевременной постановки диагноза. По своеобразным изменениям рентгенопластических параметров площади почек и чашечно-лоханочных систем предположено наличие стадийности в динамике параметров почек в течение жизни больного, страдающего латентным пиелонефритом. Рекомендовано более широкое использование диетолечения и обеспечение высокого диуреза с целью предупреждения интерстициального нефрита и пиелонефрита дистематического генеза на ранних этапах его развития.

Ключевые слова: дети, нарушение пуринового обмена, латентный пиелонефрит.

2 таблицы. Библиография: 14 названий.

УДК 616.611—002—02: [612.123+ +612.135]

Изменения липидного обмена и микроциркуляции при хронических диффузных гломерулонефритах. Ненашева Т. М. Казанский мед. ж., 1983, № 3, с. 198—200.

У 68 больных хроническим диффузным гломерулонефритом изучено состояние липидного обмена, микроциркуляции, сосудистой проницаемости, транкапиллярного обмена, системы свертывания крови и фибринолиза. Выявлены однотипные с атеросклерозом сдвиги в липидном обмене и нарушения в системе микроциркуляции. Обнаружена прямая корреляционная связь между нарушениями в микроциркуляторном русле и сдвигами липидного обмена.

Ключевые слова: хронический гломерулонефрит, липиды, микроциркуляция.

Библиография: 10 названий.

УДК 616.211.002—056.3—08:615.371:576.8.097

Применение очищенных бактериальных аллергенов в терапии инфекционно-аллергических ринитов. Фаттахова Ф. А. Казанский мед. ж., 1983, № 3, с. 201—202.

У 55 больных для лечения инфекционно-аллергических ринитов применены очищенные бактериальные аллергены золотистого стафилококка, пиогенного стрептококка, кишечной палочки и нейссерии перфлава. Положительный эффект терапии установлен у 38. Эффективность лечения сопровождалась гипосенсибилизирующим действием препаратов на организм больного, а также стимуляцией иммунитета.

Ключевые слова: ринит, аллергены, лечение.

3 таблицы. Библиография: 3 названия.

УДК 616.284—004—008.28—08:546.33'161

Применение фтористого натрия для лечения ушного шума у больных отосклерозом. Будник И. М. Казанский мед. ж., 1983, № 3, с. 202—204.

У 126 больных отосклерозом исследовали динамику шума в ушах в ближайшие сроки после лечения фтористым натрием. Установлено, что фторотерапия приводит к достоверному уменьшению интенсивности шума. При активной стадии рекомендовано пероральное введение препарата (улучшение в 79,2%), при умеренно активной стадии возможно назначение только электрофореза (улучшение в 76,2%).

В отдаленные сроки после фторотерапии у больных наблюдается дальнейшее уменьшение интенсивности шума, в то время как без лечения интенсивность шума возрастает. Рекомендуется фтористый натрий для лечения ушных шумов при отосклерозе.

Ключевые слова: отосклероз, шум в ушах, фтористый натрий.

2 таблицы. Библиография: 3 названия.

УДК 616.314—089.23

Факторы, влияющие на эффективность ортодонтического лечения. Дубинко С. А., Коваленко Т. И. Казанский мед. ж., 1983, № 3, с. 204—206.

Проведен анализ 1314 историй болезни взрослых пациентов, посещавших ортодонтический кабинет стоматологической поликлиники за 10 лет. Определены частота отдельных форм зубочелюстных аномалий, виды применяемых ортодонтических аппаратов и результаты лечения. Установлено, что лечение доводят до конца лишь 42,8% пациентов. Причинами прерывания лечения в основном являются его продолжительные сроки и нежелание носить аппараты.

Ключевые слова: ортодонтическое лечение.

2 таблицы.

УДК 616.711.1—002.27—073.75

Рентгенодиагностика шейного остеохондроза. Камалов И. И. Казанский мед. ж., 1983, № 3, с. 206—208.

Проведено комплексное рентгенологическое обследование 137 больных с остеохондрозом шейного отдела позвоночника. Выявлены рентгенологические особенности шейного остеохондроза и его последствий — грыж дисков, приводящих к диско-медулярному конфликту. Установлено, что своевременная рентгенодиагностика шейного остеохондроза и его последствий — грыж дисков — позволяла уточнить клинические проявления диско-медулярного конфликта и выработать правильную тактику лечения.

Ключевые слова: шейный остеохондроз, рентгенодиагностика.

Библиография: 5 названий.

УДК 616.34—002.44—06:616.34—007.271—089.8

Лечение больных пилородуоденальными язвами, осложненными стенозом. Волков А. Н., Соколов С. С. Казанский мед. ж., 1983, № 3, с. 208—210.

Изложен опыт лечения 147 больных пилородуоденальными стенозами язвенной этиологии. Из 94 больных, перенесших проксимальную ваготомию в сочетании с дренирующими операциями, у 6 отмечено появление демпинг-синдрома, у 23 — рефлюкс-гастрита.

С целью профилактики патологических синдромов, сохранения, а в ряде случаев восстановления привратникового механизма рекомендуется метод пилородуоденодилатации в комбинации с селективной проксимальной ваготомией. Изучение моторно-эвакуаторной деятельности желудка свидетельствует о восстановлении нормальной дренажной функции выходного отдела желудка у 53 больных после пилородуоденодилатации и об отсутствии патологических синдромов.

Ключевые слова: пилородуоденальная язва, пилородуоденодилатация, селективная проксимальная ваготомия.

1 иллюстрация. Библиография: 12 названий.

УДК 617.711—07:612.135

К методике морфотометрии микросудов конъюнктивы глазного яблока. Исмаилов М. Ф., Аляветдинов Р. И., Хамитова Г. Х. Казанский мед. ж., 1983, № 3, с. 229—231.

С целью выявления изменений микросудов конъюнктивы глазного яблока в динамике предлагается проведение их морфотометрии, заключающейся в получении микрофотоснимков сосудистого русла с изображением градуированной шкалы. Процесс регистрации проводился фотоаппаратом, объектив которого был соединен с окуляром-микрометром щелевой лампы с помощью переходного кольца.

Ключевые слова: глазное яблоко, конъюнктивит, сосуды, морфометрия.

3 иллюстрации. Библиография: 4 названия.

УДК 618.3+618.5:618.614—007.16:615.847

Наружная электростимуляция матки в послеродовом периоде. Козлов Л. А., Поляков И. Ф., Севостьянов В. В., Каземиров Э. К. Казанский мед. ж., 1983, № 3, с. 231—232.

У 49 родильниц, составляющих группу риска по возникновению заболеваний после родов, применена наружная электростимуляция матки. Получен хороший клинический эффект: родильницы были выписаны своевременно, несмотря на патологию при беременности и в родах. Матка быстро сокращалась, лохии приобретали серозно-сукровичный вид.

Ключевые слова: беременность, роды, патология, матка, электростимуляция.

Библиография: 3 названия.

СОДЕРЖАНИЕ

Зубаиров Д. М. 100 лет ферментативной теории свертывания крови . . .	161
--	-----

Клиническая и теоретическая медицина

Якубова З. Н. Современные проблемы контрацепции . . .	168
Малков Я. Ю., Карпова О. Е., Кулагина Н. А. Роль женской консультации в реабилитации генеративной функции при невынашивании беременности . . .	171
Есаулова Н. Е. Биоэлектрическая активность матки перед родами . . .	173
Мурадова Л. С., Воронин К. В. Диагностика субклинических сосудистых нарушений и профилактика позднего токсикоза беременных . . .	175
Хасин А. З., Хонина А. В. Профилактика послеродового эндометрита с помощью электростимуляции матки . . .	177
Дереча В. А., Малков Я. Ю. О прогностических признаках в начальном периоде послеродовых бредовых психозов . . .	180
Сутушов В. Г. Иглорефлексотерапия в реабилитации больных с климактерическим синдромом . . .	182
Гилязутдинова З. Ш., Слепов М. И., Мавлютова З. В., Пароник Л. Д., Муллагалиева А. М. Диагностика рака маточных труб . . .	184
Абдуллин А. С., Сараев В. В., Большакова И. А. О саркомах молочной железы . . .	186
Петров С. Б. Зависимость развития спонтанных некрозов опухолей от их васкуляризации . . .	188
Архипова Н. Н., Мальцев С. В., Спиричев В. Б., Фанченко Н. Д., Переверзева О. А. Дифференциальная диагностика различных форм рахита . . .	190
Мазурин А. В., Григорьев К. И., Запруднов А. М. Метеотропные реакции при хронических заболеваниях органов пищеварения у детей . . .	191
Ганиев М. Г., Власова А. П. Особенности латентного пиелонефрита, развившегося на фоне нарушений пуринового обмена . . .	194
Ненашева Т. М. Изменения липидного обмена и микроциркуляции при хронических диффузных гломерулонефритах . . .	198
Фаттахова Ф. А. Применение очищенных бактериальных аллергенов в терапии инфекционно-аллергических ринитов . . .	201
Будник И. М. Применение фтористого натрия для лечения ушного шума у больных отосклерозом . . .	202
Дубивко С. А., Коваленко Т. И. Факторы, влияющие на эффективность ортодонтического лечения . . .	204
Камалов И. И. Рентгенодиагностика шейного остеохондроза . . .	206
Волков А. Н., Соколов С. С. Лечение больных пилородуоденальными язвами, осложненными стенозом . . .	208

Обзор

Менделевич Д. М., Менделевич В. Д. О соотношении биологического и социального в климаксе . . .	211
--	-----

Лекция

Германов В. А. Идеологическая борьба в современной медицинской диагностике . . .	213
--	-----

Обмен опытом и аннотации

Баранов А. В., Киреева Н. К. О пальпации стреловидного шва при тазовых предлежаниях через брюшную стенку . . .	216
Парафейник Г. К., Черкасова А. А., Клеменц Е. М. Микробная флора мочи беременных при хроническом пиелонефрите . . .	217
Закирова Р. А. Особенности течения пневмонии у новорожденных с врожденной гипотрофией . . .	217
Карабанов Г. Н. Лейкоцитарный индекс интоксикации в онкологической практике . . .	219
Москалева З. З., Исаев М. А., Башков Ю. А., Станкевич Т. Н. Содержание селена в крови и опухолевых тканях больных при онкологических заболеваниях . . .	219
Андреев В. М., Анисимова И. А., Нугманова Ф. Р. Случай острого гепатита от гепарина . . .	220
Бурнашева Р. Х., Сагатова Г. А., Тлегенова А. Н., Жунусова Р. А. К клинико-иммунологической характеристике бронхиальной астмы . . .	220
Шилова Г. Б., Панченко А. Е. Состояние слизистой оболочки протезного ложа под съёмными протезами . . .	221
Сучкова Е. Н., Панова Т. Н., Егорова С. П. Семейная форма первичной деструктивной атрофии надпочечников . . .	222
Орлов С. Б. Кровообращение щитовидной железы при применении мерказолила . . .	223

Чобитко В. Г. О некоторых особенностях течения гемохроматоза	224
Горшков Ю. И., Тутиков В. И., Горшков В. Ю. Лечение эмпиемы плевры, осложненной флегмоной грудной стенки	225

История медицины

Альбицкий В. Ю., Галлямов А. Б. О преемственности в развитии отечественной медицины	227
---	-----

Новые методы и рационализаторские предложения

Исмагилов М. Ф., Аляветдинов Р. И., Хамитова Г. Х. К методике морфометрии микрососудов конъюнктивы глазного яблока	229
Козлов Л. А., Поляков И. Ф., Севостьянов В. В., Каземиров Э. К. Наружная электростимуляция матки в послеродовом периоде	231

Библиография и рецензии

Зейтленок М. А. На кн.: С. Н. Соринсон, К. М. Мирзаев. Комплексная лекарственная терапия при инфекционных болезнях	232
Атасов Н. И., Пиксин И. Н. На кн.: Ф. Х. Кутушев, А. С. Либов, Н. В. Ми- чурин, А. В. Андреев, Е. Ф. Зувев. Справочник хирурга поликлиники	233

Юбилейные даты

Доцент Николай Иванович Вылегжанин	235
--	-----

Съезды и конференции

Рефераты статей, опубликованных в этом номере	236
---	-----

CONTENTS

Zubairov D. M. Centenary since the origin of the enzymic theory of blood coagulation	161
--	-----

Clinical and theoretical medicine

Yakubova Z. N. Modern problems of contraception	168
Malkov Ya. Yu., Karpova O. E., Kulagina N. A. The role of woman's dispensary in rehabilitation of the generative function in prematurity	171
Esaulova N. E. Bioelectric activity of the uterine before parturition	173
Muradova L. S., Voronin K. V. Diagnosis of subclinical vascular disorders and prevention of late toxemia in pregnancy	175
Khasin A. Z., Khonina A. V. Prevention of puerperal endometritis with the help of uterine electrostimulation	177
Derecha V. A., Malkov Ya. Yu. About prognostic signs at the initial period of puerperal delirium psychosis	180
Sutyushev V. G. Acureflexopuncture in rehabilitation of patients with climacteric syndrome	182
Gilyazutdinova Z. Sh., Slepov M. I., Mavlyutova Z. V., Paronick L. D., Mullagalieva A. M. Diagnosis of cancer of the uterine tubes	184
Abdullin A. S., Saraev V. V., Bolshakova I. A. Concerning sarcomas of mammary glands	186
Petrov S. B. Dependence of the development of tumour spontaneous necroses upon their vascularization	188
Arkhipova N. N., Maltsev S. V., Spirichev V. B., Fanchenko N. D., Pereverzeva O. A. Differential diagnosis of different forms of rickets	190
Mazurin A. V., Grigoriev K. I., Zaprudnov A. M. Metotropic reactions in chronic digestive diseases of children	191
Ganiev M. G., Vlasova A. P. Characteristic features of latent pyelonephritis against the background of purine metabolic disorders	194
Nenasheva T. M. Changes of lipid metabolism and microcirculation in chronic diffuse glomerulonephritis	198
Fattakhova F. A. Use of purified bacterial allergens in the treatment of infectious and allergic rhinitis	201
Budnick I. M. Use of sodium fluoride to treat the ear noise in patients with otosclerosis	202
Dubivko S. A., Kovalenko T. I. Factors influencing the effectiveness of orthodontic treatment	204
Kamalov I. I. Radiodiagnosis of cervical osteochondrosis	206
Volkov A. N., Sokolov S. S. Treatment of patients with pyloroduodenal ulcers complicated by stenosis	208

Survey

Mendelevich D. M., Mendelevich V. D. Correlation of biological and social factors in climacteric	211
--	-----

Lecture

Germanov V. A. Ideological struggle in modern medical diagnosis	213
---	-----

Sharing of experience and annotations

Baranov A. V., Kireeva N. K. About palpation of sagittal suture through the abdominal wall in pelvic presentation	216
Parafainick G. K., Cherkasova A. A., Klements E. M. Urine microbial flora of the pregnant in chronic pyelonephritis	217
Zakirova R. A. Characteristic features in the clinical course of pneumonia in newborns with congenital hypotrophy	217
Karabanov G. N. Leukocytic index of intoxication in oncological practice	219
Moskaleva Z. Z., Isaev M. A., Bashkov Yu. A., Stankevich T. N. Selenium content in blood and tumour tissues of patients with oncological diseases	219
Andreev V. M., Anisimova I. A., Nugmanova F. R. A case of acute hepatitis due to heparin	220
Burnasheva R. Kh., Sagatova G. A., Tlegenova A. N., Zhunusova R. A. To the clinical and immunological characteristics of bronchial asthma	220
Shilova G. B., Panchenko A. E. State of the mucous membrane of the prosthetic bed under removable dentures	221
Suchkova E. N., Panova T. N., Egorova S. P. Familial primary destructive atrophy of the adrenal glands	222
Orlov S. B. Blood circulation of the thyroid gland in the use of mercazol	223
Chobitko V. G. About some characteristic features in the course of hemochromatosis	224
Gorshkov Yu. I., Tutikov V. I., Gorshkov V. Yu. Treatment of pyothorax complicated by phlegmon of the thoracic wall	225

History of medicine

Albitsky V. Yu., Gallyamov A. B. Concerning succession in the development of home medicine	227
--	-----

New methods and rationalization proposals

Ismagilov M. F., Alyavetdinov R. I., Khamitova G. Kh. To the method of morphophotometry of microvessels of the bulbar conjunctiva	229
Kozlov L. A., Polyakov I. F., Sevostianov V. V., Kazemirov E. K. External electrostimulation in the postnatal period in the pathological course of pregnancy and parturition	231

Bibliography and book reviews

Zaitlenock M. A. To the book: S. N. Sorinson, K. H. Mirzaev. Complex drug therapy in infectious diseases	232
Atyasov N. I., Pixin I. N. To the book: F. Kh. Kutushev, A. S. Libov, N. V. Michurin, A. V. Andreev, E. F. Zuev. A hand-book for polyclinic surgeons	233

Jubilee

Assistant professor N. A. Vilegzhanin	235
Congresses and conferences	236
Abstracts of the articles published in this issue	236