

м - 131137/3

ISSN 0368—04814

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXIV

5

1983

Казанский мед. ж., т. 64. 1983, № 5, 321—400

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, М. М. Гимадеев
(зам. главного редактора), М. Х. Вахитов, Л. А. Козлов, О. С. Кочнев
(зам. главного редактора), Р. И. Литвинов (отв. секретарь), 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), В. Ф. Богоявленский (Астрахань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязутдинова (Казань), Д. Ш. Еналеева (Казань), В. Ф. Жаворонков (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), В. И. Качурец (Казань), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лещинский (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горький), М. К. Михайлов (Казань), А. П. Нестеров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), Т. Ф. Сафин (Казань), Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Х. С. Хамитов (Казань), Р. С. Чувашаев (Казань)

Издается с 1901 года
Выходит 6 раз в год

Подп.
А.

и - 1311343

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

СЕНТЯБРЬ
ОКТАБРЬ

1983

5

ТОМ
LXIV

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

УДК 616.127—005.8



НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА¹

Профессор Л. А. Щербатенко

Прежде всего я хочу выразить глубокую признательность ректорату и ученому совету института за предоставленную мне честь выступить в такой торжественный день с актовой речью.

В 1956 г. с этой высокой трибуны актовую речь произнес заслуженный деятель науки ТАССР и РСФСР, заведующий нашей кафедрой проф. Л. М. Рахлин. И вот почти через тридцать лет нашему коллективу вновь дается возможность подвести итоги своих научных достижений.

Актовая речь профессора Л. М. Рахлина была посвящена актуальной в то время проблеме — патогенезу грудной жабы. Сегодня эта тема не потеряла своей значимости и, я бы сказала, стала еще острее.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) превратилась сегодня в самую страшную эпидемию XX века. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний стала настоящим бичом современного человечества. В структуре летальности от сердечно-сосудистых заболеваний первое место по частоте принадлежит инфаркту миокарда (ИМ).

ИМ стал предметом углубленного изучения коллективом научных работников нашей кафедры, а с 1980 г. проблема диагностики и лечения острого ИМ разрабатывается уже на четырех кафедрах института в содружестве с кафедрой биохимии Казанского медицинского института.

Мы изучаем различные аспекты этой важной и не только чисто медицинской, но и большой социальной проблемы. Наши данные основаны на результатах наблюдения за течением острого ИМ более чем у 1880 больных, леченных в нашей клинике с 1971 по 1982 г. Большой срок наблюдения и пристальное изучение острого ИМ дают нам право сделать некоторые практически значимые выводы.

Мы понимали, что успех лечения больных острым ИМ прежде всего зависит от своевременности диагностики и быстроты оказания помощи. С 1971 г. кафедра терапии № 1 стала своего рода методическим центром по лечению больных острым ИМ. За это время практически все врачи специализированных бригад скорой помощи прошли усовершенствование на циклах по кардиологии и на рабочих местах. Кафедра провела 2 специальных цикла для врачей скорой помощи по диагностике и неотложной терапии. Одновременно работал постоянно действующий семинар по вопросам диагностики и лечения больных ИБС. Сегодня мы с полным правом можем

¹ Актовая речь, произнесенная 21 апреля 1983 г. на расширенном заседании ученого совета Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина, посвященном 113-й годовщине со дня рождения В. И. Ленина.

сказать, что в г. Казани значительно улучшилась догоспитальная диагностика острого ИМ, помощь стала совершеннее, а госпитализация больных более своевременной. Так, если процент расхождения диагноза скорой помощи и клиники в 1971—1972 гг. составлял в среднем 44,1 (то есть почти каждый второй больной поступал с ошибочным диагнозом), то в 1980—1981 гг. он был равен только 17,3%. В основном эти расхождения находятся в рамках ИБС, имея несущественное значение.

Вторым важным показателем уровня оказания помощи больным острым ИМ является срок госпитализации от начала заболевания, от которого во многом зависит прогноз. В 1971—1972 гг. 56,6% больных острым ИМ были госпитализированы через 12 ч от начала заболевания и только небольшой процент лиц своевременно, то есть в пределах первых 6 ч. Сейчас 43% больных поступают в клинику в пределах 6 ч, что является одним из показателей, характеризующих достаточно высокий уровень работы специализированных бригад городской скорой помощи. В этом есть определенная заслуга коллектива нашей кафедры. Поскольку практически все заболевания острым ИМ госпитализируются, представляет интерес и динамика заболеваемости острым ИМ в г. Казани. В 1971—1972 гг. в клинике лечилось 439 больных острым ИМ (в среднем 109 пациентов в год), в 1979—1982 гг. — 848 (в среднем 212), то есть в 2 раза больше. Это позволяет говорить о продолжающемся росте заболеваемости острым инфарктом миокарда в течение последних четырех лет. Небезынтересно, может быть, в этой связи отметить, что в 1920—1924 гг. в нашей клинике на более чем 5000 больных приходилось лишь 9 больных с грудной жабой и ни одного с острым ИМ. Эти данные приведены в докладе основателя нашего института и клиники проф. Романа Альбертовича Лурия, сделанном в 1925 г. на конференции ГИДУВа по случаю пятилетнего юбилея института.

В литературе все чаще встречаются указания, что ИМ в последние четыре десятилетия «помолодел» и стал нередким у лиц в возрасте 30—40 лет. Мы проанализировали возрастную состав заболевших в течение последнего десятилетия и сравнили его с данными нашей же клиники в 1950—1960 гг. За этот период средний возраст леченных составил 66,3 года, в 1971—1972 гг. — 61,5 года, в 1981—1982 гг. — 61,8 года, то есть в последние 12 лет «омоложения» ИМ не произошло. Не наблюдается также существенных сдвигов заболеваемости по десятилетиям. До 40 лет (средний возраст — 35 лет) в 1971—1972 гг. по поводу острого ИМ лечилось 1,4% больных, в 1981—1982 гг. — 1,6%. Как видно, эта разница несущественна. Нескольким возросло число больных на седьмом и восьмом десятилетиях жизни, составив 15,2 и 23,4% соответственно, что объясняется увеличением средней продолжительности жизни населения.

Состав больных в возрастном аспекте весьма неоднороден: от очень молодых (22—35 лет) до лиц старше 80 лет (0,8%). Естественно, возникает вопрос — един ли патогенез этого страдания, а следовательно, можно ли относительно лечить таких больных и прогнозировать их дальнейшую судьбу?

И здесь вновь следует вернуться к той проблеме, которую поднимал проф. Л. М. Рахлин в актовой речи в 1956 г., — о роли структурного и функционального в генезе грудной жабы. Сегодня, при наличии совершенных методов исследования, не возникает сомнения в том, что стенокардия не всегда выражается лишь структурными изменениями венечных артерий сердца, а может быть преимущественно или только функциональным страданием. Сейчас твердо установлено, что коронарораспизм лежит в основе спонтанной стенокардии Принцметала, не исключается его роль и в генезе стенокардии Гебердена.

К подобной мысли мы приходим и по отношению к ИМ — наиболее тяжелой клинической форме ИБС. Действительно, острый ИМ, так же как и стенокардия, не является заболеванием однородным в клиническом и морфологическом выражении. Это подтверждается и возрастным составом больных, и особенностями клинической картины и течения заболевания, и, наконец, морфологическими изменениями венечных артерий сердца и самой сердечной мышцы.

С возрастом увеличивается и тяжесть течения острого ИМ, о чем можно судить хотя бы по летальности в различных возрастных группах. Так, в группе больных до 40 лет летальность составила 1,5%, до 50 — 4,4, до 60 — 6,7, до 70 — 23, до 80 — 35, старше 80 лет — 40,8%. Морфологические находки были также различными. С возрастом увеличивалась как тяжесть поражения венечных артерий сердца, так соответственно и степень поражения сердечной мышцы. В группе молодых больных было минимальное поражение венечных артерий или оно отсутствовало, как это наблюдалось у больного 22 лет, погибшего от острого ИМ при интактных венечных артериях сердца.

Таким образом, если в старших возрастных группах острый ИМ является закономерным выражением тяжелого атеросклероза, то у группы молодых лиц это лишь

эпизод, связанный, очевидно, с расстройством регуляции коронарного кровотока при неизменных или мало измененных венечных артериях сердца. Примером может служить наше наблюдение за больным Н., 42 лет, с неотягощенным по ИБС анамнезом и отсутствием общепринятых факторов риска ИМ, у которого были частые приступы спонтанной стенокардии типа Принцметала, индуцируемые отрицательными эмоциями. В клинике эти приступы часто повторялись, легко возникали даже при чтении книги, волнующей больного. Во время подобных эпизодов мы записывали электрокардиограмму и наблюдали при этом типичные для острой ишемии миокарда изменения на передней стенке левого желудочка сердца. Однажды во время неприятного известия при свидании с женой у больного развился острый ИМ с внезапной остановкой кровообращения на почве фибрилляции желудочков сердца. Больной был успешно реанимирован. ИМ локализовался на передней стенке желудочка, то есть там, где ранее многократно возникала острая ишемия миокарда в ответ на отрицательные эмоции. В дальнейшем ИМ протекал без осложнений и несмотря на несоблюдение постельного режима прогноз был вполне благоприятным. Не возникает сомнения в том, что ИМ у этого больного имел такой же функциональный генез, как и предшествующая стенокардия.

Вывод о том, что патогенез ИМ может быть различным и что соотношение функционального и органического здесь также важно, как и при грудной жабе, дает основание для различных подходов к лечению.

Мы считаем, что ИМ у молодых в большей части случаев является выражением неадекватности коронарного кровообращения функциональной природы. Следовательно, важное место в лечении должны занимать средства, которые нормализуют функцию систем, регулирующих потребность сердца в кислороде. Относительная интактность венечных артерий сердца, а значит, и достаточный коронарный резерв дают основание для ранней физической реабилитации. Разумная программа физических тренировок должна быть направлена на нормализацию нервных приборов, регулирующих тонус венечных артерий сердца. В идеальных условиях необходимо способствовать тому, чтобы «предложение» отвечало «спросу» сердечной мышцы на кислород. Наоборот, у больных старшей возрастной группы со значительным сужением коронарного и миокардиального резервов следует добиваться уменьшения «спроса» и приведения его в соответствие с «предложением». Здесь уместно более постепенное расширение физического режима. Вообще пока неясно, можно ли таким больным предлагать физические тренировки, могут ли они предотвратить рецидивы ИМ. Пока у нас есть данные, убеждающие в обратном.

Есть еще одна проблема, которой нам хотелось бы сегодня коснуться, — внезапная смерть при остром ИМ. Известно, что острый ИМ самым тесным образом связан с внезапной смертью. Они часто встречаются у лиц одной и той же группы с высоким риском ИБС, у внезапно умерших на секции часто обнаруживают ИМ, очень высокая вероятность внезапной смерти у лиц, перенесших ИМ.

По данным нашей клиники, 61,4% летальных исходов при остром ИМ приходится на внезапную смерть как на ранних, так и на поздних сроках заболевания. В настоящее время распространено мнение, что наиболее частой причиной внезапной смерти при ИМ являются нарушения сердечного ритма, особенно желудочковые эктопии. Подтверждение этого положения послужило основанием для профилактического применения антиаритмических препаратов в раннем периоде ИМ. По нашим данным, внезапная остановка кровообращения у 56% больных произошла от расстройства сердечного ритма. Ведущее значение при этом имела фибрилляция желудочков (67%). Нарушения выработки импульсов, их проведения и электромеханическая диссоциация составили лишь 23%.

Сердечная аритмия, в частности фибрилляция желудочков, относится к грозным, но отнюдь не всегда фатальным осложнениям острого ИМ. У 48% больных нам удалось успешно устранить фибрилляцию желудочков и сердце вновь нормально заработало, гемодинамика была восстановлена. Следовательно, остановку кровообращения на фоне фибрилляции желудочков нельзя считать неизбежной. Особенно это относится к ранней фибрилляции, возникающей в первые часы от начала заболевания. Средний возраст больных с фибрилляцией желудочков, развившейся в течение первых суток заболевания, составил 51,2 года, а кровообращение было восстановлено у 57% внезапно умерших. Средний возраст больных с поздней фибрилляцией был равен 68 годам, а гемодинамику удалось восстановить лишь у 33% больных, то есть механизмы ранней и поздней фибрилляций различны. В первом случае большое значение, очевидно, имеют в основном функциональные изменения, связанные с возбуждением нервных структур сердца на фоне общего стресса, во втором — преобладают структурные изменения в самом сердце. Секционные находки при безуспешной реанимации подтверждают это положение. Сказанное подчеркивает

важность раннего и полного обезболивания и ранней госпитализации в пределах первых часов заболевания, особенно больных молодого и среднего возраста, у которых имеется высокий риск развития ранней фибрилляции сердца. С этой точки зрения, возможно, оправдана превентивная противоаритмическая терапия на догоспитальном этапе, однако пока неясно, какими средствами ее проводить.

Второе место по частоте среди случаев внезапной смерти и первое место в общей структуре летальности (43 и 28,8% соответственно) занимают разрывы сердца — самое грозное и всегда фатальное осложнение. Поскольку смерть при разрывах возникает внезапно, то это, естественно, очень ограничивает терапевтические возможности, поэтому крайне необходима их профилактика. Мы разработали критерии риска разрывов сердца и придаем им наибольшее значение в предупреждении столь опасного осложнения. Учет факторов риска и мероприятия, направленные на их ликвидацию привели к некоторому сокращению летальности от разрывов сердца в последние три года. Так, в 1977—1978 гг. летальность от разрывов составила 32% в общей структуре смерти от острого ИМ, а в последние три года — 22%. Изменился и средний возраст умерших от разрыва в сторону увеличения с 66,8 лет в 1977—1979 гг. до 69,4 лет в последние три года.

Особое внимание в профилактике разрывов мы уделяем строгому покою в течение первой недели заболевания, контролю артериального давления и постепенной физической реабилитации в дальнейшем. Исходя из этих соображений, мы считаем необходимым пересмотреть существующее положение об обязательности госпитализации больных старших возрастных групп с наличием факторов риска разрыва сердца.

И, наконец, нам хотелось бы осветить последний вопрос — целесообразность предупредительной противоаритмической терапии. По поводу этой проблемы в литературе существует немало противоречивых суждений, что связано с наличием мощных противоаритмических препаратов, способных купировать почти все известные эктопические ритмы, и с побочными эффектами, присущими также всем известным антиаритмическим препаратам. Действительно, надо ли предупреждать аритмию, рискуя получить побочный эффект, не зная при этом — возникнет ли она, если всегда можно купировать аритмию по мере ее развития?

Ответить на данный вопрос можно только после длительного наблюдения и сравнения исходов ИМ в группах леченных и не леченных антиаритмическими средствами в профилактических целях. Эту работу мы начали в 1974 г. Изучено профилактическое противоаритмическое действие поляризующих смесей, содержащих глюкозу, калий и инсулин. Лечение в виде капельных инфузий начинали с первых часов поступления больных в стационар и проводили в течение первых четырех дней. Наблюдали две группы больных, сопоставимых по всем параметрам, состоящих из 52 леченных и 47 не леченных поляризующими смесями. Выяснилось, что у леченных больных нефатальные аритмии появились в процессе лечения в 25% случаев, и если они возникали, то их тут же купировали очередным введением этой же поляризующей смеси. Среди нелеченных пациентов аритмии на аналогичных сроках заболевания развились у 38,5% больных и также были ликвидированы введением поляризующей смеси. Несмотря на более низкий процент аритмий у леченных больных, летальность в обеих группах была одинаковой. В дальнейшем мы отказались от профилактического применения поляризующих смесей, но охотно прибегаем к ним для лечения уже возникших аритмий.

Последние три года мы проводим наблюдение за другими антиаритмическими препаратами из группы бета-блокаторов, которые в последние годы начали широко использоваться как средства, ограничивающие зону инфаркта миокарда. Сочетание двух потенциальных способностей — ограничение зоны инфаркта и оказание противоаритмического действия — в одном препарате очень выгодно. Наши исследования показали, что бета-блокаторы неселективного действия типа пропранолола действительно значительно сокращают число нефатальных аритмий. Так, из 183 леченных больных различные нарушения сердечного ритма возникли у 47 (25,6%). Из 124 нелеченных аритмии развились у 45 (36,2%). Очевидное различие позволяет полагать, что бета-блокаторы предупреждают появление сердечных аритмий. В группе леченных реже наблюдались фатальные аритмии: лишь 1,1% по отношению к группе в целом. Без бета-блокаторов асистолия и фибрилляция желудочков были выявлены у 14,9% больных. Эта разница существенна. Две наблюдаемые группы значительно отличались и по летальности: 5,7% в леченной и 25,5% в сопоставимой. Полученные результаты оказались неожиданными для нас, и поскольку группы не были строго рандомизированы, мы пока воздерживаемся от окончательных выводов, но намерены эти наблюдения продолжить.

Дальнейший поиск путей профилактики и лечения нарушений сердечного ритма

оправдан тем, что расстройства ритма занимают все еще важное место в структуре летальности при остром ИМ и находятся на третьем месте после разрывов сердца и кардиогенного шока в первые сутки заболевания и на четвертом месте на поздних этапах болезни.

Можно ли надеяться, что дальнейшее углубленное исследование позволит найти более совершенные пути профилактики и лечения нарушений сердечного ритма? Наши работы последних лет, проведенные совместно с кафедрой биохимии Казанского медицинского института, показывают, что такие возможности есть.

Лечение мини-дозами гепарина в ранних стадиях острого ИМ позволяет не только уменьшить число тромбоэмболических осложнений, но и предупредить острую сердечную недостаточность, поздний шок и нарушения сердечного ритма, что, очевидно, можно связать с улучшением микроциркуляции в самом сердце и на периферии.

В последние годы коллектив кафедры занимается и профилактикой острого инфаркта миокарда. Наши научные изыскания обращены на так называемую нестабильную стенокардию, частота которой неизменно нарастает в последние годы. Известно, что в 5% нестабильная стенокардия дает исход в острый ИМ, в 4% заканчивается внезапной остановкой сердца на фоне кардиогенного шока.

Традиционное лечение предынфарктной стенокардии физическим покоем, антикоагулянтами, бета-блокаторами и пролонгированными нитратами часто не достигает цели и возникает острый инфаркт миокарда. Такие больные часто дают парадоксальную реакцию на бета-блокаторы, проявляющуюся в увеличении количества приступов или в развитии безболевых форм острого ИМ. Мы ищем новые подходы к лечению нестабильной стенокардии и считаем, что оно заключается в комплексном применении средств, которые влияют на реологические свойства крови и системы, регулирующие венозный кровоток. Эти исследования также будут в центре нашего внимания.

Лечение острого ИМ в настоящее время остается актуальной задачей современности. Правильное понимание природы острого ИМ, общих и частных вопросов патогенеза позволит провести направленную терапию в каждом отдельном случае и спасти жизнь многим больным. Необходимость дальнейшего изучения проблемы ИБС и ее частной формы ИМ закреплена в решениях XXVI съезда КПСС и в правительственных постановлениях.

Усилия нашего коллектива были и будут направлены на решение этой важной проблемы.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.136—007.272—089.27

ХИРУРГИЧЕСКОЕ УСТРАНЕНИЕ ОСТРЫХ ОККЛЮЗИЙ БРЮШНОЙ АОРТЫ И ЕЕ ВЕТВЕЙ

Г. Л. Ратнер, В. К. Август

Кафедра факультетской хирургии (зав.—заслуж. деят. науки РСФСР проф. Г. Л. Ратнер) Куйбышевского медицинского института им. Д. Н. Ульянова

Острая окклюзия терминального отдела брюшной аорты и ее магистральных ветвей (почечных, брыжеечных и подвздошных артерий) — один из наиболее тяжелых и трудно поддающихся хирургическому лечению видов экстренной сосудистой патологии. По секционным данным, она выявляется в 0,15—2% аутопсией [18, 19] или у 8—9 больных из 10 тысяч поступающих в стационары всех профилей [18]. В последние десятилетия эти показатели имеют тенденцию к непрерывному увеличению [5, 6, 9, 13]. Летальность достигает 80% при остром тромбозе аорты и брыжеечных артерий [2, 8, 11]. В этих случаях антикоагулянтная терапия без восстановления кровотока, как правило, неэффективна [2, 4, 5, 10].

Увеличение количества восстановительных операций на брюшной аорте привело к росту случаев послеоперационной интестинальной и почечной ишемии как за счет синдрома «обкрадывания» соответствующих бассейнов [1, 3, 12], так и в результате механического перекрытия просвета ветвей брюшной аорты во время закрытых тромбоэктоми и извлечения эмболов из аорты баллонными катетерами [11, 12, 18].

В настоящее время необходимость экстренного восстановления кровотока при угрожающей ишемии органов брюшной полости и конечностей не вызывает сомнений, но имеется ряд нерешенных вопросов, связанных как с тактикой, так и с техникой оперативных вмешательств. Период повсеместного увлечения баллонными тромбозектомиями закончился, в некоторых публикациях даже подвергается сомнению их целесообразность при острых окклюзиях аорты [14].

Изучение опыта клиники и деятельности выездной экстренной бригады ангиохирургов позволило нам выработать собственную точку зрения на тактику консервативного и хирургического лечения острых окклюзий брюшной аорты и ее ветвей.

Аналізу подверглись результаты лечения 192 больных с острыми тромбозами и эмболиями терминального отдела аорты, ее магистральных ветвей и с сочетанными видами окклюзии. Подробно распределение больных по этиологии и локализации поражения, по виду выполненной операции и исходу заболевания представлено в табл. 1.

Таблица 1

Этиология и локализация острых окклюзий терминального отдела аорты и ее ветвей, методы их хирургического лечения и исход заболевания

Локализация патологии	Этиология				Вид операции			Исход заболевания		
	ревматизм или атеросклероз + эмболия	атеросклероз + тромбоз	аорто-артерит + тромбоз	тромбированные аневризмы аорты	восстановительная	первичная ампутация конечностей или РК	прочие	выздоровление или улучшение	ампутация конечности	смерть больного
Интерренальный отдел аорты + ПА + ВБА + НБА . . .	2	5	1	5	—	—	4	—	—	13
Инфраренальный отдел аорты + ВБА + НБА . . .	—	5	1	—	—	—	3	—	—	6
Инфраренальный отдел аорты + ВБА	8	—	—	—	4	2	2	2	1	5
Инфраренальный отдел аорты + НБА	7	8	3	3	14	4	1	10	2	9
ВБА	14	—	—	—	8	4	2	4	—	10
НБА	2	—	—	2	—	—	2	1	—	3
ВБА + НБА . . .	3	—	—	—	1	—	2	—	—	3
Бифуркация аорты	9	6	4	1	14	1	—	10	2	8
Общая подвздошная артерия . .	16	22	11	—	23	8	3	25	11	13
Наружная подвздошная артерия	16	27	11	—	27	9	2	30	14	10
Итого абс	77	73	31	11	91	28	21	82	30	80
%	40,1	38,0	16,1	5,8	65,0	20,0	15,0	42,7	15,6	41,7

Примечание. ВБА — верхняя брыжеечная артерия, НБА — нижняя брыжеечная артерия, РК — резекция кишечника, ПА — почечная артерия.

Наиболее частыми причинами острой окклюзии терминального отдела аорты и ее ветвей (78,1%) являлись эмболия и тромбоз на фоне облитерирующего атеросклероза. В 25% наблюдений имело место сочетанное поражение аорты и ее висцеральных ветвей или почечных артерий, в 11% — поражение только брыжеечных артерий как изолированное, так и множественное, а у 64% больных были окклюзированы бифуркация аорты или подвздошные артерии.

Результат лечения зависел от локализации патологии. Если в 1-й гр. из 69 больных с тромбозом и эмболией терминального отдела аорты и ее висцеральных ветвей число умерших составляло 71%, ампутированных после неудачного восстановления кровотока в аорте — 4,4%, а выздоровевших — 24,6%, то из 123 пациентов

2-й гр. с острой окклюзией бифуркации аорты и подвздошных артерий умерло 25,2%, перенесло ампутацию 22% и выздоровело 52,8 больных.

Следует отметить, что выживание. 29% больных 1-й группы объясняется своевременной и радикально выполненной восстановительной операцией, так как без нее с подобной патологией погибают до 100% пациентов [11, 18].

Нами изучены также причины смерти больных с острой окклюзией терминального отдела аорты и ее ветвей (результаты представлены в табл. 2). 61,25% смертей приходится на группу больных с тромбозом и эмболией аорты и ее висцеральных ветвей, что подтверждают данные табл. 1. Ведущей причиной смерти являлась острая сердечно-сосудистая патология (инфаркт миокарда, сердечно-сосудистая не-

Таблица 2

Причины смерти больных с острыми окклюзиями брюшной аорты и ее ветвей

Локализация патологии	Причины смерти									Всего умерло больных	% к общему числу умерших
	острая сердеч.-но-сосудистая недостаточность	острый инфаркт миокарда	перитонит	острая почеч.-ная недостаточность	эмболия легоч.-ной артерии	сепсис	пневмония	злокачественные опухоли	геморрагический шок		
Интерренальный отдел аорты+почечные артерии+ВБА+НБА . .	6	4	—	3	—	—	—	—	—	13	16,25
Инфраренальный отдел аорты и подвздошные артерии + ВБА или НБА	4	5	10	1	—	—	—	—	—	20	25,0
Брыжеечные артерии .	6	4	6	—	—	—	—	—	—	16	20,0
Бифуркация аорты и подвздошные артерии	8	8	—	3	3	3	2	2	2	31	38,75
Всего	24	21	16	7	3	3	2	2	2	80	
%	30,0	26,25	20,0	8,75	3,75	3,75	2,5	2,5	2,5		100,0

Примечание. ВБА — верхняя брыжеечная артерия, НБА — нижняя брыжеечная артерия.

достаточность, эмболия легочной артерии), составляя 60% общей летальности. Второй по частоте причиной смерти был перитонит (20%).

Анализируя летальность в двух группах больных, мы установили, что в группе с поражением висцеральных ветвей аорты соотношение летальности от сердечно-сосудистых осложнений и летальности от перитонита составило 2:1. В группе умерших от острой окклюзии бифуркации аорты и подвздошных артерий вследствие инфаркта миокарда, то есть от осложнения, обусловленного гиперкоагуляцией и гиповолемией, погибло 26% больных. От ишемии, постишемического синдрома и гемодинамических нарушений, вызванных окклюзией (острой сердечно-сосудистой недостаточностью, острой почечной недостаточностью, эмболией легочной артерии), сепсиса умерло 54,8% прооперированных.

На основании этих данных можно определить возможные пути снижения летальности у больных 1 и 2-й групп. Главными из них должны стать ранняя диагностика, своевременная и правильно выполненная коррекция острой артериальной непроходимости и адекватное послеоперационное ведение. Особенно важно своевременное восстановление кровотока у больных 1-й группы, так как массивная кишечная ишемия обычно ведет к гибели пациента.

Обязательной должна являться антикоагулянтная терапия гепарином [7], которая помогает снизить число не только послеоперационных тромбозов трансплантатов, но и таких грозных осложнений, как инфаркт миокарда и эмболия легочной артерии.

Успех восстановительных операций на верхней брыжеечной артерии зависит от релапаротомии, выполняемой исходя из тяжести исходной ишемии кишечника через 12—24 ч с момента реваскуляризации. Тяжесть состояния больного не может являться противопоказанием к релапаротомии, единственному методу удаления некро-

тизированного кишечника, изменения в котором не были распознаны во время первой операции. Мы располагаем двумя наблюдениями, когда в связи с тяжестью состояния больных от релапаротомии было решено воздержаться, тем не менее прооперированные жили 7 и 10 сут; на секции был обнаружен некроз кишечника на протяжении не более 5 см от анастомоза. Отказ от релапаротомии в каждом из указанных случаев следует считать тактической ошибкой. Большую опасность для больного представляет оставленная ишемизированная конечность после неудачной попытки восстановления в ней кровотока. Запаздывание с ампутацией приводит не только к токсемии, но и к восходящему венозному тромбозу, который угрожает в дальнейшем эмболией легочной артерии. В связи с этим в сомнительных случаях следует заранее обговорить с больным вопрос о возможной ампутации конечности с тем, чтобы не расценивать операцию на два этапа.

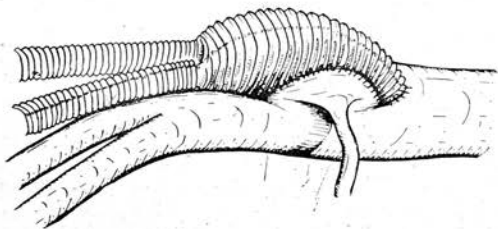
Наибольшее значение для исхода оперативного лечения острой окклюзии аорты и ее ветвей имеет правильный выбор методики и объема операции. Поскольку многие детали применяемой нами хирургической тактики освещены в ранних публикациях [9], мы остановимся лишь на некоторых моментах оперативного лечения острых окклюзий аорты.

Прежде всего необходима транслумбальная аортография. Аортограмма может дать информацию о состоянии устьев ветвей аорты, позволяя дифференцировать атеросклероз от аорто-артериита. В то же время этот метод диагностики не является универсальным. Следуя ему, невозможно различать острый, подострый тромбоз и хроническую окклюзию аорты с восходящим тромбозом [15]. Кроме того, он не исключает ревизии бедренных артерий как диагностического этапа восстановительной операции.

Баллонную эмболактомию можно считать абсолютно показанной лишь при эмболии неизмененной или сравнительно мало измененной бифуркации аорты или ее ветвей. Мы считаем необходимым отказаться от данной методики операции при расположении проксимальной границы эмбола или тромба на уровне или тотчас дистальнее отхождения почечных артерий, при грубых атеросклеротических изменениях аорты и ее ветвей, при технических трудностях проведения катетера в аорту через подвздошные артерии.

Следствием этого является увеличение числа не только вмешательств, выполненных лапаротомным доступом, но и пробных лапаротомий при обоснованном подозрении на острую окклюзию висцеральных ветвей аорты. При планировании восстановления кровотока в брюшной аорте хирург должен быть готов к реваскуляризации как сосудов конечностей, так и артерий органов брюшной полости. Поражение атеросклерозом, эмболия и тромбоз нижней брыжеечной артерии служат абсолютными показаниями включения ее в кровоток при восстановлении кровообращения в конечностях (техника включения нижней брыжеечной артерии при формировании проксимального анастомоза протеза с аортой представлена на рисунке). При поражении верхней брыжеечной артерии необходима ее реплантация в аорту (при незначительном изменении стенки артерии) или протезирование [17].

Глубокая ишемия конечности, ведущая к ее ампутации при окклюзии аорты или подвздошной артерии, не исключает восстановления кровотока в аорто-подвздошном сегменте и системе глубокой артерии бедра (то есть эмболактомию или протезирование подвздошной артерии). Невыполнение этого требования, как правило, приводит к ишемии культи, замедленному заживлению раны, ее нагноению, а в ряде случаев — к сепсису.



Включение в кровоток нижней брыжеечной артерии в процессе аорто-бедренного шунтирования при остром атеросклеротическом тромбозе бифуркации и инфраренального отдела аорты.

Мы располагаем 15 наблюдениями острого тромбоза крупных вен, сопутствующего острому артериальному тромбозу. В трех случаях, завершившихся летальным исходом, эмболия легочной артерии была обусловлена острым тромбозом подвздошной вены на фоне острого тромбоза подвздошной артерии. В связи с этим не вызывают сомнений целесообразность ревизии вены при реконструктивных операциях в аорто-подвздошном сегменте и при необходимости тромбозэктомии или пликация вены проксимальнее тромба.

Единственной острой патологией, не поддающейся хирургической

коррекции, является тромбоз на фоне аорто-артериита или облитерирующего энтерита. Методом выбора лечения острого тромбоза этой этиологии мы считаем поясничную симпатэктомию, различные виды артериальных инфузий на фоне гепаринотерапии и гипербарической оксигенации.

В целом гепаринизация при острой окклюзии аорты и ее ветвей представляется нам необходимым звеном дооперационной подготовки больного. Она должна продолжаться во время операции и после нее. Гепарин вводится внутривенно по 5000 ед. каждые 4 ч, через 7—10 дней назначаются дезагреганты (курантил, аспирин). Гепаринизация снижает число послеоперационных тромбозов трансплантатов, частота которых достигает 25% [16].

Ретроспективный анализ результатов лечения больных с острой окклюзией брюшной аорты и ее ветвей позволил выделить 4 группы причин неудачных восстановительных операций.

Причины, обусловленные характером основной патологии, составляют не менее 45—50% всех неудач восстановительных операций. К ним можно отнести запущенность основного заболевания, исходную тяжесть состояния больного, наличие глубокой ишемии и некроза кишечника, конечностей и невозможность их реваскуляризации, наличие сопутствующих поражений миокарда, печени, почек. Устранить эти причины хирургическим путем, как правило, не представляется возможным.

Причины, обусловленные недостатками и ошибками диагностики и предоперационной подготовки больных, приводят к неудачам в 15—20% случаев. В эту группу мы включаем диагностические ошибки или отсутствие необходимой информации, ведущие в дальнейшем к неправильному выбору операционного доступа или метода операции. Сюда же можно отнести недостаточную предоперационную трансфузионную и антикоагулянтную терапию.

Причины, обусловленные интраоперационными трудностями, осложнениями и ошибками, вызывают 10—15% неудачных восстановительных операций. В эту группу входят недостаточная радикальность операции (оставление неустраненного очага острой ишемии, отказ от реваскуляризации органа в пользу паллиативной операции), массивная кровопотеря, технические ошибки хирурга, недостаточный контроль за гемодинамикой и гиперкоагуляция, ведущие к ретромбозу.

Причины, обусловленные послеоперационными осложнениями и неадекватным ведением послеоперационного периода, приводят к хирургическим неудачам в 20—25% случаев. Ведущими в этой группе являются развитие постишемического синдрома, ретромбоз, сердечно-сосудистые и легочные осложнения. К тактическим ошибкам относится отказ или опоздание с повторной попыткой реваскуляризации, недостаточная антикоагулянтная терапия, промедление с ампутацией при неудаче восстановительной операции.

Не все указанные причины в настоящее время можно предупредить. Улучшить результаты лечения больных с острыми окклюзиями аорты и ее ветвей можно лишь своевременным распознаванием и устранением факторов, отнесенных ко 2, 3 и 4-й группам.

ВЫВОДЫ

1. Острая окклюзия брюшной аорты и ее магистральных ветвей служит жизненным показанием к экстренной восстановительной операции. Отказаться от ее выполнения можно лишь при крайней тяжести состояния больного, исключающей любое оперативное вмешательство, а также при технической невозможности и бесперспективности реваскуляризации.

2. При обоснованном подозрении на острую окклюзию висцеральных ветвей аорты необходима экстренная ангиография, а при невозможности ее выполнения или недостаточной информативности — диагностическая лапаротомия. В таких случаях следует быть готовым к восстановлению нескольких ветвей аорты.

3. При остром тромбозе и эмболии атеросклеротически измененной брюшной аорты и ее ветвей методом выбора является операция протезирования. Баллонные тромбоэктомии применимы лишь при малом изменении стенки артерий и при ангиографической идентификации верхней границы окклюзии.

4. Послеоперационная антикоагулянтная терапия должна проводиться как при успешном восстановлении кровотока, так и при неудачной реконструктивной операции с целью профилактики восходящего тромбоза, снижения числа послеоперационных инфарктов миокарда и эмболий легочной артерии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аничков М. Н., Варава Б. Н., Портной Ф. Ф. В кн.: Актуальные вопросы хирургического лечения заболеваний сосудов. М., 1977.—2. Вахидов А. В.,

Дроздов С. А. В кн.: Экстренная хирургия сосудов. Тарту, 1981.—3. Волколаков Я. В., Тхор С. Н. В кн.: Актуальные вопросы хирургического лечения заболеваний сосудов. М., 1977.—4. Давыдов Ю. А. В кн.: Труды Всероссийской межобластной конференции хирургов. Ростов-на-Дону, 1970.—5. Князев М. Д., Белорусов О. С. Острые тромбозы и эмболии бифуркации аорты и артерий конечностей. Минск, Беларусь, 1977.—6. Комаров Б. Д., Леманов В. Л., Кирсанов Ю. К. В кн.: Актуальные проблемы гемостазиологии. М., Наука, 1981.—7. Малиновский Н. Н., Козлов В. А. Антикоагулянтная и тромболитическая терапия в хирургии. М., Медицина, 1976.—8. Пигин С. А. Вестн. хир. 1981, 2.—9. Ратнер Г. Л., Август В. К. Там же, 1982. 9.—10. Савельев В. С. Кардиология, 1978, 8.—11. Савельев В. С., Спиридонов И. В. Острые нарушения мезентериального кровообращения. М., Медицина, 1979.—12. Спиридонов А. А., Каримов И. И., Коваленко В. И. В кн.: Острая патология магистральных сосудов. Киев, 1978.—13. Фурсаев В. А., Романкин В. П. В кн.: Тактика в неотложной хирургии. Саратов, 1976.—14. Blaisdell F. W., Steele M., Allen R. E. Surgery, 1978, 84, 6.—15. Danto L. A., Fry W. G., Kraft R. O. Arch. Surg., 1972, 104, 4.—16. Myers K. A., King R. B., Scott D. F. a. o. Brit. J. Surg., 1978, 65, 11.—17. Operative techniques in vascular surgery. Ed. by G. G. Bergan and G. S. T. Yao, Grune and Stratton, 1980.—18. Ottinger L. W., Austen W. G. Surg. Gynec. and obstet., 1967, 124, 2.—19. Starret R. W., Stoney R. G. Surgery, 1974, 76, 6.

Поступила 14 мая 1983 г.

УДК 616.145+616.146+616.149—001.4—089.8

ВОЗМОЖНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ ВЕН

В. К. Август, В. В. Замятин

Кафедра факультетской хирургии (зав.—заслуж. деят. науки РСФСР проф. Г. Л. Ратнер) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Хирургическое лечение повреждений полых и воротной вен и их магистральных притоков — мало изученная и актуальная проблема экстренной сосудистой хирургии. Статистические данные о частоте повреждений наиболее крупных вен разноречивы. Во время Великой Отечественной войны частота изолированных ранений вен составила 13,7% от числа всех ранений сосудов [5], 0,3% погибших на поле боя умирали от кровотечения из подвздошных вен [4]. В мирное время у 8% пострадавших с проникающими ранениями живота отмечено повреждение полых или подвздошной вен [14].

Повреждения магистральных вен наиболее часто сочетаются с ранениями крупных артерий. Так, ранения нижней полой вены в 22,7% наблюдений сопровождаются повреждениями аорты, причем результаты оперативного лечения таких сочетанных травм оказываются менее успешными, чем при изолированных повреждениях [17].

Разногласия в вопросе о частоте повреждений магистральных вен объясняются, с одной стороны, трудностью их диагностики, а с другой — тем, что пострадавшие с указанной травмой погибают на месте происшествия чаще, чем в лечебном учреждении [5].

Наиболее высокая летальность наблюдается при ранениях воротной вены [12, 16], супрааренального отдела нижней полой вены [9], в том числе при ее тупой травме [18] (соответственно 50% и более, 55% и 65%). При повреждениях почечных вен она составляет 33% [11]. Существует мнение, что ранения вен шеи, груди и таза более опасны, чем повреждения соответствующих артерий [5].

Сравнительно рано диагностируются лишь травмы крупных вен, сопровождающиеся наружным кровотечением или кровотечением в плевральную и брюшную полости [5, 9, 18].

Увеличение объема и сложности плановых оперативных вмешательств привело к росту числа атрогенных повреждений магистральных вен [1, 15], особенно при их аномалиях [10].

В течение 8 лет (1974—1981 гг.), по данным сосудистого отделения и выездной сосудистой бригады, а также по результатам судебно-медицинских вскрытий, у 58 пострадавших были зарегистрированы повреждения магистральных вен шеи, груди, живота и таза. Число травм указанных вен составляло за те же годы 11,3% от общего числа повреждений сосудов или 23,5% от общего числа ранений сосудов шеи, груди, живота и таза. Наиболее частыми являлись закрытые повреждения

(39,7%), полученные в основном при автодорожных происшествиях, реже — колото-резаные, огнестрельные и ятрогенные ранения вен (соответственно 29,3, 19 и 12% от общего числа травм). Чаще повреждались магистральные вены груди (32,9%), брюшной полости и забрюшинного пространства (29,3%), реже — внутренняя яремная вена и вены таза (соответственно 22,4 и 15,5% травм).

Большинство травм магистральных вен сочеталось с повреждениями близлежащих органов и анатомических образований (табл. 1). Наиболее часто имело место сочетание ранений вен с повреждениями магистральных артерий (40%) и опорно-

Таблица 1

Сочетанные повреждения магистральных вен, соседних органов и анатомических образований при различной локализации травмы

Локализация	Поврежденные органы					Всего	
	магистраль- ные артерии, сопутствующие крупным венам	опорно-двига- тельный аппа- рат — кости и суставы	паренхиматоз- ные органы (щи- товидная железа, легкие, пе- чень, почки)	полые органы (желудочно-ки- шечный тракт, трахея, бронхи)	крупные нервы и нервные сплетения	повреж- дено органов	вместе с ними повреждено вен
Внутренняя яремная вена . . .	11	—	2	2	2	17	12
Подключичная вена	1	4	2	—	2	9	5
Безымянная вена	2	3	3	—	1	9	3
Верхняя полая вена	2	1	1	—	—	4	5
Супраренальный и интерре- нальный отделы нижней полой вены	2	1	2	—	—	5	5
Инфраренальный отдел нижней полой вены	2	—	—	2	—	4	3
Почечная вена	1	—	2	—	—	3	2
Верхняя брыжеечная вена . .	2	—	—	2	—	4	2
Подвздошная вена	4	3	—	2	1	10	5
Тазовое венозное сплетение . .	—	2	—	—	—	2	2
Итого	27	14	12	8	6	67	44

двигательного аппарата (21%), реже — с ранениями полых, паренхиматозных органов и нервов (18, 12 и 9%).

Учитывая разноречивость литературных данных об исходах травм магистральных вен, мы заинтересовались истинными последствиями указанной сосудистой травмы по числу оперированных и погибших до операции (табл. 2). Как видно из таблицы, до оказания хирургической помощи на местах происшествий от указанной сосудистой травмы погибают 41,4% пострадавших, 20,7% оперируются хирургами отделений общего профиля, 31% — ангиохирургами по поводу острой травмы, 6,9% — по поводу последствий травм (артериовенозных аневризм и фистул).

Исходы травмы магистральных вен также весьма неутешительны. По нашим данным (см. табл. 2), выжили 32,8% таких больных. Хирургам общего профиля удалось остановить кровотечение у $\frac{1}{4}$ оперированных ими больных, ангиохирургам — у $\frac{1}{2}$. Это не удивительно, поскольку ангиохирурга вызывали к пострадавшему уже после временной остановки кровотечения, а лица с наиболее тяжелой травмой вен, как правило, погибали в течение первого часа с момента поступления, то есть до прибытия сосудистого хирурга. Значительно ухудшают прогноз длительная транспортировка больного и задержка с операцией более 1,5 ч с момента травмы [13].

Снижение летальности от травмы магистральных вен является очень трудной задачей, поскольку в их общей структуре преобладают закрытые повреждения и колото-резаные ранения. В большинстве случаев они сочетаются с повреждениями магистральных артерий, костей, полых и паренхиматозных органов (см. табл. 1) и сопровождаются массивной геморрагией и травматическим шоком. Однако опыт крупных ангиотравматических центров, располагающих десятками и сотнями наблюдений особо тяжелой сосудистой травмы, свидетельствует, что по мере накоп-

Таблица 2

Летальность от повреждений магистральных вен на этапах оказания медицинской помощи

Локализация повреждений	погибли до оказания хирургической помощи	Исходы травм						Всего больных	Из них выжили
		оперированы общими хирургами		оперированы ангиохирургами по поводу острой травмы		оперированы ангиохирургами по поводу последствий травм			
		выжили	умерли	выжили	умерли	выжили	умерли		
Внутренняя яремная вена	8	1	1	3	—	—	—	13	4
Подключичная вена	3	1	1	4	1	—	—	10	5
Безымянная вена	3	—	—	—	—	—	—	3	—
Верхняя полая вена	4	—	1	—	1	—	—	6	—
Интерренальный и супраренальный отделы нижней полой вены	5	—	2	—	—	—	—	7	—
Инфраренальный отдел нижней полой вены	—	—	1	2	—	1	1	5	3
Почечная вена	—	—	—	2	—	1	—	3	3
Верхняя брыжеечная вена	—	—	1	—	1	—	—	2	—
Подвздошная вена	1	1	1	3	—	1	—	7	4
Тазовое венозное сплетение	—	—	1	—	1	—	—	2	—
Всего	24	3	9	14	4	3	1	58	19

ления опыта летальность снижается. Так, при травме почечных вен ее удалось снизить в течение 10 лет с 33 до 12% [23]. Если учесть, что почти 15% раненых, перенесших лапаротомию по поводу травмы органов брюшной полости и забрюшинного пространства, имеют повреждения магистральных кровеносных сосудов [18], то актуальность проблемы лечения повреждений магистральных вен не вызывает сомнений. Таких пострадавших следует в кратчайшие сроки доставлять с мест происшествий в крупные многопрофильные хирургические стационары, которые дежурят как травматологические центры и имеют постоянно готовую к работе службу неотложной ангиологии.

К сожалению, общее число тактических и технических ошибок, допущенных общими хирургами и врачами скорой и неотложной помощи при лечении больных с повреждениями сосудов, не имеет тенденции к снижению. Правильная транспортная иммобилизация, временная остановка кровотечения и такие технические приемы, как временное внутрисосудистое шунтирование, тампонада ран с наложением поверх тампона швов на кожу [5], выполняются далеко не так часто, как это необходимо.

Видимо, проблеме сосудистой травмы надо оказывать большее внимание как в институтском курсе травматологии и военно-полевой хирургии, так и в программе курсов и факультетов усовершенствования врачей.

Принципы хирургического лечения повреждений магистральных вен на этапе специализированной помощи включают ревизию сосуда и близлежащих органов, восстановление кровотока по вене, окончательную остановку кровотечения, иммобилизацию повреждений скелета и дренирование ран. Вопрос о необходимости и допустимости шва вены в условиях массивной кровопотери и геморрагического шока до сих пор неясен и, вероятно, не может быть решен однозначно для всех видов повреждений сосудов.

Большинство клиницистов считают необходимым восстанавливать кровоток в воротной, нижней полой, безымянной, верхней полой и внутренней яремной венах [1, 2, 5, 7, 9]. Однако перевязка нижней полой и общих подвздошных вен ведет к падению pO_2 в тканях, к метаболическому ацидозу и усугублению шока [7], а также может сопровождаться тромбозом аорты за счет венозного стаза и ослабления кровотока. Перевязка воротной вены через 20—30 мин способна вызвать необратимые нарушения гемодинамики [2], а перевязка правой безымянной вены допускается при давлении в ней не более 3 кПа [15]. Если все это учесть, то лигирование указанных вен, а также верхней полой вены является более опасным, чем восстановление в них кровотока. Таким образом, перевязку вен следует допускать лишь

в гнойной ране и при крайне тяжелом состоянии больного [6]. В то же время лигатуру одной из внутренних яремных, подключичных, почечных, наружных подвздошных и левой безымянной вен нельзя исключать из арсенала методов временной остановки кровотечения с последующей их реконструкцией в условиях специализированного отделения хирургии сосудов.

Руководствуясь этими соображениями, во время 22 операций по поводу повреждений магистральных вен ангиохирурги клиники в 16 случаях выполнили боковой и циркулярный шов и в 6 — перевязку вены (в 2 — наружной подвздошной, в 3 — подключичной и в одном наблюдении — внутренней яремной). Пластика магистральных вен не производилась.

Гепаринотерапию в послеоперационном периоде большинство ангиохирургов считают обязательной и проводят ее до 2—3 нед с момента операции [3, 6, 8], так как высока опасность тромбоза восстановленной вены: его частота достигает 25—50% [6].

Проводя гепаринотерапию с введением препарата 6 раз в сутки по 5000 ед. и с последующим переходом на дезагреганты (аспирин, курантил), мы считаем при этом безусловным для выполнения дренирование раны плевральной и брюшной полости для предупреждения паравазальных гематом и своевременной диагностики гепариновых кровотечений.

Наиболее частыми причинами смерти больных после восстановительных операций на магистральных венах являлись острая сердечная недостаточность, геморрагический шок на фоне невосполненной кровопотери, эмболия легочной артерии при массивной травме и тромбозе полых и почечной вен (соответственно 3, 1 и 2 наблюдения).

С учетом данных, изложенных в табл. 1, ангиохирург должен быть готовым к выполнению не только сосудистого этапа операции, но и к вмешательству на других органах, а также к иммобилизации поврежденных костей, что предполагает организацию работы в тесном контакте с травматологом.

В заключение следует отметить, что изменение структуры травматизма в сторону увеличения числа случаев транспортной и других видов бытовой травмы с массивными повреждениями органов и целых анатомических областей, а также наличие большого количества сочетанных повреждений не должны снижать настороженности врачей в отношении повреждений сосудов, особенно магистральных вен, которые на фоне травматического шока могут протекать скрыто и представлять наибольшую опасность для жизни пострадавшего.

ВЫВОДЫ

1. Повреждения магистральных вен шеи, груди, живота и таза не являются редким видом сосудистой травмы, составляя до 23,5% ранений сосудов указанной локализации.

2. Одним из важных условий своевременной диагностики этих повреждений служит ревизия не только ран, но и магистральных сосудов, находящихся в проекции раны.

3. При хирургическом лечении ранений магистральных вен обязательно восстановление кровотока в воротной, полых, общих подвздошных, одной из почечных и безымянных вен. Остальные вены могут быть временно лигированы.

4. Организационные мероприятия должны включать концентрацию таких пострадавших в многопрофильном центре, имеющем неотложную ангиохирургическую службу, а также предусматривать совершенствование знаний практических врачей в неотложной ангиологии и повышение их ответственности за результаты лечения этих больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васютков В. Я. Хирургия, 1976, 6.— 2. Веденский А. Н. Пластические и реконструктивные операции на магистральных венах. Л., Медицина, 1979.— 3. Думпе Э. П., Ухов Ю. И., Швальб П. Г. Физиология и патология венозного кровообращения нижних конечностей. М., Медицина, 1982.— 4. Краковский Н. И., Золотаревский В. Я., Нечипоренко К. Д., Мороз В. Ю. Хирургия, 1974, 6.— 5. Лыткин М. И., Коломиец В. П. Острая травма магистральных кровеносных сосудов. Л., Медицина, 1973.— 6. Новиков Ю. В., Вилянский М. П., Проценко Н. В. Повреждения магистральных вен конечностей. М., Медицина, 1981.— 7. Прохоров Г. Г. В кн.: Операции на сосудах при травмах. Л., ВМОЛА им. С. М. Кирова, 1978.— 8. Савельев В. С., Думпе Э. П., Яблоков Е. Г. Болезни магистральных вен. М., Медицина, 1972.— 9. Экстренная хирургия сердца и сосудов. Под ред. М. Е. де Бэки, Б. В. Петровского. М., Медицина, 1980.— 10. Brenner V. G. Daг-

ling R. C., Frederick R. L. o. a. Arch. Surg., 1974, 108, 2.—11. Brown M. F., Iracham G. M. a. o. Am. J. Surg., 1980, 140, 6.—12. Iracham G. M., Mattox K. L., Beall A. C. J. Trauma, 1978, 18.—13. Halpern N. B., Alarete G. S. Am. J. Surg., 1979, 137, 3.—14. Heller Ch. G., Hubay Ch. A. J. Trauma, 1970, 10, 11.—15. Hines J. L. J. Cardiovasc. Surg., 1981, 22, 4.—16. Mattox K. L., Espada R., Beall A. C. Ann. Surg., 1975, 181, 5.—17. Mattox K. L., Whisenand H. H., Espada R., Beall A. C. Am. J. Surg., 1975, 130, 6.—18. Mattox K. L. Surgery, 1982, 91, 5.

Поступила 27 апреля 1983 г.

УДК 617.58:616.14—002.44—089.163—08—039.57

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННОЙ ФОРМОЙ ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКОГО СИНДРОМА В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

М. Ф. Муравьев, А. А. Кишин, Ю. Д. Бендерский

Кафедра общей хирургии (зав.—проф. М. Ф. Муравьев) Ижевского медицинского института

Проблема лечения больных с язвенной формой посттромбофлебитического синдрома (ПТФС) нижних конечностей — одна из трудных и актуальных в ангиохирургии. Эта проблема из медицинской перерастает в социальную, так как на лечение больных с ПТФС во всех странах мира расходуются огромные средства.

Одним из наиболее тяжелых осложнений ПТФС являются трофические язвы нижних конечностей, приводящие к стойкому ограничению трудоспособности больных и нередко к инвалидности [3, 5, 6]. Язвенная форма ПТФС, по данным ряда авторов, встречается от 18,4 до 77,3% случаев [2, 4].

В настоящее время предложено большое количество методов лечения трофических язв, среди которых консервативное малоперспективно и практически не избавляет больных от многочисленных страданий, принося лишь временное облегчение. Основной принцип лечения длительно не заживающих язв, обусловленных заболеваниями вен нижних конечностей, заключается в хирургическом устранении местной венозной гипертензии с помощью операций, корригирующих венозный отток. Поэтому в последнее время все больше исследователей начинают практиковать тактику комбинированного хирургического лечения.

Ряд хирургов при наличии язвы проводят оперативное вмешательство. Мы являемся его сторонниками при закрытой язве и считаем, что успех операции во многом зависит от правильно проведенной предоперационной подготовки, основанной на тщательной санации и полной эпителизации язвы. В связи с этим полностью исключить консервативное лечение язв нельзя, оно должно применяться в комплексе с оперативными методами.

На основании собственного опыта мы убедились, что подготовка больного до полного заживления венозной язвы может быть осуществлена амбулаторно. Нами разработан и проводится в амбулаторных условиях комплекс консервативных мероприятий предоперационной подготовки, состоящий из применения цинк-желатиновой повязки с поролоновой губкой, постоянного магнитного поля (ПМП), внутриапериартериального введения антибиотиков, иммунодепрессантов и средств, улучшающих венозную гемодинамику. Кроме того, необходимо соблюдать режим и заниматься лечебной физкультурой. Лечение должно быть направлено на коррекцию нарушенной венозной гемодинамики, повышение антисвертывающих свойств крови, снятие аутоиммунно-агрессии, усиление репаративных процессов и улучшение общего состояния организма.

С 1978 по 1982 г. целенаправленная комплексная предоперационная подготовка в ангиологическом кабинете проведена 155 больным. Среди них было 43 (27,7%) мужчин и 12 (7,3%) женщин в возрасте от 21 года до 73 лет. Давность заболевания варьировала от 1 года до 35 лет. Левая нижняя конечность была поражена у 82 больных, правая — у 69, обе — у 4. Площадь язв составляла от 1 до 300 см². Наиболее часто язвы располагались на внутренней поверхности голени, в ее нижней трети и в области медиальной лодыжки.

Кроме общепринятых клинико-лабораторных, применяли специальные клинические и инструментальные методы исследования: пробы на проходимость глубоких вен и состояние клапанного аппарата, тромбозластографию, функциональную реова-

зографию, определяли газовый состав крови, изучали микрофлору язв и их цитологическую картину.

При тромбоэластографии 110 больных индекс гиперкоагуляции составил $14,5 \pm 5,5$ в венах пораженной конечности и $10,8 \pm 3,2$ в локтевой вене. При изучении газового состава венозной крови в поверхностной вене пораженной конечности отмечалось более повышенное насыщение кислородом, чем в локтевой вене. Повышенная артериализация венозной крови указывала на открытие артериовенозных шунтов, которые в конечном итоге являются одной из ведущих причин возникновения трофических нарушений. Насыщение крови кислородом в большой подкожной вене в средней трети голени составляло $77,3 \pm 1,2\%$, в локтевой вене — $65,8 \pm 2,5\%$. Функциональная реовазография свидетельствовала о снижении объемного кровотока и появлении дыхательных волн средних и больших размеров (10—20 мм и более).

Бактериологическое исследование было проведено у 65 больных. Среди микробной флоры в язвах преобладали стафилококки (68%), кишечная палочка (8%), протей (6%). Смешанная флора отмечена в 18%.

У 82 больных исследована цитологическая картина отпечатков язв. До лечения она была дегенеративно-воспалительного характера: имелись разрушенные нейтрофилы, плазмциты и эозинофилы, измененные эритроциты, безъядерные, ороговевшие пластины плоского эпителия, клетки Унна, множество микробной флоры. Фагоцитоза не было. Это указывало на понижение иммунологических сил организма и отсутствие регенеративных процессов в язве.

Лечение заключалось в следующем. При выраженном гноимом отделяемом из язв их очищали в течение 3—4 дней. Применяли ванны с перманганатом калия, ежедневные перевязки с эктерицидом, террилитиним, 2% борной кислотой. После санации язвенной поверхности больного укладывали в горизонтальное положение с приподнятой конечностью на 10—15 мин. На кожу вокруг язвы наносили пасту Лассара или смесь, состоящую из цинка, талька, димедрола, спирта, глицерина, воды. Затем на язву накладывали стерильную поролоновую губку, обработанную 5% перманганатом калия или 2% борной кислотой, толщиной 2—3 см и площадью большей, чем язва. На губку накладывали цинк-желатиновую повязку от основания пальцев до коленного сустава в три слоя бинта. Повязку заменяли по мере уменьшения отека голени и через 2—3 нед. В день ее смены назначали теплую ванну с перманганатом калия и отменяли ПМП. После наложения второй повязки продолжали лечение ПМП. Цинк-желатиновая повязка улучшала венозный кровоток, устраняла венозный стаз, оказывала противовоспалительное действие, уменьшала болевой синдром и отечность тканей. Поролоновая губка хорошо сдавливала поверхностные вены и несостоятельные коммуникантные вены в области дна язвы и предотвращала рефлюкс крови по ним из глубоких вен в поверхностные. Таким образом, устранялась основная причина образования язвы. Умеренно раздражая ткани, губка вызвала усиленный рост грануляций; при ее применении мы отметили под ней уменьшение индурации.

На 2-й день после высыхания повязки назначали постоянное магнитное поле с индукцией 20—40 мТ на обе нижние конечности до средней трети бедра. Процедуры начинали с 5 мин и с каждым сеансом увеличивали еще на 5 мин. Их максимальная продолжительность составляла 15 мин, курс лечения — 20—25 сеансов.

У больных, получавших ПМП, значительно быстрее происходила активизация антисвертывающей системы крови, при этом устранялась повышенная предрасположенность к тромбообразованию. После 10 сеансов ПМП индекс гиперкоагуляции крови, взятой из вены пораженной конечности, снизился с $14,5 \pm 5,5$ до $10,8 \pm 2,5$. После 8—10 сеансов в мазках улучшалась цитологическая картина. Возрастало количество макрофагов, полибластов, профибробластов и фибробластов. Микробная флора была единичной в поле зрения в 25 препаратах, в 40 цитограммах она отсутствовала. Активный фагоцитоз определялся в $70,3 \pm 3,2\%$ отпечатков. Без применения ПМП регенерация раневого процесса протекала замедленнее и на 8-й день активный фагоцитоз наблюдался только в $52,1 \pm 4,2\%$ отпечатков.

Больные, получавшие ПМП, отмечали сравнительно быстрое уменьшение болей в области язвы, исчезновение зуда кожных покровов и отека конечности. Сокращались сроки эпителизации язвы, улучшалось общее состояние больных, повышалась их трудоспособность.

Антибиотики вводили ежедневно внутриаартериально после определения микрофлоры язвы и ее чувствительности к антибиотикам, используя для этого общую бедренную артерию. Курс лечения составлял 7—12 процедур. Применяли антибиотики, которые не вызывали раздражения сосудистой стенки в максимальных концен-

рациях — гентамицин (80 мг), канамицин (1—1,5 г), линкомицин (600—1200 мг), морфоциклин (150—300 тыс. ед.), оксациллин (1—2 г) и др.

Учитывая наличие микробной флоры в язве, в индурированной клетчатке, окружающей язву, и в стенке вен, а также возможность дремлющей инфекции, мы разделяем мнение ряда авторов [1, 6], согласно которому при посттромбофлебитическом синдроме целесообразно внутриартериальное введение антибиотиков. Последнее способствовало ускорению процессов регенерации язвы, стиханию перифокального воспаления. При бактериологическом исследовании содержимого язвы и цитологической картины мазков-отпечатков после внутриартериального применения антибиотиков мы наблюдали в 35 из 50 посевов отсутствие микробной флоры, в 15 посевах она была единичной. Цитологическая картина подтверждала хорошие регенеративные процессы в язве. Микробная флора была единичной в поле зрения в 10 препаратах, в 40 она не определялась. Активный фагоцитоз отмечался в $88,6 \pm 2,5\%$ отпечатков. Возрастало количество нормальных нейтрофилов, лимфоцитов, профибробластов и фибробластов.

Из препаратов, улучшающих микроциркуляцию и венозное кровообращение, назначали компламин, венорутон, эскузан, дезагреганты (аспирин, реопирин), димедрол, супрастин.

Лечение больных проводили без их отрыва от производства. Лиц, чья профессия была связана с тяжелым физическим трудом и длительным стоянием, трудоустроивали на более легкую работу, во время которой они занимались лечебной гимнастикой. Кроме того, им был рекомендован ночной сон с приподнятыми нижними конечностями (на 15—20 см).

В результате лечения полное заживление язв наступило у 150 (96,8%) больных, частичное — у 5 (3,2%). Продолжительность лечения была различной и составила в среднем 42 дня, без применения ПМП и внутриартериального введения антибиотиков — 62.

148 больным было проведено оперативное лечение: модифицированная операция Липтона (удаление варикозно-расширенных подкожных вен, субфасциальная перевязка перфорантных вен голени и ушивание фасции) и субфасциальная перевязка перфорантных вен голени. У 142 (96%) послеоперационный период протекал без осложнений. Средний срок их пребывания в стационаре составил 21,4 дня.

Предоперационная подготовка, проведенная амбулаторно, оказалась оправданной. Она позволяет лечить больных без отрыва от производства, способствует сокращению времени пребывания их в стационаре как до операции (6—7 дней), так и в послеоперационном периоде, благоприятно сказывается на исходах оперативного лечения и сроках трудовой реабилитации.

Таким образом, мы считаем, что применение комплексного консервативного лечения больных с язвенной формой ПТФС для предоперационной подготовки является рациональным, эффективным и патогенетически обоснованным. Данный метод можно рекомендовать для практического применения амбулаторно у большинства больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васютков В. Я. Посттромбофлебитический синдром (патогенез, диагностика). Автореф., докт. дисс., М., 1971.— 2. Лидский А. Т. Хроническая венозная недостаточность. М., Медицина, 1969.— 3. Муравьев М. Ф., Кисельков А. В., Кулинич В. А. и др. Хирургия, 1979, 1.— 4. Ревской А. К., Жураев Т. Ж. Посттромбофлебитический синдром нижних конечностей. Томск, 1980.— 5. Савельев В. С., Думпе Э. П., Яблоков Е. Г. Болезни магистральных вен. М., Медицина, 1972.— 6. Синявский М. М. Трофические язвы нижних конечностей. Минск, Беларусь, 1973.

Поступила 20 апреля 1983 г.

УДК 617.58—002.44—08:615.847

ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

В. Я. Васютков, Ж. М. Сиджанов, А. Е. Троица, А. М. Шабанов

Кафедра факультетской хирургии (зав.— проф. В. Я. Васютков), кафедра патологической анатомии (зав.— проф. А. М. Шабанов) Калининского медицинского института

Наиболее частой причиной развития трофических язв нижних конечностей является хроническая венозная недостаточность, на долю которой приходится 85—92% поражений [1, 4]. При лечении больных с трофическими язвами хирург акцен-

тирует внимание на двух узловых моментах: коррекции извращенного венозного кровотока в конечности и стимуляции регенеративных процессов в зоне язвы. Если в вопросах хирургической коррекции венозного кровообращения благодаря достижениям флебологии спорных и нерешенных моментов остается с каждым годом все меньше, то проблема местного лечения язв еще далека от окончательного разрешения. В связи с этим оправдан поиск новых способов лечения трофических язв.

Нами применен способ электростимуляции заживления трофических язв постоянным электрическим током малой силы.

Первое сообщение о влиянии постоянного электрического тока на регенерацию мягких тканей было сделано Ассимакопулосом (1968). Он применил стимуляцию постоянным током у трех больных с трофическими язвами вследствие хронической венозной недостаточности. Лечение было успешным у всех пациентов.

В нашей стране постоянный электрический ток использовали Ж. М. Сиджанов и соавт. (1974, 1978). После ряда экспериментальных работ ими была найдена оптимальная сила тока 20—30 мкА, а также установлено противовоспалительное и антисептическое действие анода и стимулирующее регенерацию действие катода. После экспериментальной проверки способ был внедрен в клинику, и у 18 из 20 больных с трофическими язвами нижних конечностей были получены положительные результаты.

Целью настоящей работы была оценка возможностей способа электростимуляции, влияния на микрофлору, динамику заживления язв, микроциркуляцию в зоне язвы. К настоящему времени мы располагаем опытом лечения 88 больных (мужчин — 39, женщин — 49) в возрасте от 15 до 86 лет. Большинство из них страдало хронической венозной недостаточностью (55 чел.) и хроническим остеомиелитом (15). Посттравматические язвы были диагностированы у 12, атеросклеротические — у 6 больных. Длительность до 5 лет — в 54 наблюдениях, свыше 5 лет — в 34. Площадь язв колебалась в пределах 4—75 см².

Во всех случаях в начале лечения применяли ток силой 20 мкА, а по мере сокращения язвенной поверхности силу тока уменьшали. Активные электроды, изготовленные из химически чистого титана, представляли собой перфорированные пластины и повторяли форму язвы. В качестве неактивного электрода использовали титановую сетку, фиксированную на тканевой основе, которую устанавливали недалеко от язвы на неизмененной коже. Электростимуляцию проводили со сменой полярности электродов с учетом различий в действии анода и катода. Лечение начинали с подключения анода к активному электроду, который находился на язве 3—5 сут. При этом отмечали снижение болей, уменьшение отека, обильную экссудацию из язвы, появление красных грануляций. Затем полярность активного электрода меняли с анода на катод и продолжали стимуляцию катодом до полного заживления язвы. До начала лечения и в процессе стимуляции исследовали мазки-отпечатки со дна язвы [2], определяли в язве микрофлору и ее чувствительность к антибиотикам, производили биопсию краев язвы с последующим гистологическим исследованием, измеряли площадь язв.

До начала лечения электростимуляцией в мазках-отпечатках у всех больных выявлялась картина гнойного воспаления: большое число нейтрофильных лейкоцитов, незавершенный фагоцитоз, значительное количество внеклеточно расположенной микрофлоры. К 5—7-м суткам лечения заметно снижалось число нейтрофилов и количество микрофлоры, появлялись полибласты, эндотелиальные клетки, фагоцитоз становился завершенным. К 11—13-м суткам язвы полностью очищались от микрофлоры, в мазках-отпечатках определялись фиброциты и клетки кожного эпителия.

При посеве отделяемого язв до лечения у большинства больных был обнаружен рост патогенного стафилококка, не чувствительного или слабо чувствительного к антибиотикам широкого спектра действия: пенициллину, стрептомицину, тетрациклину, мономицину, олеандомицину, левомицетину. И хотя после 7 сут стимуляции язвы все еще оставались инфицированными, статистически достоверно отмечалось повышение чувствительности микрофлоры язв к тем же антибиотикам.

Морфологические исследования биоптатов краев язвы были проведены у 32 больных. До лечения у них были выявлены следующие морфологические изменения: эпидермис в состоянии гипертрофии с явлениями гиперкератоза, дискератоза, нарушением стратификации, отеком; межклеточные пространства на уровне пилловатых клеток расширены; ядра пузырьковидные; цитоплазма вакуолизирована; акантоэтические тжы уходят в глубокие слои волокнистой части дермы, в которой иногда встречается лейкоцитарная инфильтрация. В субэпителиальном слое отмечалось увеличение числа расширенных капилляров гемокapиллярной сети сосочкового слоя дермы. Капилляры обладали фиброзированными стенками и были заполнены плазмой;

эритроциты в просвете отсутствовали. Местами наблюдались отек, диапедезные кровоизлияния, значительные отложения гемосидерина и очаговые воспалительные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, плазмочитов и макрофагов. Лимфатические щели и сосуды были расширены, заполнены лимфой, имелся выраженный отек межклеточных и волокнистых пространств. В глубоких слоях дермы — огрубение и глыбчатый распад эластических волокон. Раневая поверхность была покрыта некротическим струпом, под которым располагалась пропитанная фибрином некротизированная ткань, лежащая на плохо васкуляризированной основе с очагами воспаления, диапедезными кровоизлияниями и отложениями гемосидерина.

В первые 3—5 сут после начала стимуляции репаративных процессов в язве отмечалось значительное увеличение количества зернистых лейкоцитов, восстанавливалось кровообращение в гемокапиллярной сети сосочкового слоя дермы. В просветах капилляров появлялись эритроциты, флоккуляты плазмы исчезали. Струп и некротизированные ткани отторгались, на их месте оставался тонкий слой грануляционной ткани, пропитанной фибрином, развивалась капиллярная сеть грануляционной ткани, богатая вертикально ориентированными капиллярами, которые были окружены молодыми клетками. Позднее эпителиальный регенерат в виде тонкого клиновидного пласта из вытянутых клеток перемещался на хорошо васкуляризованную основу. В краях язвы происходила перестройка акантоэпителии измененного эпидермиса и подлежащей волокнистой части дермы, приближающейся к нормальному строению, характерному для кожи данной анатомической области. Межклеточное вещество и грубые пучки коллагеновых волокон лизировались, перестраивались, особенно на границе эпидермиса и дермы.

С целью объективной оценки скорости эпителизации определяли площадь язв планиметрическим методом путем перенесения контуров язв на миллиметровую бумагу с последующим подсчетом. Суточное уменьшение язв рассчитывали с помощью теста Л. Н. Поповой (1942): $\frac{(S_0 - S_n)}{S_0 \cdot n} \cdot 100\%$, где S_0 — начальная площадь язвы, S_n — площадь язвы на определенные сутки лечения, n — сутки стимуляции. Суточное уменьшение язв колебалось от 1 до 20% и в среднем составило 6,8%.

В результате лечения полное заживление язв было достигнуто у 65 больных. Уменьшение язв на 50—80% исходной площади отмечалось у 16. Лечение оказалось неэффективным у 7 пациентов (у 4 — с хроническим остеомиелитом и у 3 — с облитерирующим атеросклерозом).

Средняя длительность стимуляции составила 33,7 сут, максимальная — 60 сут, минимальная — 6.

Таким образом, применение постоянного электрического тока для стимуляции заживления трофических язв нижних конечностей показало его высокую эффективность.

У подавляющего большинства больных было достигнуто полное заживление язв или значительное уменьшение их размеров. Ни у одного больного не возникло аллергических реакций (крапивницы, экземы и др.), которые имели место почти у каждого второго больного при местном применении мазей, паст и примочек. Наши результаты позволяют рекомендовать этот способ для более широкого внедрения в клиническую практику, хотя он еще нуждается в дальнейшем углубленном изучении.

ВЫВОДЫ

1. Электростимуляция заживления трофических язв нижних конечностей постоянным электрическим током силой 20—30 мкА со сменой полярности активного электрода является эффективным способом лечения.

2. Электростимуляция репаративных процессов у больных трофическими язвами не имеет противопоказаний, исключает применение традиционных методов лечения (мазей, примочек и др.), которые часто вызывают местные и общие тяжелые аллергические реакции.

3. Постоянный электрический ток повышает чувствительность микрофлоры язв к антибиотикам.

4. Электростимуляция заживления трофических язв особенно эффективна у больных с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей как предоперационный этап перед коррекцией нарушенного венозного оттока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васютков В. Я. Клиническая медицина, 1977, 8.
2. Покровская М. П., Макаров М. С. Цитология раневого экссудата как показатель процесса заживления раны.

М., 1942.—3. Попова Л. Н. Как изменяются границы вновь образующегося эпидермиса при заживлении ран. Автореф. канд. дисс., Воронеж, 1942.—4. Савельев В. С., Думпе Э. П., Яблоков Е. Г. Болезни магистральных вен. М., Медицина, 1972.—5. Сиджанов Ж. М., Жармагамбетов С. Ж., Назаренко Г. И. Здравоохр. Казахстана, 1974, 11.—6. Сиджанов Ж. М., Зубарева Л. А., Дюзельбаев Т. К. и др. Там же, 1978, 6.—7. Assimacopoulos D. Amer. J. Surgery, 1968, 115, 5.

Поступила 19 декабря 1982 г.

УДК 616.127—005.8—07:547.747

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОКСИПРОЛИНА В КРОВИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА

А. Е. Второв

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—проф. Л. А. Лецинский) и кафедра биохимии (зав.—доц. П. Н. Шараев) Ижевского медицинского института

Поиски оптимальных диагностических и прогностических критериев острого инфаркта миокарда представляют одну из актуальных задач неотложной кардиологии. Особый интерес в этом плане может представить анализ изменений в крови уровня различных метаболитов коллагена, так как некротический очаг, возникающий в остром периоде инфаркта, поражает не только мышечную ткань, но и соединительнотканый остов сердца.

Визуализирующей «меткой» процессов, происходящих в соединительной ткани, в частности в коллагене, является, как известно, аминокислота оксипролин, динамика которой отражает состояние коллагеновой структуры органа или системы, вовлеченной в патологический процесс [1, 7]. Большинство имеющихся в литературе данных свидетельствует о том, что подъем в циркулирующей крови уровня свободного оксипролина связан с глубокой деструкцией коллагена [3, 5, 6].

Целью настоящей работы являлась оценка содержания в крови свободного оксипролина у больных ишемической болезнью сердца в разные фазы ее течения, в том числе у больных острым инфарктом миокарда.

В динамике обследовано 50 больных острым инфарктом миокарда (мужчин — 31, женщин — 19) в возрасте от 34 до 82 лет. У 7 больных инфаркт был мелкоочаговым, у 26 — крупноочаговым нетрансмуральным, у 17 — трансмуральным. Все больные поступили в клиническое отделение неотложной кардиологии в первые 24 ч от момента предполагаемого развития заболевания, из них 41 человек — в первые 12 ч. Диагноз острого инфаркта миокарда ставили на основании клинической картины, специфических изменений ЭКГ и повышения ферментативной активности крови.

Взятые из кубитальной вены пробы крови исследовали в течение первых суток, затем ежедневно на 5 и 10-е сутки заболевания.

2-я группа обследованных состояла из 20 больных хронической ишемической болезнью сердца (женщин — 9, мужчин — 11) в возрасте от 46 до 74 лет. Взятие крови у них производили сразу после купирования приступа стенокардии и на следующие сутки утром.

Уровень свободного оксипролина определяли также у 20 практически здоровых лиц (3-я группа) в возрасте от 22 до 28 лет.

Из числа всех лиц, проходивших обследование, были исключены больные с системными заболеваниями соединительной ткани (коллагенозы), туберкулезом легких и циррозом печени.

Свободный оксипролин крови устанавливали по П. Н. Шараеву (1981), активность аспарагиновой трансминазы — методом Райтман и Франкель (1957), креатинкиназы и лактатдегидрогеназы (общей и сердечной фракции) — наборами химических реактивов фирмы «Ляхема» (Чехословакия).

У всех больных содержание свободного оксипролина в циркулирующей крови было повышенным уже в первые сутки заболевания, причем уровень его находился в прямой зависимости от распространенности инфаркта миокарда (см. табл.). Дальнейшее нарастание этого показателя происходило до 2—3 сут от начала развития заболевания, и в крови больных трансмуральным инфарктом миокарда его величина составила 280% относительно уровня здоровых лиц (при мелкоочаговом инфаркте — 204%). Скорость нарастания свободного оксипролина в первые сутки

Динамика свободного оксипролина крови у больных острым инфарктом миокарда

Уровень свободного оксипролина в динамике, мг/л	Вид инфаркта миокарда			P
	трансмуральный n=17	крупноочаговый n=26	мелкоочаговый n=7	
1-е сутки	3,6±0,2	2,8±0,2	2,1±0,2	<0,05
2-е . .	4,3±0,2	3,9±0,3	3,3±0,1	<0,05
3-и . .	4,5±0,1	4,1±0,2	3,2±0,2	<0,05
4-е . . .	4,1±0,2	3,6±0,2	2,8±0,2	<0,05
5-е . . .	3,2±0,3	3,0±0,2	2,4±0,1	<0,05
10-е . .	2,6±0,1	2,4±0,2	1,9±0,2	<0,05

P — по отношению к контрольной группе.

10 мин после приступа стенокардии у больных 2-й группы уровень свободного оксипролина крови оказался также повышенным по сравнению с таковым в контрольной группе ($1,6 \pm 0,5$ мг/л), причем величина последнего возрастала непосредственно после стенокардитического приступа ($1,9 \pm 0,1$ мг/л), несколько снижаясь на следующий день ($1,8 \pm 0,1$ мг/л).

С учетом известных сведений об изменениях уровня циркулирующего оксипролина при целом ряде заболеваний внутренних органов считаем возможным отметить особенности метаболизма последнего при некоторых формах хронической ишемической болезни сердца. В доступной литературе имеются указания на возрастание в крови содержания свободного оксипролина у большинства больных ишемической болезнью сердца [2]. Увеличение данного показателя расценивается некоторыми авторами как сопутствующий атеросклеротическому процессу фиброз стенок сосудов с образованием промежуточных фракций коллагена, являющихся источником свободного оксипролина [4].

Наши исследования позволили также обнаружить повышение уровня свободного оксипролина у больных хронической ишемической болезнью сердца, более значительное в течение первых минут после приступа стенокардии (в среднем до 120% уровня здоровых лиц). Увеличение содержания свободного оксипролина после приступа стенокардии относительно его базального уровня может иметь, по нашему мнению, некоторое прогностическое значение, отражая степень и глубину сдвига равновесия в сторону образования продуктов деструкции. Существенный рост абсолютной величины свободного оксипролина после затянувшегося приступа стенокардии является, очевидно, предвестником надвигающейся коронарной катастрофы.

Полученные результаты подтверждают известное диагностическое значение определения свободного оксипролина у больных инфарктом миокарда. Данный показатель увеличивается уже в первые часы заболевания до 200% от среднего уровня здоровых лиц и держится повышенным в течение 5 сут (в пределах 180—250%). Показатели ферментативной активности крови, повышаясь в среднем к концу 1 — началу 2-х суток, нормализуются уже на 5-е сутки заболевания, тогда как увеличение содержания оксипролина до 10-х суток заболевания позволяет в динамике верифицировать текущий инфаркт миокарда. Определение в крови уровня свободного оксипролина может служить и маркером распространенности некротического участка, особенно в случаях получения ЭКГ, трудных для однозначной интерпретации (при нарушениях проводимости, у больных с повторными или рецидивирующими инфарктами миокарда и т. д.).

Таким образом, представленные фактические данные свидетельствуют о том, что уровень свободного оксипролина в циркулирующей крови является одним из биохимических показателей, увеличение которого весьма характерно для острого инфаркта миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Комаров Ф. И. и соавт. Клин. мед., 1977, 11. — 2. Микунис Р. И., Серкова В. К. Тер. арх., 1977, 4. — 3. Мовшович Б. А., Наддачина Т. А. Кардиология, 1977, 1. — 4. Никитин Ю. П., Коробкова Е. Н. Там же, 1977, 8. — 5. Burstein M., Scholnick H. R., Mortin R. J. Lipid. Res., 1970, 11, 583.

УДК 616.12—008.46—08— [612.398.2+615.357+615.224]

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ БЕЛКОВЫМИ ГИДРОЛИЗАТАМИ, РЕТАБОЛИЛОМ И СТРОФАНТИНОМ

А. А. Василькова, Л. А. Лещинский

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—проф. Л. А. Лещинский) Ижевского
медицинского института*

Экспериментально установлено, что повышения эффективности сердечных гликозидов можно достичь при их сочетании со стимуляторами синтеза белка и нуклеиновых кислот, способными повлиять на процессы белкового анаболизма в миокарде [3, 5, 6]. Вместе с тем стимуляция синтеза белка (собственно анаболическое действие) и блокада белкового распада (антикатаболический эффект) анаболических стероидов, по-видимому, могут быть усилены их сочетанием с белковыми гидролизатами или смесями аминокислот.

Цель настоящей работы заключалась в изучении усиления эффекта сердечных гликозидов и парирования их побочных эффектов с помощью комбинации анаболических стероидов и донаторов аминокислот при лечении хронической сердечной недостаточности.

Под наблюдением находилось 193 больных (103 женщины и 90 мужчин) в возрасте от 21 до 78 лет с хронической недостаточностью кровообращения, развившейся вследствие ревматических пороков сердца, атеросклеротического кардиосклероза, хронических заболеваний легких с легочно-сердечной недостаточностью. Недостаточность I степени была диагностирована у 15 больных, IIА — у 98, IIБ — у 70, III степени — у 10. Из числа обследованных 169 пациентов составили 1-ю группу, а 24 — 2-ю (контрольную) группу.

Лечение проводили в два этапа. На 1-м этапе терапии в течение 10 дней больные получали внутривенно строфантин по 0,25 мг ежедневно. На 2-м одновременно с такой же дозой строфантина больным назначали ретаболил по 50 мг внутримышечно один раз в 6—7 дней, белковые гидролизаты (аминокровин, белковый гидролизат казеина, гидролизин) или аминокислотные смеси («Альвезин-нео») по 500 мл внутривенно капельно (20—40 капель в 1 мин) один раз в 4—5 дней (4—6 раз на курс лечения). В 0,5 л «Альвезина-нео» суммарное содержание аминокислот составляет 21,7 г. Курс лечения продолжался в среднем 28—30 дней, а в ряде случаев и более дней в соответствии с клиническими показателями. Больные контрольной группы на 1-м этапе получали строфантин по 0,25 мг внутривенно ежедневно (10—12 дней); далее на фоне продолжающейся гликозидотерапии, на 2-м этапе лечение дополнялось ретаболилом по 50 мг (курс лечения составлял в среднем, как и в 1-й группе, 28—30 дней). Результаты 1 и 2-го этапов лечения в 1 и 2-й группах сравнивали, что давало возможность оценить дополнительный эффект, обеспечиваемый (сверх эффекта только строфантина или строфантина в сочетании с ретаболилом) изучавшимися комбинациями. Кроме этого, в ряде случаев терапию дополняли медикаментозными препаратами, воздействующими на основную патологический процесс: антибиотиками, салицилатами. Иных средств, обладающих кардиотоническим или антидистрофическим действиями, не применяли.

Эффективность терапии оценивали по динамике клинических признаков недостаточности кровообращения, центральной гемодинамике (метод интегральной реографии), по объему циркулирующей плазмы (радионуклидный метод). В процессе лечения исследовали показатели белкового обмена с помощью альбумина, меченого ¹³¹I, с дифференцированной количественной оценкой как синтеза, так и катаболизма белка; некоторые характеристики обмена инсулина методом радиоиммунологического анализа; содержание калия и натрия в крови и суточной моче методом пламенной фотометрии.

Изучение белкового обмена радионуклидным методом позволило выявить до лечения нормальные параметры синтеза и распада у 21,6% больных 1-й группы. Отклонения имели место у 78,4%. Усиление катаболизма протеинов было отмечено у 56,8% обследованных с недостаточностью кровообращения.

Под влиянием курсового применения строфантина с ретаболилом и строфантина с ретаболилом и белковыми гидролизатами или смесями аминокислот констатируется отчетливая тенденция к восстановлению нарушенного катаболизма белка, при этом более существенной она была в группе больных, получавших тройную лекарственную комбинацию. Среди больных с повышенным исходным уровнем распада белка, леченных тройной лекарственной комбинацией, произошло снижение распада в среднем на 35%, а в группе пациентов, получавших двойную комбинацию, — на 12,5% (табл. 1). После курса лечения нормальный уровень распада белка при исходно повышенном достигнут в 1-й группе у 25 из 30 больных и во 2-й группе у 5 из 12 больных. Нормализация нарушенного катаболизма белка подтверждает выражен-

Таблица 1

Уровень катаболизма и синтеза белка (по данным исследования с ^{131}I -альбумином) у больных с недостаточностью кровообращения в зависимости от исходного уровня распада и синтеза белка при различных способах лечения ($M \pm m$)

Контингент обследованных		Период обследования	Распад, %		Синтез, мг/кг	
			нормальный (11—13)	повышенный (<13)	нормальный (202±4)	сниженный (<202±4)
Здоровые	18		11,9±0,4	—	202±4,0	—
Больные, получавшие строфантин, ретаболил, белковые гидролизаты или смеси аминокислот (1-я группа)	50	до лечения	—	16,9±0,8	—	156±13
		после лечения		12,5±0,5		198±11
		P_1		<0,001		<0,02
Больные, получавшие строфантин и ретаболил (2-я группа)	24	до лечения	—	16,1±0,4	—	158±6
		после лечения		14,3±0,5		172±4
		P_2		<0,01		<0,05

P_1 — по сравнению с показателями до лечения и после него в 1-й группе больных; P_2 — по сравнению с показателями до лечения и после него в контрольной (2-й) группе больных.

ный антикатаболический эффект ретаболила при недостаточности кровообращения, особенно при дополнительном введении аминокислот.

Снижение синтеза альбумина было констатировано в исходном состоянии у 66,2% больных с недостаточностью кровообращения. Под влиянием обоих видов комбинированного лекарственного лечения наблюдалось повышение показателей синтеза белка.

Так, при лечении строфантином в комбинации с ретаболилом и белковым гидролизатом или смесью аминокислот в группе больных с пониженным синтезом белка отмечалось его увеличение со 156 ± 13 до 198 ± 11 мг/кг ($P < 0,02$), а в группе больных, получавших строфантин в комбинации с ретаболилом, — со 158 ± 6 до 172 ± 4 мг/кг ($P < 0,05$).

К концу курса сочетанной фармакотерапии пониженный уровень синтеза альбумина нормализовался в 1-й группе у 26 из 33 больных и во 2-й группе у 6 из 16 больных. Приведенные данные позволяют констатировать существенное анаболическое действие ретаболила в комбинации с белковым гидролизатом или смесью аминокислот.

Под влиянием обеих лекарственных комбинаций, составленных на базе строфантина из препаратов белковосинтетического усиления, отмечена нормализация показателей инсулинового обмена. У больных с хронической H_1 и IIa степени возникают изменения инсулиновой обеспеченности, выражающиеся напряженностью инсулярного аппарата поджелудочной железы, что проявляется достоверным возрастанием уровня инсулина на 60 и 120-й минуте глюкозотолерантного теста (ГТТ). У большинства больных с $\text{HIB} - \text{III}$ степени уровень инсулина натошак, через 60 и 120 мин оказался заметно сниженным как по сравнению с контрольной группой, так и группой пациентов с начальными стадиями хронической недостаточности кровообращения. Под влиянием комбинированной терапии в обеих группах больных с $\text{H}_1 - \text{IIa}$ степени констатировано снижение уровня иммунореактивного инсулина на 60 и 120-й минуте ГТТ, причем эффективность тройной лекарственной комбинации

в отношении уменьшения напряженности функции инсулярного аппарата более значительна, чем двойного вида терапии.

К концу курса сочетанной терапии в обеих группах больных с НИБ — НШ степени отмечена позитивная динамика в показателях инсулиновой обеспеченности организма, но частота положительных изменений была выше в группе пациентов, получавших трехкомпонентную фармакотерапию. Указанная способность иллюстрируется увеличением к концу курса лечения базальной инсулинемии ($P < 0,02$) в группе больных, леченных строфантином, ретаболилом, белковым гидролизатом или смесью аминокислот, в отличие от соответствующих данных, полученных в группе больных, леченных строфантином и ретаболилом. Гипопродукционный характер снижения уровня инсулина при НИБ—Ш степени является дополнительным патофизиологическим основанием для применения в лечении тяжелой хронической недостаточности кровообращения анаболизующей терапии, которая оказывает стимулирующее влияние на уровень выработки инсулина.

При анализе влияния проводимой терапии на некоторые показатели обмена калия и натрия было установлено, что на фоне применения обеих лекарственных комбинаций происходил прирост содержания калия в эритроцитах после 1-го этапа. Введение на 2-м этапе лечения дополнительно к гликозидотерапии ретаболила в сочетании с белковым гидролизатом привело к дальнейшему весьма выраженному увеличению уровня калия в эритроцитах (с $77,3 \pm 0,9$ до $86,3 \pm 1,8$ ммоль/л, $P < 0,001$). Применение на 2-м этапе терапии только ретаболила также вызвало увеличение уровня калия в эритроцитах с несколько меньшим градиентом — с $75,9 \pm 2,0$ до $80,3 \pm 0,9$ ммоль/л ($P < 0,05$). Прирост содержания калия в эритроцитах сопровождался уменьшением калиуреза. Параллельно уменьшению суточного калиуреза отмечалось увеличение экскреции натрия с мочой. Концентрация калия и натрия в плазме под влиянием обеих лекарственных комбинаций менялась в пределах нормальных величин, но была более выраженной в группе больных, леченных тройной лекарственной комбинацией. Есть основания считать, что калийзадерживающий эффект ретаболила, подтверждаемый также результатами специальных клинико-биохимических [1, 4, 7] и радионуклидных [2] исследований, связан с блокадой белкового катаболизма и с усилением белкового синтеза под влиянием анаболических стероидов, причем усиление внутриклеточных белковосинтетических процессов имеет прямую связь с фиксацией калия во внутриклеточном объеме. Таким образом, степень внутриклеточной фиксации калия может явиться в известной мере маркером или индикатором величины белковосинтетического или антидистрофического эффекта анаболических стероидов.

Ряд положительных метаболических сдвигов способствовал выраженной обратной динамике основных клинических признаков сердечной недостаточности, что нашло свое отражение в изменении степени недостаточности кровообращения в процессе лечения. У больных с исходной НИБ степени тройная лекарственная комбинация была более эффективной, в том числе и в случаях рефрактерности к лечению строфантином. Так, после добавления к лечению ретаболила в комбинации с белковым гидролизатом у 21 из 25 больных основной группы, рефрактерных к строфантину, уменьшилась степень недостаточности. Только ретаболил в этом направлении оказался менее эффективным. Лишь у одного из 11 больных контрольной группы, рефрактерных к строфантину, он вызвал уменьшение степени недостаточности.

В процессе лечения наблюдалось достоверное изменение показателей центральной гемодинамики после 2-го этапа терапии в 1-й группе больных, в отличие от 2-й группы, где сдвиги имели меньшую амплитуду, а результаты не во всех случаях были значимыми (табл. 2).

Таким образом, ретаболил, применявшийся в комбинации с белковым гидролизатом или смесью аминокислот, позволяет уменьшить круг рефрактерных к сердечным гликозидам состояний, оказывает выраженный кардиотонический, анаболизующий и антикатаболический эффект, сопровождающийся и определенным калийзадерживающим действием.

Констатирована малая частота (2,3%) побочных явлений при применении белковых гидролизатов и их отсутствие при лечении смесью аминокислот. Их влияние в период самой процедуры и после нее ни разу не сопровождалось увеличением застойных явлений как в малом, так и в большом круге кровообращения. Это связано со значительным увеличением как часового диуреза в период трансфузий, который составил в среднем 150 мл (а за весь период инфузии — 500—600 мл), так и суточного диуреза. Таким образом, нагрузка объемом немедленно компенсировалась выделением адекватного количества жидкости и после вливания экскреция воды превышала объем нагрузки жидкостью. Изучавшаяся лекарственная комбинация

Гемодинамические показатели у больных с синдромом хронической недостаточности кровообращения на фоне лечения

Метод лечения	п	Гемодинамические показатели	Период исследования	Статистические показатели	
				$M \pm m$	$P(P_1, P_2, P_3)$
Строфантин + белковые гидролизаты (или смеси аминокислот) + ретаболил (1-я группа)	169	СИ, л·мин ⁻¹ ·м ⁻²	до лечения	2,66±0,06	$P_1 < 0,01$
			после 1-го этапа	2,89±0,04	$P_2 < 0,001$
			после 2-го этапа	3,17±0,03	$P_3 < 0,001$
		УИ, мл/м ²	до лечения	38,89±0,78	$P_1 < 0,05$
			после 1-го этапа	41,20±0,69	$P_2 < 0,001$
			после 2-го этапа	46,15±0,62	$P_3 < 0,001$
		ОПС, ·10 ⁻⁵ Па·с/м ³	до лечения	3227±158,31	$P_1 > 0,05$
			после 1-го этапа	2862±102,56	$P_2 < 0,001$
Строфантин + ретаболил (2-я группа)	24		после 2-го этапа	1926±53,66	$P_3 < 0,001$
		Объем плазмы, мл/кг	до лечения	45,9±3,0	$P_1 < 0,05$
			после него	39,2±1,6	
		СИ, л·мин ⁻¹ ·м ⁻²	до лечения	2,78±0,09	$P_1 < 0,02$
			после 1-го этапа	3,02±0,05	$P_2 < 0,001$
			после 2-го этапа	3,12±0,03	$P_3 > 0,05$
		УИ, мл/м ²	до лечения	39,36±0,82	$P_1 < 0,05$
			после 1-го этапа	41,69±0,74	$P_2 < 0,001$
			после 2-го этапа	44,19±0,9	$P_3 < 0,05$
		ОПС, ·10 ⁻⁵ Па·с/м ³	до лечения	3279±149,6	$P_1 > 0,05$
			после 1-го этапа	2919±116,9	$P_2 < 0,001$
			после 2-го этапа	2586±98,9	$P_3 < 0,05$
		Объем плазмы, мл·кг	до лечения	45,6±1,1	$P_2 < 0,05$
			после него	42,8±0,8	

СИ — сердечный индекс; УИ — ударный индекс; ОПС — общее периферическое сопротивление; t_1, P_1 — по сравнению с показателями до лечения и после 1-го этапа терапии; t_2, P_2 — по сравнению с показателями до лечения и после 2-го этапа терапии; t_3, P_3 — по сравнению с показателями после 1 и 2-го этапа терапии.

с применением ретаболила и белковых гидролизатов или смеси аминокислот на фоне строфантина может явиться средством выбора в случае рефрактерности или малой эффективности гликозидов при их использовании в чистом виде. Особенно показано использование анаболизирующего, антикатаболического и калийфиксирующего эффекта такого лечебного комплекса в терапии диспротеинемических и гипокалиемических состояний. Последние сопровождают хроническую ИБС и недостаточность кровообращения и нередко являются причиной рефрактерности к гликозидотерапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лещинский Л. А. Строфантин и гликозиды строфантиноподобного действия. М., Медицина, 1974.
2. Лещинский Л. А., Трусов В. В., Шинкарева И. А. Венг. фармакотер., 1980, 3.—3. Оганесян Н. М., Самвелян В. М., Воросян М. А., Агеджанова Н. Р. Кровообращение, 1969, 2.—4. Полищук М. А. Сочетанное применение строфантина и неробола в терапии хронической недостаточности кровообращения. Автореф. канд. дисс., Ижевск, 1970.—5. Пшенникова М. Г., Меерсон Ф. З., Гараева Н. Р. Кардиология, 1966, 4.—6. Сеницын П. Д. Лечение недостаточности кровообращения анаболическими средствами. Челябинск, Медицина, 1973.—7. Шинкарева И. А. Сравнительная оценка ряда методов антидистрофической лекарственной терапии ишемической болезни сердца. Автореф. канд. дисс., Ижевск, 1972.

Поступила 10 марта 1983 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ПРИ ИСКУССТВЕННОЙ ГИПЕРТЕРМИИ

В. И. Соболевский

Кафедра спортивной медицины и лечебной физической культуры (зав.—проф. Л. А. Королев) государственного института физической культуры им. П. Ф. Лесгафта, Ленинград

В последние годы искусственная кратковременная гипертермия организма (КГ) широко используется в комплексе лечебно-профилактических мероприятий, направленных против заболеваний системы кровообращения, в том числе инфаркта миокарда [7], в лечении злокачественных опухолей [3] и в качестве неспецифического средства спортивной тренировки [6]. Однако появившиеся сообщения о случаях острой коронарной недостаточности и внезапной смерти вследствие КГ [13], о возможности профессиональных заболеваний сердечно-сосудистой системы у лиц, работа которых связана с гипертермическими нагрузками [10], требуют детальной оценки функционального состояния сердца и критериев, патогномоничных для выявления ранних доклинических стадий сердечной недостаточности при искусственной гипертермии. Данные литературы по этой проблеме противоречивы и немногочисленны. Выявленные рядом авторов некоторые нарушения сердечной деятельности при КГ не считались признаками функциональной неполноценности миокарда, и их диагностическая ценность не рассматривалась [11]. Однако в настоящее время не имеется достаточных оснований для отказа от сложившихся представлений о клинической значимости нарушений сердечной деятельности при различных экзогенных воздействиях, особенно при решении проблем, связанных с профессиональным и лечебно-профилактическими аспектами искусственной гипертермии.

В настоящей работе предпринята попытка клинической оценки изменений функционального состояния сердца у практически здоровых людей в связи с КГ организма.

У 104 мужчин (возраст 21—49 лет), участвовавших в нашем эксперименте, при клиническом обследовании не было выявлено признаков поражения сердечно-сосудистой системы. КГ вызывали путем теплового воздействия в сауне (температура воздуха — 90°С, относительная влажность — 10—15%, длительность — 2×10 мин с 5-минутным отдыхом), которое широко используется в качестве лечебно-профилактического и реабилитационного средства [7; 8 а, б]. До, во время и через 1 ч после термонагрузки измеряли сублингвальную температуру (Т), взвешиванием определяли влагопотери (ΔМ), регистрировали ЭКГ, АД, в ряде случаев поликардиограмму (ПЭКГ). Одновременно наблюдали за общим состоянием и поведением обследуемых. Весь цифровой материал обработан статистически по Стьюденту.

В результате дозированной термонагрузки у обследуемых Т повысилась до $38,1 \pm 0,2^\circ$, $\Delta M = 0,82 \pm 0,18\%$ от исходной массы тела, что указывало на 1—2-ю стадии перегревания [2]. При хорошей переносимости КГ, которая наблюдалась у 84,6% обследуемых (1-я группа), отмечены закономерные изменения кровообращения, носившие адаптационный характер (табл. 1, 2). По данным ПЭКГ

Т а б л и ц а 1

Изменение показателей терморегуляции организма под влиянием искусственной кратковременной гипертермии

Группа обследуемых		Т _с , °С	АД _{макс} , кПа	АД _{мин} , кПа	ЧСС, уд./мин	ΔМ, % от исходной массы тела
1-я (n=88)	до сауны	36,9±0,2	15,3±0,2	9,9±0,3	68,4±3,9	—
	после сауны	38,1±0,4*	16,2±0,4*	8,0±0,2*	103±14*	0,82±0,18*
2-я (n=16)	до сауны	36,9±0,3	15,6±0,2	9,8±0,4	67,2±5,1	—
	после сауны	38,2±0,4*	16,4±0,4*	8,2±0,3*	109±19*	0,74±0,23*
Р ₁₋₂		>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

* $P < 0,05$ по сравнению с исходными данными.

Изменение показателей ПКГ до и после искусственной кратковременной гипертермии в сауне

Группа обследуемых		Показатели ПКГ			
		IC, с	E, с	ВСП, %	Vj, кПа
1-я (n=21)	до сауны	0,041±0,008	0,271±0,009	89,7±1,2	256,2±44,2
	после сауны	0,023±0,004*	0,223±0,003*	95,2±1,1*	369,7±47,3*
2-я (n=15)	до сауны	0,043±0,006	0,291±0,009	87,2±1,4	282,0±54,3
	после сауны	0,037±0,002*	0,274±0,004*	89,8±0,8	384,4±28,2

* $P < 0,05$ по сравнению с исходными данными.

определено укорочение фазы изометрического сокращения (I_c), периода изгнания (E), механической (S_m) и электрической систолы, увеличение внутрисистолического показателя (ВСП) и начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления (V_j). Выявленная активация хроно- и инотропной функции миокарда обусловлена стимуляцией нейроэндокринного аппарата в ответ на КГ [2, 12].

У 15,4% обследуемых (2-я группа) были обнаружены функциональные сдвиги, характерные для недостаточно эффективного приспособления к гипертермии: при синусовой тахикардии, составляющей $107,2 \pm 16,7$ уд./мин. ($P > 0,05$ по сравнению с 1-й группой обследуемых), на ЭКГ отмечались признаки нарушения реполяризации (двухфазность или инверсия зубца Т, косовосходящий и горизонтальный типы снижения сегмента ST ниже изолинии). При этом систолическое АД достоверно не изменялось, диастолическое снижалось на 1,3—2,0 кПа ($P < 0,05$). По данным ПКГ отмечалось сокращение всех фаз систолы, характерное для лиц, хорошо переносивших гипертермию, однако с меньшим укорочением I_c и меньшим увеличением ВСП, что, по-видимому, указывает на депрессию функционального сократительного резерва миокарда. У 25% обследуемых 2-й группы о перегрузке миокарда свидетельствовало выраженное изменение отношения периода напряжения к периоду изгнания, что является ранним доклиническим признаком развития сердечной недостаточности [4]. Отмечено ухудшение показателей ПКГ у обследуемых с ЭКГ-признаками нарушения реполяризации, свидетельствующее о связи между электрическими и механическими реакциями со стороны сердца при гипертермии организма. Существенно также, что показатель T и ΔM у обследуемых обеих групп достоверно не отличались. Через 1 ч после термонагрузки у обследуемых 2-й группы наблюдалось восстановление только показателей АД.

Наиболее частые и значительные нарушения ритма сердца констатированы в течение 10—60 мин после теплового воздействия (4,8% обследуемых) миграция водителя ритма из синусового узла в нижележащие отделы проводящей системы, узловая форма атриовентрикулярной блокады I степени, экстрасистолия. При этом на ЭКГ регистрировалось достоверное удлинение электрической систолы по сравнению с должной на 0,05—0,07 с, что свидетельствовало о неполноценности функций миокарда и являлось неблагоприятным прогностическим признаком [5]. Аускультативно у 68,8% обследуемых 2-й группы после термонагрузки отмечалась приглушенность тонов сердца, у 25% — систолический шум на верхушке, что, наряду с выявленными нарушениями ЭКГ и ПКГ, можно рассматривать как подтверждение существенных нарушений функционального состояния сердечной мышцы.

При перегревании организма повышается температура альвеолярного воздуха, снижается напряжение кислорода в нем, что способствует возникновению гипоксической гипоксии, усугубляющей состояние относительной кислородной недостаточности миокарда вследствие его гиперфункции [1, 2]. При клиническом обследовании у всех испытуемых признаков поражения сердечно-сосудистой системы не было. По-видимому, значительные изменения сердечной деятельности при КГ, которые можно рассматривать как свидетельство функциональной недостаточности миокарда, у обследуемых 2-й группы обусловлены сниженной переносимостью гипертермии и тепловой гипоксии [2], подавляющей автоматизм водителей ритма высшего порядка и способствующей проявлению активности эктопических очагов возбуждения, ухудшению физиологических функций митохондрий [8 а, б]. Эти изменения, вызывая локальные нарушения обмена электролитов и неоднородность реполяриза-

ции, реализуются на ЭКГ обнаруженными расстройствами конечной части желудочкового комплекса [9].

Таким образом, искусственная кратковременная гипертермия организма позволяет выявлять лиц с функциональной предрасположенностью к неблагоприятным реакциям сердца при его гиперфункции, что повышает клиническую значимость гипертермии и требования к врачебному контролю при ее использовании с лечебно-профилактической и реабилитационной целью. Факт возможного возникновения при КГ серьезных нарушений в деятельности сердца у молодых мужчин, у которых ранее при клиническом обследовании не было выявлено заболеваний сердечно-сосудистой системы, должен учитываться при проведении врачебно-трудовой экспертизы и профессиональном отборе лиц, трудовая деятельность которых связана с термическими нагрузками.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агарков Ф. Т. Пат. физиол., 1962, 1.—2. Ажаев А. Н. Физиолого-гигиенические аспекты действия высоких и низких температур. М., Наука, 1979.—3. Александров Н. Н., Савченко Н. Е., Фрадкин С. З., Жаврид Э. А. Применение гипертермии и гипергликемии при лечении злокачественных опухолей. М., Медицина, 1980.—4. Голиков А. П. Кардиология, 1981, 12.—5. Дошнин В. Л., Сигал Е. С., Седов В. В. Там же, 1981, 10.—6. Массарский А. С. Теор. и практ. физ. культ., 1981, 3.—7. Скурихина Л. А. Физические факторы в лечении и реабилитации больных заболеваниями сердечно-сосудистой системы. М., Медицина, 1979.—8. Соболевский В. И. а) Влияние сауны на сердечно-сосудистую систему и работоспособность спортсменов. Автореф. канд. дисс., Тарту, 1980; б) Вopr. курортол., 1981, 5.—9. Струков А. И., Пауков В. С. Кардиология, 1981, 5.—10. Dukes-Dobos F. N. Environ. and Health, 1981, 7, 2.—11. Eggers P., Goll W. Dtsch. Med. Wschr., 1952, 77, 9.—12. Huissi E., Sonck T., Pöso H., Remes J. Ann. Clin. Res., 1977, 9, 5.—13. Vuori I. In: 13 Int. Congr. Internal. Med., 1976, Helsinki. Abstr. Forssa, 1976.

Поступила 21 декабря 1982 г.

УДК 616.61—002.5—073.75

АНГИОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ НЕФРОТУБЕРКУЛЕЗА

В. И. Крылов, А. Г. Шапкин

Фтизиоурологическое отделение республиканского противотуберкулезного диспансера (главврач — Ш. Ш. Арсланов) МЗ ТАССР, урологическое отделение городской больницы № 9 (главврач — канд. мед. наук В. М. Соколов), Ленинград

Нами предпринята работа по изысканию максимально упрощенного метода ангиографических исследований во фтизиоурологической практике с использованием обычных стационарных рентгеновских аппаратов.

Методика исследования. Для чрескожной пункции бедренной артерии по Селдингеру использовали модифицированную иглу из набора для плевральных пункций. Металлические гибкие проводники-мандрены получены нами из опытно-экспериментального производства Горьковского НИИ травматологии и ортопедии. Для уменьшения травматизации стенки бедренной артерии и для более надежного гемостаза по окончании исследования были использованы только красные и зеленые сосудистые катетеры Эдмана—Ледина и адаптеры к ним, изготовленные нами. На дистальном, отмоделированном над струей пара конце сосудистого катетера сделали 4 дополнительных отверстия для более плотного и равномерного заполнения требуемого сегмента аорты. Контрастные вещества (урографин, верографин) вводили металлическим шприцем емкостью 60 мл и ручным съемным рычажным инъектором. После пункции бедренной артерии конец сосудистого катетера устанавливали на уровне верхнего края тела XII грудного позвонка. Правильность положения катетера определяли по обзорному рентгеновскому снимку мочевых путей, который служил одновременно и контролем рентгенотехнических условий. К столу рентгеновского аппарата «Диагномас» прикрепляли съемный рычажный инъектор с установленным в нем металлическим шприцем, заполненным контрастным веществом. Предупреждали больного о возможных ощущениях при инъекции. Первый рентгеновский снимок производили на половине введения контрастного вещества (20—25 мл 60% урографина или верографина), получая артериографическую и раннюю нефрографическую фазу почечной ангиографии. Второй снимок выполняли через 3—4 с после окончания введения всего контрастного вещества (нефрографическая фаза). Третий снимок делали через 5—6 мин от момента получения артериографической с ранней

нефрографической фазы, фиксируя на рентгенограмме трансаортальную урограмму. Для предотвращения образования сгустков крови в просвете сосудистые катетеры промывали небольшими порциями (8—10 мл через каждые 3—5 мин) физиологического раствора. Проявив все рентгеновские снимки и убедившись в их качественности, место пункции бедренной артерии сдавливали и одновременно извлекали катетер. Компрессию осуществляли до тех пор, пока не появлялась мраморность окраски кожи соответствующего бедра (по времени это составляло 10—12 мин). На место пункции накладывали давящий тугой валик, фиксировали его Т-образной повязкой на 2 ч, после чего сдавление ослабляли. Если исследование выполняли утром, то в 19—20 ч повязку снимали, кожную насечку смазывали концентрированным раствором марганцевокислого калия или церигелем, больным разрешали вставать с постели и ходить в пределах палаты. На следующий день пациентов переводили на обычный режим. Гепаринизацию физиологического раствора не применяли.

Ангиографические исследования по указанной методике выполнены у 100 больных (52 мужчин и 48 женщин), находившихся на обследовании во фтизиоурологическом отделении Татарского республиканского противотуберкулезного диспансера с 1975 по 1980 г. До 20 лет было 16 больных, от 20 до 40 — 48, от 41 до 60 — 33, свыше 60 лет — 3. Показания к ангиографии и результаты исследований представлены в табл. 1. Из данных таблицы видно, что благодаря использованию почечной

Распределение больных и результаты почечной ангиографии

Показания к ангиографии	Число больных	Диагноз установлен	
		без ангиографии	с помощью ангиографии
Немая почка, невозможность катетеризации устья мочеточника, малый мочевой пузырь, стриктура уретры	61	34	27
Подготовка к органосохраняющей операции на почке	27	22	5
Дифференциальная диагностика туберкулеза почки с рентгенологически сходной патологией . .	12	4	8
Всего	100	60	40

ангиографии диагноз удалось установить у 40 больных. При этом наибольшее диагностическое значение аортореновазография имела у больных с так называемой немой почкой. Из этой группы больных наличие единственной здоровой почки удалось диагностировать у 4 пациентов, которым ранее на протяжении длительного времени проводили массивную антибактериальную терапию по поводу «туберкулеза почки». У 2 больных был выявлен кавернозный туберкулез единственной левой почки. Им выполнена резекция единственной почки с благоприятным ближайшим и отдаленным результатом.

У 6 больных диагностирован туберкулез (кавернозная форма) единственной оставшейся почки после выполненной ранее в других стационарах нефрэктомии по поводу запущенного туберкулеза контралатеральной почки. Им произведена резекция верхнего (3), нижнего (2) и среднего (1) сегментов также с благоприятным ближайшим и отдаленным результатом. Анализ ангиографических исследований у этих больных дал возможность максимально сохранить макроскопически непораженную почечную ткань и удалить кавернозный очаг с фиброзно и ретенционно измененной почечной паренхимой. Ангиографическое исследование позволило еще до операции предусмотреть наилучший оперативный доступ, предвидеть возможную операционную кровопотерю и максимально сократить время ишемизации почечной паренхимы во время оперативного вмешательства. Благодаря почечной ангиографии изменилось представление о степени и топографии поражения почечной паренхимы, сложившееся ранее на основании данных внутривенной урографии у 16 больных (рис. 1, 2). Применение почечной ангиографии у пациентов с единственной почкой позволило обеспечить во время операции радикальность, экономность и сохранение функциональной полноценности органа. У всех 100 больных, помимо артерионефрографических и нефрографических фаз, были также экспонированы так называемые трансаортальные урограммы. Сравнительный анализ последних с ранее полученными у этих же больных внутривенными урограммами (в том числе инфузионными) показал более высокую информативность трансаортальных урограмм.

Как мы уже отметили, у 4 пациентов с единственной врожденной здоровой почкой был снят ошибочный диагноз — туберкулез почки, отменено антибактериальное

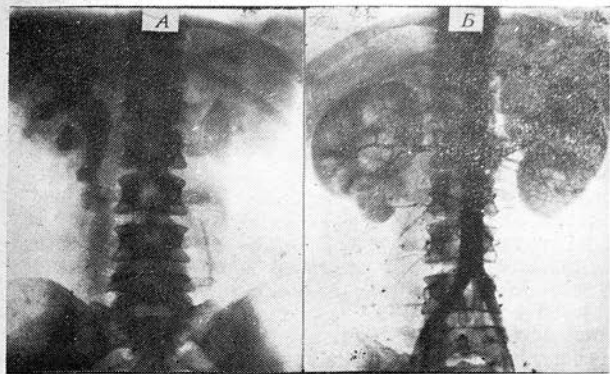


Рис. 1. Рентгенограммы поясничной области С., 32 лет. Туберкулез правой почки, стриктура тазового отдела правого мочеточника. А — отсроченная (через 1 ч) внутривенная урограмма. Рентгенологические изменения трактовались как кавернозное поражение верхнего сегмента почки. Б — артерионефрографическая фаза трансфеморальной аортореновазографии у этой же больной. Окончательный диагноз: кавернозный туберкулез нижнего сегмента правой почки, стриктура предпузырного отдела правого мочеточника. Произведены резекция нижнего сегмента, уретеропиелостомия. Выздоровление.

терии, введением и извлечением сосудистого катетера, не было. Лишь в 5 случаях у больных с повышенной чувствительностью к йодистым препаратам возникала необходимость снятия реакции на контрастное вещество внутривенным введением 10 мл 30% раствора тиосульфата натрия, у 5 больных ввиду неуверенности в нахождении металлического проводника-мандрена в просвете бедренной артерии мы были вынуждены пунктировать противоположную бедренную артерию. Осложнений не произошло. Считаем необходимым подчеркнуть, что во всех случаях пункции бедренной артерии мы никогда не производили ее выше паупертовой связки во избежание образования интратазовой гематомы. Кроме того, как уже отмечалось, мы никогда не форсировали введение металлического проводника-мандрена, если возникали малейшие сомнения в правильности его нахождения. Пунктуальное соблюдение этих условий позволило нам избежать осложнений.

Наш опыт ангиографии при туберкулезном поражении почек показал, что данный вид исследования с применением простейших приспособлений (металлического шприца и ручного съемного рычажного инжектора) можно выполнять в любом фтизиоурологическом отделении на обычных стационарных рентгеновских аппаратах без их

лечения и предотвращена люмботомия. У одного из них за обызвествленную и сморщенную правую почку был принят крупный камень желчного пузыря, который проекционно располагался на месте правой почки. У 2 больных, которых готовили к органосохраняющей операции интенсивной антибактериальной терапией, резко ухудшилась функция почки. Контрольная почечная ангиография показала клиновидное сужение почечной артерии, значительное обеднение артерионефрограммы. Им была выполнена нефрэктомия, показания к которой вместо планируемой резекции почки удалось установить только на основании данных почечной ангиографии.

Осложнений, связанных с пункцией бедренной ар-

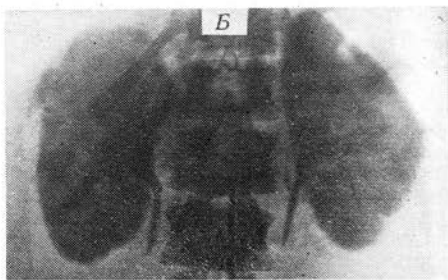
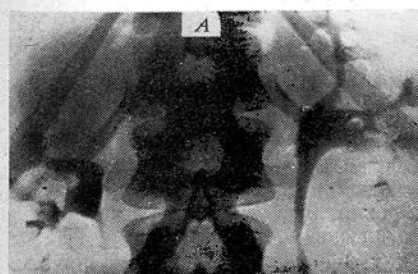


Рис. 2. Рентгенограммы поясничной области В., 36 лет. А — по данным инфузионной урограммы и бактериологических исследований поставлен диагноз: туберкулезный папиллит обеих почек с преимущественным поражением правой. Длительная антибактериальная терапия оказалась неэффективной, возникло сомнение в форме поражения. Б — нефрографическая фаза почечной ангиографии у этой же больной. Окончательный диагноз: кавернозный туберкулез верхнего сегмента правой почки. Произведена резекция верхнего сегмента правой почки, подтвердившая предоперационный диагноз. Гладкое послеоперационное течение. Выздоровление.

модернизации. Тщательное соблюдение техники пункции бедренной артерии и правильное завершение исследования не вызывают осложнений, которые могут дискредитировать его более широкое клиническое применение. С помощью данного метода можно получить рентгенологическую картину всех основных фаз прохождения контрастного вещества, определить скелетотопию органа, его наличие или отсутствие, наметить наиболее рациональный оперативный доступ к почке конкретно у каждого больного исходя из поражения того или иного отдела паренхимы.

Сравнительная оценка фаз почечной ангиографии указывает на различную ценность каждой фазы в зависимости от стадии и степени поражения почки. Так, изменения магистральной почечной артерии в артериографической фазе наблюдались, как правило, при довольно глубоком поражении почки или при фибропластических процессах, возникших в результате антибактериальной терапии. Аvascularная зона хорошо определялась в любой стадии нефрографической фазы — ранней или поздней. Трансаортальная урограмма важна для суждения о степени распространенности туберкулезного поражения чашечек, лоханки и мочеточника. Если же необходимо не только решить вопрос о форме и степени туберкулезного поражения, но и разработать тактику и технику органосохраняющей операции, наибольшую информацию можно получить при последовательном рентгенологическом изображении всех фаз.

Считаем необходимым подчеркнуть, что почечная ангиография в том виде, в котором она существует в настоящее время, не является средством диагностики морфологически ранних форм туберкулеза почек. При последних деструктивных изменениях паренхимы можно выявить только микроскопическими и бактериологическими исследованиями. Тем не менее на данном этапе доступности специальной рентгеновской аппаратуры метод трансформальной почечной ангиографии на обычных стационарных рентгеновских аппаратах дает комплекс ценных сведений, необходимых для дифференциальной диагностики и разработки оперативной техники при туберкулезном поражении почек. Более широкое использование описанного метода в клинической практике позволит повысить эффективность лечения фтизиоурологических больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Seldinger S. I. Acta Radiologica, 1953, 39.

Поступила 19 февраля 1983 г.

УДК 616.15—073.27:616.151.5

ВЛИЯНИЕ ПОЛУПРОНИЦАЕМЫХ МЕМБРАН НА КОНТАКТНУЮ АКТИВАЦИЮ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ ПРИ ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

*Ш. А. Мухаметзянов, Б. С. Эльцефон, Л. Г. Попова, В. А. Гапоненко,
Т. П. Рубан, М. Х. Вахитова, Н. А. Венгерова*

Кафедра урологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина (зав.—доц. В. С. Гирфанов), ЦНИЛ Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова (зав.—канд. мед. наук Р. Х. Ахметзянов) и Всесоюзный научно-исследовательский институт медицинских полимеров (директор—И. М. Тужилкин)

В настоящее время гемодиализ является одним из эффективных методов лечения терминальной стадии хронической почечной недостаточности (ХПН). Как известно, при этом способе очищения кровь больного на большой площади вступает в непосредственный контакт с полупроницаемой мембраной, через которую происходит удаление азотистых шлаков из организма. Несмотря на то, что для предотвращения свертывания крови в экстракорпоральной системе проводится ее гепаринизация, иногда возникает тромбоз диализатора и его магистралей. Подобное осложнение наблюдалось М. Д. Джавад-Заде и П. С. Мальковым (1978) в 1% случаев, а И. С. Ярмолинским и Х. Б. Черневским (1978) — в 2,5%. В связи с этим все новые мембраны, создаваемые для гемодиализа, необходимо изучать по их взаимодействию с кровью.

Как известно, недавно [8] была разработана новая отечественная гидратцеллюлозная мембрана для гемодиализа (ТУ-6-06-И-75-80), которая описана в литературе как мембрана ОБ [1]. Широкие клинические испытания пленки ОБ показали, что по основным функциональным свойствам она не уступает лучшим зарубежным

мембранам. Исходя из этого представляет интерес сравнительный анализ тромбогенных свойств пленки ОБ и использующейся в стране пленки 100.

По современным представлениям, активация свертывания крови осуществляется двумя различными путями: внешним и внутренним. Для возникновения первого необходим выход из тканей тромбопластина, а запуск второго происходит через активацию фактора XII, который вызывает в дальнейшем развертывание многоэтапного ферментативного процесса коагуляции [3].

Были исследованы изменения активности ферментов контактной фазы свертывания крови в процессе гемодиализа у 31 больного ХПН (мужчин — 15, женщин — 16). Причиной функциональной несостоятельности почек у 18 больных был хронический гломерулонефрит, у 10 — хронический пиелонефрит, у 3 — поликистоз почек. Степень тяжести заболевания по В. И. Шумакову и Э. Р. Левицкому (1974) соответствовала ее терминальной стадии. Резкое снижение парциальных функций почек (клубочковая фильтрация — $3-9$ мл/мин, канальцевая реабсорбция — $87-92\%$) привело к развитию у них стойкой азотемии. Содержание мочевины в крови составляло $20-40$ ммоль/л, креатинина — $756,6-1214,4$ мкмоль/л. Выраженная анемия (эритроциты $1,2 \cdot 10^{12}-1,7 \cdot 10^{12}$ в 1 л) и нефрогенная гипертензия сочетались с нарушениями водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия. Наряду с медикаментозной терапией, включающей гипотензивные, кардиотонические и другие препараты, больным 3-4 раза в неделю проводили пятичасовой гемодиализ на аппарате СГД-8. В качестве полупроницаемых мембран применяли пленку 100 отечественного производства (у 22 больных — 40 гемодиализов) и гидратцеллюлозную мембрану ОБ (у 9 больных — 20 гемодиализов). В связи с использованием общей гепаринизации в процессе диализа (5000 ед. в 1 ч) невозможно было судить об активности контактных факторов свертывания крови по скорости образования сгустка, поэтому их оценивали по изменению БАЭЭ-астеразных свойств плазмы до и после активации ее целитом. Содержание прекалликреинов и калликреинов определяли по методу Т. С. Пасхиной и А. В. Кринской (1976). Поскольку в крови было обнаружено присутствие двух различных прекалликреинов, активирующих две разные кининообразующие системы [10], были исследованы как контактные прекалликреины, так и прекалликреины, активируемые трипсином. Изучали также время свертывания крови, концентрацию гепарина, количество ферментных элементов и содержание кальция в плазме.

У больных, находящихся на программном гемодиализе, исходный уровень контактных прекалликреинов (см. табл.) оказался ниже ($P < 0,001$), чем в крови доноров ($42 \pm 1,5$ ммоль/(л · ч). Подобный феномен был выявлен у детей, страдающих почечной недостаточностью [11].

Изменения времени свертывания, содержания гепарина и активности контактных факторов свертывания крови в процессе гемодиализа

Сроки исследования	Р	Время свертывания крови, с	Гепарин (ед.)	БАЭЭ-эстеразная активность (ммоль/(л·ч))		Калликреины, мЕ	Прекалликреины, мЕ
				до активации	контактные прекалликреины		
Пленка 100							
До диализа	P ₁	480±38	5,42±0,39	0,86±0,59	29,75±1,4	18,08±6,59	504,14±109
В процессе диализа:							
через 2 часа	P ₂	3140±588	8,33±0,6	—	27,85±1,6	19,86±7,78	487,32±102
в конце	P ₃	1230±366	8,15±0,69	—	25,51±2,03	5,69±2,63	437,37±27
	P ₁₋₃	<0,05	<0,001	—	<0,05	<0,05	<0,05
	P ₂₋₃	<0,01			<0,05	<0,05	
Гидратцеллюлозная мембрана (ОБ)							
До диализа	P ₄	540±110	8,44±1,33	1,5±0,58	24,11±2,42	21,41±10,07	413,39±23
В процессе диализа:							
через 2 часа	P ₅	1933,3±399	10,49±2,32	0,65±0,52	25,94±2,32	23,77±8,77	416,12±31
	P ₄₋₅	<0,02	<0,02				
в конце	P ₆	2817±591	11,67±0,87	0,74±0,53	24,96±2,29	12,93±6,64	425,48±22
	P ₄₋₆	<0,001	<0,05				
	P ₅₋₆	<0,02					

При использовании в качестве диализирующей мембраны пленки 100 отмечалось постепенное снижение уровня калликреина и прекалликреина. К концу операции увеличивалась свертываемость, хотя концентрация гепарина и кальция в крови

оставалась постоянной. Из изменений количества форменных элементов крови достоверным было снижение лейкоцитов с $8,7 \pm 1,33 \cdot 10^9$ в 1 л до $6,85 \pm 0,97 \cdot 10^9$ мкл в 1 л ($P < 0,05$). Очевидно, при длительном контакте крови больного с поверхностью пленки даже при адекватной гепаринизации не предотвращается прилипание к ней форменных элементов. Происходит активация, а затем потребление в плазме крови ферментов, гидролизующих БАЭЭ. Активирование факторов XII и XI вызывает свертывание крови и закупорку диализатора. Такое осложнение гемодиализа при применении пленки 100 наблюдалось нами в 1,6% случаев.

Иные изменения контактной фазы свертывания крови отмечались при использовании гидратцеллюлозной мембраны. Уровень контактных прекалликреинов и калликреинов, активируемых трипсином, в течение гемодиализа достоверно не изменялся. Сохранялось на относительно постоянном уровне и число форменных элементов крови.

Согласно результатам наших исследований, гидратцеллюлозная мембрана обладает меньшими адгезивными свойствами и способностью к контактной активации свертывания крови, что подтверждается и меньшим числом закупорок диализатора (0,8%). Лучшая гемосовместимость пленки типа ОБ по сравнению с пленкой 100, возможно, обусловлена и более высокой степенью ее равновесного набухания, что приводит к существенному размыванию, сглаживанию границы между плазмой и полимерной матрицей мембраны. Ввиду большой проницаемости гидратцеллюлозной мембраны [6] ей следует отдать предпочтение при диализной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Венгерова Н. А., Высотина Т. А., Куценко О. Б., Эльцефон Б. С., Рябченко А. С., Осинин С. Т., Ирклей В. М., Могилевская Е. М. Хим.-фарм. журн., 1979, 6.—2. Джавад-Заде М. Д., Мальков П. С. Хроническая почечная недостаточность. М., Медицина, 1978.—3. Зубаиров Д. М. Биохимия свертывания крови. М., Медицина, 1978.—4. Пасхина Т. С., Кринская А. В. В кн.: Современные методы исследования в биохимии. Медицина, М., 1977.—5. Перлик Э. Антикоагулянты. Л., Медицина, 1965.—6. Трикашный А. А., Белорусов О. С., Максименко В. А., Эльцефон Б. С., Венгерова Н. А., Высотина Т. А., Рябченко А. С., Ирклей В. М. Урология и нефрология, 1982, 2.—7. Шумаков В. И., Левицкий Э. Р. Тер. арх., 1974, 7.—8. Эльцефон Б. С., Ирклей В. М., Добина Н. И., Рябченко А. С., Венгерова Т. А., Высотина Т. А. Новости медицинской техники, 1980, в. 4.—9. Ярмолинский И. С., Черневский Х. К. В кн.: Клиническая нефрология. Рига, 1978.—10. Buluk K., Czokalo M., Malofiejew W. Thromb. Diath. Haemorrh., 1977, v. 24, 3.—11. Kallen R. J., Soo-Kwange. Pediatric Res., 1975, 9.

Поступила 1 февраля 1983 г.

УДК 616.611—002.2—07:616.633.96

β₂-МИКРОГЛОБУЛИН КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ПРОТЕИНУРИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

М. А. Филимонов, А. А. Зеленин

Кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.— проф. В. В. Трусев) Ижевского медицинского института

В настоящее время вопросы изучения физиологической роли β₂-микроглобулина привлекают внимание многих исследователей, поскольку он является физиологическим компонентом всех биологических жидкостей организма. В последние годы появились сообщения о ведущей роли почек и прежде всего тубулярного отдела нефрона в метаболизме β₂-микроглобулина. Это обстоятельство послужило основанием для параллельного определения содержания β₂-микроглобулина в крови и моче для изучения ряда ренальных функций. Малая молекулярная масса (11 800 дальтон) и небольшие размеры β₂-микроглобулина позволяют ему проходить через неповрежденную гломерулярную мембрану. Однако в норме почти весь (99,5%) профильтровавшийся β₂-микроглобулин реабсорбируется и подвергается катаболизму в клетках проксимальных канальцев. Лишь незначительная часть профильтровавшегося белка переходит во вторичную мочу, обуславливая физиологическую протеинурию (4—370 мкг/сут).

Возрастание уровня сывороточного β_2 -микроглобулина может отражать увеличение его синтеза или снижение гломерулярной фильтрации. Повышение содержания β_2 -микроглобулина в моче обусловлено преимущественно нарушением канальцевой реабсорбции или увеличением фильтрационной нагрузки.

Целью настоящей работы являлась оценка информативности параллельного определения содержания β_2 -микроглобулина в крови и моче больных хроническим гломерулонефритом и хроническим пиелонефритом для уточнения природы протеинурии, характерной для указанных заболеваний.

Параллельное исследование уровня β_2 -микроглобулина в крови и моче проведено у 46 пациентов в возрасте от 21 до 49 лет. Из них 22 страдали хроническим гломерулонефритом (14 мужчин и 8 женщин), 24 — хроническим пиелонефритом (9 мужчин и 15 женщин). Контрольную группу составили 12 здоровых лиц (8 мужчин и 4 женщины) того же возраста. У всех обследованных проведена комплексная оценка функционального состояния почек, включающая общеклинические и биохимические методы исследования ренальных функций. Содержание β_2 -микроглобулина в сыворотке крови и моче определяли радиоиммунологическим методом. Кровь из вены брали утром натощак, а мочу — из порции, полученной после утреннего опорожнения мочевого пузыря и приема стакана щелочной (pH 6,2—7,0) воды. Пробы сыворотки крови и мочи до момента исследования сохраняли в замороженном состоянии при температуре -20° от 4 до 16 дней. С целью предотвращения разрушения исследуемого протеина мочу перед замораживанием подщелачивали 1 н. раствором соды до pH 5,8.

Содержание β_2 -микроглобулина в сыворотке крови и моче у здоровых лиц составило соответственно $1,8 \pm 0,4$ мг/л и $162,6 \pm 14,6$ мкг/л. Концентрация изучаемого протеина в сыворотке больных хроническим гломерулонефритом почти в три раза превышала показатели здоровых лиц и была равна в среднем $5,2 \pm 1,1$ мг/л ($P < 0,01$). У больных хроническим пиелонефритом уровень β_2 -микроглобулина в сыворотке крови не отличался от такового у здоровых лиц ($P > 0,05$). Вместе с тем уровень мочевого экскреции β_2 -микроглобулина при хроническом пиелонефрите повышался более чем в четыре раза и составлял в среднем $723,8 \pm 28,3$ мкг/л ($P < 0,001$). У больных хроническим гломерулонефритом содержание β_2 -микроглобулина было также больше контрольного уровня ($340,4 \pm 26,7$ мкг/л, $P < 0,05$), однако в меньшей степени, чем при пиелонефрите. В результате исследований была установлена связь между уровнем мочевого экскреции β_2 -микроглобулина и выраженностью общей протеинурии. Так, при умеренном уровне протеинурии до 2,5 г/л содержание изучаемого протеина в моче не превышало 450 мкг/л, тогда как манифестированная протеинурия от 3,0 г/л и выше сопровождалась возрастанием уровня β_2 -микроглобулина в моче до $750-1000$ мкг/л. В то же время у 4 больных хроническим гломерулонефритом и у 6 больных хроническим пиелонефритом при отсутствии или обнаружении лишь следов белка в моче было выявлено достаточно высокое содержание β_2 -микроглобулина в моче ($249,7 \pm 18,6$ мкг/л и $382,4 \pm 25,3$ мкг/л соответственно).

Отмечен параллелизм в содержании β_2 -микроглобулина в сыворотке крови у обследованных с плазменной концентрацией креатинина. Максимальный уровень креатинина в крови наблюдался у больных хроническим гломерулонефритом — $143,7 \pm 22,2$ ммоль/л, что в два раза выше, чем у здоровых лиц. При хроническом пиелонефрите плазменное содержание креатинина было ниже и составляло $106,1 \pm 12,8$ ммоль/л. Подобной зависимости между содержанием β_2 -микроглобулина и уровнем креатинина в моче не обнаружено. Содержание креатинина в моче здоровых лиц, больных хроническим гломерулонефритом и хроническим пиелонефритом было равно соответственно $17,6 \pm 1,1$, $20,4 \pm 2,1$ и $18,4 \pm 2,5$ мкмоль/л.

У наблюдаемых больных увеличение мочевого экскреции β_2 -микроглобулина опережало прирост содержания креатинина в моче. Следовательно, одновременное изучение содержания в крови и моче β_2 -микроглобулина позволяет выделять два основных типа протеинурии.

Для первого типа гломерулярной протеинурии свойственно увеличение содержания белка в первичной моче при неизменном уровне реабсорбционной активности почечных канальцев. Он более характерен для заболеваний, протекающих с повышением содержания β_2 -микроглобулина в сыворотке крови и нарушением целостности клубочковой мембраны, в частности для гломерулонефрита. Второй тип — тубулярная протеинурия — связан с угнетением реабсорбционной активности в проксимальном отделе нефрона. Тубулярная протеинурия может быть достаточно выраженной и при нормальном содержании исследуемого белка в сыворотке крови. Этот тип протеинурии наиболее показателен для больных хроническим пиелонефритом.

Таким образом, параллельное изучение содержания β_2 -микроглобулина в крови и моче больных с ренальной патологией дает возможность дифференцировать природу протеинурии, объективно оценить степень тяжести патологических изменений в почках и уточнить их локализацию.

Поступила 23 декабря 1981 г.

УДК 616.379—008.64—06:616.61:612.616.31

ТЕСТОСТЕРОН В КРОВИ У МУЖЧИН, БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

Т. Е. Чернышова

Кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.— проф. В. В. Трусов) Ижевского медицинского института

Изменение функционального состояния эндокринных желез при сахарном диабете и его осложнениях привлекает внимание исследователей. Данные единичных работ, посвященных влиянию диабета на функциональное состояние тестикул, продукцию и метаболизм тестостерона, весьма противоречивы. Одни авторы сообщают о нормальной андрогенной функции тестикул при диабете, в том числе при развитии у больных импотенции [10, 11, 14]. Другие отмечают изменения уровня тестостерона и продуктов его метаболизма [1, 2, 7, 8].

Известно, что почки оказывают большое влияние на эндокринный гомеостаз, принимая активное участие в метаболизме многих гормонов, в том числе и тестостерона [3, 6, 9]. При нарушениях почечной функции, особенно при развитии хронической почечной недостаточности, изменяется участие почек в регуляции гормонального гомеостаза [4, 5, 12, 13]. Особенности обмена гормонов при развитии диабетической нефропатии почти не освещены в литературе.

Целью настоящей работы является исследование особенностей изменений уровня тестостерона в плазме крови у мужчин, больных сахарным диабетом, в зависимости от тяжести нефропатии и функциональной активности β -клеток поджелудочной железы.

Уровень тестостерона определяли у 174 мужчин, больных сахарным диабетом. Из них в возрасте от 16 до 30 лет было 59 человек, от 30 до 50 лет — 70 и старше 50 лет — 25.

Продолжительность заболевания до 1 года была у 38 больных, от 1 года до 5 лет — у 48, от 5 до 10 лет — у 42 и свыше 10 лет — у 46. Легкое течение диабета выявлено у 22 больных, средней тяжести — у 91, тяжелое — у 61. У 18 человек сахарный диабет был компенсирован диетой. Пероральные антидиабетические препараты получали 29 больных, инсулинотерапию — 127. У 59 был инсулинозависимый и у 68 — инсулинонезависимый тип диабета.

Контрольную группу составили 30 здоровых мужчин в возрасте от 20 до 50 лет. Всем больным помимо традиционного клинико-лабораторного исследования для диагностики ретинопатий проводили офтальмоскопию.

Диабетическую нефропатию диагностировали по определению суточной протеинурии, клиренса эндогенного креатинина, тканевого кровотока по клиренсу ^{131}I , эффективного почечного плазмотока по клиренсу ^{131}I -гиппурана, радионуклидной ренографии. Уровень тестостерона устанавливали радиоиммунологическим методом с помощью стандартных наборов «CIS» (Франция), а С-пептида — наборами Byk-Mallinckrodt (ФРГ). Взятие крови производили утром натощак до введения лечебной дозы инсулина.

Больные были подразделены на 4 группы. В 1-ю группу вошли 48 больных без признаков диабетической ретинопатии и нефропатии. 2-ю составили 52 больных с проявлением диабетической ретинопатии и с пренефротической стадией нефропатии. В 3-ю включили 39 человек с нефротической стадией нефропатии и в 4-ю — 27 пациентов с нефросклеротической стадией нефропатии, осложненной хронической почечной недостаточностью.

У лиц контрольной группы уровень тестостерона был равен $25,0 \pm 2,1$ нмоль/л. При сахарном диабете выявлено достоверное снижение уровня тестостерона во всех возрастных группах, особенно выраженное у лиц пожилого и старческого возраста (табл. 1). Исключение составляли больные от 16 до 30 лет без признаков диабетических микроангиопатий, у которых не отмечалось статистически значимых различий уровня тестостерона по сравнению с контрольной группой. Прогрессирование нару-

шений функции почек вело к дальнейшему снижению концентрации тестостерона в крови во всех возрастных группах.

Продолжительность заболевания оказывает выраженное влияние на уровень тестостерона в крови. При длительности диабета до 1 года уровень тестостерона у всех больных находился на верхней границе нормы, а у некоторых превышал ее ($28,4 \pm 2,4$ нмоль/л). При длительности заболеваний от 1 до 5 лет уровень тестостерона был снижен и составлял в среднем $19,1 \pm 3,1$ нмоль/л ($P < 0,05$). В дальнейшем определялась четкая зависимость снижения уровня тестостерона от продолжительности заболевания: в группе больных с давностью заболевания от 5 до 10 лет он составил $14,2 \pm 2,6$ нмоль/л ($P < 0,05$), а при продолжительности свыше 10 лет — $9,7 \pm 2,4$ нмоль/л ($P < 0,01$). Особенно значительное влияние продолжительности заболевания наблюдалось у больных с инсулинозависимой формой сахарного диабета ($P < 0,01$), что, возможно, связано с трудностями в достижении компенсации и с высокой частотой кетоацидоза. У пациентов без признаков диабетических микроангиопатий достоверное снижение уровня тестостерона отмечено при продолжительности заболевания свыше 10 лет, в то время как при меньшей давности заболевания (5—10 лет) он достоверно снижался уже в пренефротической стадии нефропатии, а при развитии хронической почечной недостаточности составлял в среднем $5,8 \pm 2,5$ нмоль/л ($P < 0,01$). Выявлена четкая зависимость между изменениями уровня тестостерона и степенью тяжести сахарного диабета. При одинаковой степени тяжести концентрация тестостерона была значительно ниже у больных с диабетической нефропатией ($P < 0,01$).

Таблица 1

Влияние возраста и продолжительности заболевания на уровень тестостерона в крови (нмоль/л) у мужчин, больных сахарным диабетом, осложненным диабетической нефропатией

Заболевание	Возраст больных (в годах)			Продолжительность заболевания (годы)		
	16—30	31—50	старше 50	до 5	5—10	больше 10
Сахарный диабет без признаков диабетической ретино- и нефропатии	$22,2 \pm 1,1$	$15,6 \pm 2,5$	$12,5 \pm 1,8$	$24,6 \pm 3,2$	$19,4 \pm 2,9$	$16,7 \pm 2,1$
P_1	$>0,05$	$<0,05$	$<0,01$	$>0,05$	$>0,05$	$<0,05$
Сахарный диабет с пренефротической стадией нефропатии	$16,7 \pm 1,2$	$12,5 \pm 1,4$	$8,7 \pm 1,6$	$21,5 \pm 1,8$	$14,9 \pm 1,9$	$11,1 \pm 3,5$
P_1	$<0,05$	$<0,01$	$<0,01$	$>0,05$	$<0,05$	$<0,01$
P_2	$<0,01$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$
Сахарный диабет с нефротической стадией нефропатии	$11,8 \pm 1,5$	$9,7 \pm 1,1$	$6,6 \pm 1,7$	$20,1 \pm 1,5$	$13,5 \pm 2,9$	$6,2 \pm 2,1$
P_1	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$	$>0,05$	$<0,01$	$<0,01$
P_2	$<0,01$	$<0,05$	$<0,01$	$>0,05$	$>0,05$	$<0,01$
Сахарный диабет с нефросклеротической стадией нефропатии	$8,0 \pm 1,0$	$5,2 \pm 1,3$	—	—	$6,9 \pm 2,5$	$4,5 \pm 2,5$
P_1	$<0,01$	$<0,01$	—	—	$<0,01$	$<0,01$
P_2	$<0,01$	$<0,01$	—	—	$<0,01$	$<0,01$

Примечание. P_1 — по сравнению с контрольной группой; P_2 — по сравнению с больными сахарным диабетом без признаков диабетической ретино- и нефропатии.

Представляет интерес влияние типа сахарного диабета и остаточной секреции β -клеток на концентрацию тестостерона (табл. 2). Снижение содержания тестостерона коррелировало с уменьшением концентрации C^1 -пептида, что наблюдалось при тяжелом течении заболевания, инсулинозависимом типе диабета и при развитии диабетической нефропатии ($P < 0,01$). Снижение количества C^1 -пептида, особенно до крайне низких величин, сопровождалось учащением колебаний суточной гликемии со склонностью к кетоацидозу и другим метаболическим сдвигам. Очевидно, эти факторы оказывают влияние на андрогенную продукцию тестикул и обмен тестостерона. В тех случаях, когда удавалось достигнуть стойкой компенсации диабета, уровень

Таблица 2

Динамика содержания С-пептида и тестостерона у мужчин, больных сахарным диабетом, осложненным диабетической нефропатией

Заболевание	n	Инсулинонезависимый тип диабета		n	Инсулинозависимый тип диабета	
		С-пептид, мкг/л	тестостерон, нмоль/л		С-пептид, мкг/л	тестостерон, нмоль/л
Сахарный диабет без признаков диабетической ретино- и нефропатии	22	$5,2 \pm 1,1$	$24,3 \pm 2,8$	13	$0,5 \pm 0,1$	$20,8 \pm 3,1$
P_2		—	—		$< 0,01$	$> 0,05$
Сахарный диабет с пренефротической стадией нефропатии	15	$4,3 \pm 0,8$	$23,6 \pm 3,5$	12	$0,5 \pm 0,1$	$15,6 \pm 0,3$
P_1		$> 0,05$	$> 0,05$		$> 0,05$	$> 0,05$
P_2		—	—		$< 0,01$	$> 0,05$
Сахарный диабет с нефротической стадией нефропатии	21	$2,1 \pm 0,6$	$13,5 \pm 1,7$	16	$0,3 \pm 0,1$	$8,3 \pm 1,5$
P_1		$< 0,05$	$< 0,01$		$< 0,05$	$< 0,05$
P_2		—	—		$< 0,01$	$< 0,05$
Сахарный диабет с нефросклеротической стадией нефропатии и ХПН	10	$0,3 \pm 0,1$	$6,6 \pm 1,1$	18	ниже 0,2	$2,0 \pm 1,0$
P_1		$< 0,05$	$< 0,01$		$< 0,01$	$< 0,01$
P_2		—	—		$< 0,01$	$< 0,01$

Примечание. P_1 — по сравнению с больными сахарным диабетом без признаков ретино- и нефропатии; P_2 — по сравнению с больными с инсулинозависимым и инсулинонезависимым типами сахарного диабета в соответствующих группах.

тестостерона продолжительное время оставался достаточно высоким, несмотря на возраст больных и давность заболевания. При достаточной функции β -клеток уровень тестостерона под влиянием лечения (инсулином, гепарином, продектином, тренталом, доксиумом) возрастал и через месяц достигал нормальных значений в группе больных без признаков диабетической микроангиопатии. При развитии диабетической нефропатии, а также при исходно низких уровнях С-пептида, несмотря на достижение компенсации диабета, у пациентов не отмечалось статистически значимой динамики уровня тестостерона. В этих случаях, вероятно, необходима настойчивая и продолжительная терапия диабетических микроангиопатий.

Таким образом, развитие диабетической нефропатии оказывает существенное влияние на уровень тестостерона. Применение комплексной терапии ангиопротекторами и анаболическими стероидами может оказать положительное воздействие на обмен тестостерона при сахарном диабете.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каюмов Э. Г., Умаров Т. Т. Мед. журн. Узбекистана, 1976, 10. — 2. Прихожан В. М. Поражение нервной системы при сахарном диабете. М., Медицина, 1981. — 3. Рябов С. Н., Кожевников А. Д. Почки и обмен веществ. Л., Медицина, 1980. — 4. Avram Morrell M. Contribs Nephrol., 1980, 20. — 5. Beyer H. K., Schuster P., Pressler H. Nucl. med., 1980, 19, 6. — 6. Burchardt U. Dtsch. Gesundheitsw, 1981, 36, 6. — 7. Charreau E. H., Tesone M., Calvo J. C. a. o. Excerpta Medicina, 1979, 40. — 8. Daubresse I. S., Meunier I. C., Willmatte J. a. o. Diabete Metab., 1978, 4, 233. — 9. Emmanuel D. S., Lindheimer M. D., Katz A. I. Klin. Wochenschr., 1980, 58, 19. — 10. Faerman J., Glocer L., Fox D. a. o. Diabetes, 1974, 23, 971. — 11. Kolodny R. C., Kahn C. B. Ibid., 1974, 23, 306. — 12. Takahashi S., Fukushima Med. J., 1980, 30, 1—2. — 13. Van Kammon E., Thijsen H. H., Schwarz F. Clin. Endocr., 1978, 8, 1. — 14. Wright A. D., London D. P., Holder G. a. o. Diabetes, 1976, 25, 975.

Поступила 23 декабря 1982 г.

НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ В РАЗВИТИИ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

В. С. Григорьевских, В. М. Сироткин

Кафедра психиатрии Оренбургского медицинского института, курс медицинской генетики Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Церебральный атеросклероз — главная причина выключения из социальной жизни людей пожилого возраста, причем возникновение психоза чаще всего является первым сигналом «рокового течения церебрально-сосудистого заболевания» [1]. В этой связи представляют значение количественные оценки роли неблагоприятного наследственного отягощения как фактора риска в развитии психических нарушений при церебральном атеросклерозе.

В рамках эпидемиологического изучения больных жителей г. Оренбурга, стоящих на учете в психоневрологическом диспансере, были изучены истории болезни 523 страдающих атеросклеротическими психическими расстройствами и деменцией в возрасте 45 лет и старше. Репрезентативность проверена при сплошном обследовании одного из участков неспециализированной поликлиники города. Были собраны данные о наличии психических заболеваний и аномалий характера у родственников и другие генеалогические сведения в семьях пробандов.

Диагностическими критериями церебрального атеросклероза служили субъективные «сосудистые» жалобы больных на головную боль, головокружение, шум в голове, снижение памяти, а также объективные сведения о наличии атеросклеротических изменений сосудов глазного дна, аорты, подъемов артериального давления, рассеянной микроорганической симптоматики, полученные из поликлинических историй болезни при осмотрах специалистами — окулистом, рентгенологом, терапевтом, невропатологом. Оценка психопатологического состояния была основана на методе синдромологической идентификации [2]. Уровень заболеваемости среди родственников пробандов с различными психопатологическими формами атеросклеротических нарушений психики оказался неодинаков. Наиболее часто встречаются случаи церебрального атеросклероза без психических расстройств в семьях больных с деменцией (72,8%), нарушениями ясности сознания (63,6%), депрессивным (44,2%), галлюцинаторным (30,7%), параноидным (20,6%) синдромами.

У родственников пробандов личностные аномалии (психопатии) наблюдались чаще всего при параноидном (28,4%) и депрессивном (24,6%) синдромах. При других психопатологических синдромах отягощение психопатиями было реже: при деменции 12,4%, нарушениях ясности сознания — 10,9%, галлюцинаторном синдроме — 7,6%.

Семейная отягощенность шизофренией отмечалась относительно редко: в группе больных с галлюцинаторным синдромом — в 7,6%, параноидным — 1,9%, нарушениями ясности сознания — 1,8%, депрессивным — 1,4%, деменцией — 0,99%. Маниакально-депрессивный психоз наблюдался только в 2,2% семей у больных с депрессивным синдромом.

Очевидно, атеросклеротические нарушения психики имеют мультифакториальное генетическое предрасположение. Количественная оценка генетического вклада в эмпирический риск этих страданий была проверена нами по аппроксимирующей формуле Эдвардса (1969) на основе корреляции между кровными родственниками по подверженности болезни. Коэффициент генетической детерминации (H) для депрессивного, галлюцинаторного, параноидного синдромов, нарушения ясности сознания оказался достаточно высоким (в пределах 62—82), что указывает на значительную роль генетических факторов в развитии каждой из этих форм психоза. Вместе с тем деменция как наиболее выраженная форма органического сосудистого процесса в меньшей степени зависит от генетического фактора ($H = 44$).

Выявлены статистически достоверные различия ($P < 0,001$) коэффициентов генетической детерминации для лиц разного пола. Так, у женщин чаще устанавливается наследственное предрасположение к возникновению бредовых расстройств, а у мужчин — к депрессии. Между тем известна значительная распространенность депрессии среди женщин. Можно предположить, что у мужчин депрессии больше генетически детерминированы, в то время как у женщин наследственная склонность к депрессивным реакциям чаще реализуется по биологическим и эмоциональным особенностям женского организма, которые обуславлива-

ют повышенную подверженность экзогенным факторам риска (психогениям, соматогениям, интоксикациям, кровопотерям).

В 58 семьях атеросклеротические расстройства психики были зарегистрированы более чем у одного члена семьи. Фенотипический полиморфизм семейного атеросклеротического расстройства психики проявился следующими пропорциями синдромов: 26 пробандов страдали деменцией, 14 — депрессией, 9 — параноидом, 4 — галлюцинациями, 5 — нарушением сознания.

Для всех 58 семей были выполнены генеалогические схемы: только 17 из них иллюстрировали аутосомно-рецессивное наследование, то есть появление больного ребенка у фенотипически здоровых родителей; 17 генеалогических схем отражали наличие больных в двух поколениях, а 24 — в трех. Подобная вертикальная передача характерна для аутосомно-доминантного наследования. В этой ситуации появление больного ребенка у здоровых родителей может наблюдаться при так называемом феномене псевдорессива, объясняющегося неполной проявляемостью патологического генотипа. В целом ряде работ, рассматривающих количественные характеристики наследования мультифакториальных заболеваний, используются аналогии с мономерно-доминантным наследованием при неполной пенетрантности. При этом предполагается выделение одного основного аутосомного фактора, действие остальных совокупно оценивается уровнем его пенетрантности. С этой целью был использован подход В. М. Сироткина, И. Пазони, Р. Х. Фарзана (1973), которые применили для дифференцирования типа наследования дробные показатели. Было установлено, что отношение числа больных, имеющих здоровых родителей, к числу больных, имеющих хотя бы одного больного родителя, определяется различными математическими функциями для доминантного и рецессивного наследования в зависимости от популяционной частоты заболевания и уровня пенетрантности генотипа.

В наблюдавшейся нами серии семейных случаев атеросклеротических расстройств психики отношение числа больных, имеющих здоровых родителей, к числу больных, имеющих хотя бы одного родителя больным, оказалось равным единице. Согласно таблицам для дифференцирования типов аутосомного наследования [3], изученная нами серия семейных случаев атеросклеротических психозов более всего соответствует доминантному наследованию с неполной проявляемостью болезни в пределах пенетрантности, равной 0,5. Вместе с тем, согласно расчетам В. М. Сироткина, И. Пазони, Р. Х. Фарзана (1973), при пенетрантности более 0,5 количество семейных случаев в модельных популяциях должно быть равно количеству спорадических. В нашем же исследовании семейные случаи составили лишь 11,1% (58 из 523 больных).

Соответственно современным представлениям существует целый спектр промежуточных состояний между здоровьем и болезнью. По-видимому, остальные 38,9% учтенных нами больных имеют кровных родственников, находящихся вне поля зрения врачей, у которых могли бы быть обнаружены субклинические формы психических отклонений, обусловленные церебральным атеросклерозом.

Особенности генеалогических схем при атеросклеротических психозах, напоминающие аутосомно-доминантное наследование с неполной пенетрантностью, являются не более чем аналогией, использование которой в медико-генетическом консультировании возможно лишь с учетом мультифакториального генеза этого заболевания.

Приведенные данные свидетельствуют, что изучение семейного фона в каждом отдельном случае болезни с общим и церебральным атеросклерозом позволит индивидуализировать прогноз и профилактику сосудистых нарушений психики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Банщиков В. М. Атеросклероз сосудов головного мозга с психическими нарушениями. М., 1967.
2. Жариков Н. М. В кн.: Шизофрения. М., 1972.
3. Сироткин В. М., Пазони И., Фарзан Р. Х. Определение типа наследования при неполной генеалогической информации. Казань, 1973.
4. Edwards I. H. Brit. Med. Bull., 1969, 25, 58.

Поступила 28 декабря 1982 г.

УДК 616.89—008.1—073.173

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ХРОНИЧЕСКИХ АЛКОГОЛЬНЫХ ПСИХОЗОВ

А. М. Валеева, Р. Б. Хасанова

ЦНИЛ (зав.— д. м. н. П. А. Цибульский) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина
Научный руководитель — член-корр. АМН СССР Н. М. Жариков

Значительное место в клинической картине хронического алкоголизма и алкогольных психозов занимают сосудистые нарушения. Электрофизиологические методы ис-

следования (электро-, рео-, эхоэнцефалография) позволяют объективизировать изменения головного мозга [1—3]. Однако невыясненным остается вопрос о нарушении церебральной гемодинамики и состоянии желудочковой системы головного мозга у больных с хроническими алкогольными психозами.

Задачей настоящей работы являлось изучение корреляции электрофизиологических показателей с клиническими особенностями хронических алкогольных психозов.

Помимо общеклинического исследования, включавшего оценку психического состояния и неврологическое исследование, проводилось реоэнцефалографическое, эхоэнцефалографическое и рентгенологическое обследование больных с хроническими психотическими формами алкоголизма. В основу настоящего исследования положены наблюдения за 24 больными с хроническими алкогольными психозами (алкоголизм II и III стадии по классификации И. В. Стрельчука) и 10 практически здоровыми мужчинами (контрольная группа). Возраст пациентов был от 30 до 45 лет.

На основании особенностей течения заболевания были выделены 2 группы больных: с рецидивирующим и непрерывным типом течения алкогольных психозов.

1-я группа состояла из 18 мужчин, перенесших три психотических приступа и более. В момент исследования все они находились в компенсированном состоянии. Установлено, что по мере учащения психотических приступов наблюдается сокращение светлых промежутков между ними. Обнаружена трансформация первоначальных синдромов в более стабильные психопатологические синдромы.

У больных 2-й группы (6 чел.) заболевание характеризовалось непрерывностью, полных ремиссий в течении психоза не наблюдалось. Ведущим синдромом в клинической картине был вербальный галлюциноз. Длительность хронического галлюциноза составляла 1—4 года. В половине случаев возникновению хронического галлюциноза предшествовали другие психотические эпизоды, в структуре которых отмечались делириозные картины, слуховые обманы. В последующем, по исчезновении острого состояния, формировался синдром вербального галлюциноза. У другой половины больных наблюдалось постепенное развитие психоза. В момент исследования у всех больных с хроническим галлюцинозом сохранялся начальный синдром вербального галлюциноза, но с некоторым усложнением в его структуре. У ряда больных истинные вербальные галлюцинации трансформировались в вербальные псевдогаллюцинации. Клиническая картина вербального галлюциноза в период обострений усложнялась транзиторным, неразвернутым синдромом Кандинского—Клерамбо. Больные высказывали бредовые идеи преследования и воздействия, содержание которых было тесно связано с галлюцинациями. Слуховые обманы проявлялись в форме либо диалога, либо «разговора о» (по Блейлер). Обманы восприятия были типичными для алкогольных психозов, имели алкогольное и бытовое содержание, вытекали из реальной действительности. Обращали на себя внимание эмоциональная живость и суточные колебания психопатологических проявлений у больных. Лечение психотропными средствами ослабляло психотическую симптоматику, уменьшало эмоциональную окраску. Больные «свыкались» с голосами, у них улучшалось настроение, упорядочивалось поведение, что позволяло выписать их из стационара, порой несмотря на отсутствие критики. Обострения хронического процесса были обусловлены прекращением либо, наоборот, усилением пьянства, а иногда ухудшением соматического состояния.

Исследование нервной системы обнаружило у обследуемых некоторые признаки органической недостаточности. Наиболее частыми были следующие симптомы: легкая пирамидная недостаточность (у 6), поражение черепно-мозговых нервов (у 3), гипертензионный синдром (у 10). У всех больных установлены вегето-сосудистые нарушения.

При дополнительных исследованиях в половине случаев были выявлены признаки повышения внутричерепного давления на краниограмме: усиление сосудистого рисунка и пальцевых вдавлений. При исследовании глазного дна у одной трети больных определялось сужение артерий и расширение вен. Реоэнцефалографию проводили при температуре воздуха 21—23° до приема пищи, при повторных исследованиях в одни и те же часы одновременно с обеих сторон, в лобно-сосцевидном и затылочном отведениях (6). Регистрацию реоэнцефалограммы (РЭГ) осуществляли при задержке дыхания и в фазе неглубокого выдоха. Синхронно с РЭГ записывали ЭКГ во II стандартном отведении, а также дифференциальную РЭГ для точной интерпретации отдельных ее элементов. Для более углубленной оценки состояния внутричерепной гемодинамики при записи РЭГ применяли функциональные пробы с поворотами головы, ее сгибанием и разгибанием, с гипервентиляцией в течение 6 мин, прием нитроглицерина. Эхоэнцефалографию (ЭхоЭГ) производили на аппарате «Эхо-П» в положении больного лежа.

Общая направленность гемодинамических сдвигов при хронических алкогольных психозах, по данным нашего исследования, может быть охарактеризована как ухуд-

шение артериального притока и венозного оттока. Это выразалось прежде всего в уменьшении реографического индекса на 35—45% по сравнению с таковым в контрольной группе, в исчезновении дикротического зубца или в смещении его к вершине волны, в изменении вершины кривой (рис. 1). Вершины приобретали деформированный (куполо-седлообразный) характер. Только у 4 больных вершины не были изменены. На РЭГ всех больных были выявлены признаки нарушения артериовенозного кровообращения в вертебробазилярном бассейне и в системе сонных артерий. У 7 больных обнаружены признаки неустойчивости сосудистого тонуса (рис. 2). При общем изучении РЭГ привлекает внимание выраженная асимметрия на фоновых записях, особенно в вертебробазилярном бассейне, где коэффициент асимметрии колебался от 20 до 40% (в контрольной группе — от 5 до 26%). Период анакроды в процентах по всему периоду РЭГ-волны у данных больных варьировал от 5 до 20 в системе позвоночных артерий и от 6 до 10 — в системе сонных артерий. В контрольной группе этот показатель был в среднем около 5%.

Особенностью РЭГ всех бассейнов следует считать частое появление венозной волны, свидетельствующее о затруднении венозного оттока из полости черепа. Венозная волна регистрировалась преимущественно (41%) в позвоночных артериях. В связи с ее частым появлением мы решили выяснить состояние желудочковой системы головного мозга.

Ультразвуковое исследование головного мозга [4] выявило стойкое расширение III желудочка у 44% обследованных, нестойкое расширение боковых желудочков и III желудочка — у 20%. Установлена отчетливая связь между особенностями РЭГ-кривой и состоянием желудочковой системы головного мозга. У больных с выраженными венозными волнами на РЭГ-кривых при данном исследовании ширина III желудочка составляла 9—11 мм.

Характер жалоб и неврологических симптомов у этих больных оставался стабильным, что диктовало по отношению к ним определенную лечебную тактику, предусматривающую назначение рассасывающей терапии.

Для оценки выраженности гидроцефалии был использован расчет индекса «мозгового плаща» [7]. У обследованных больных величина индекса составляла 2,1—2,4 что свидетельствовало о наличии гидроцефалии (в контрольной группе — 2,0—2,1).

Изменения на РЭГ и ЭхоЭГ были аналогичными у всех больных независимо от клинических разновидностей и типов течения хронических алкогольных психозов.

Следует отметить, что после

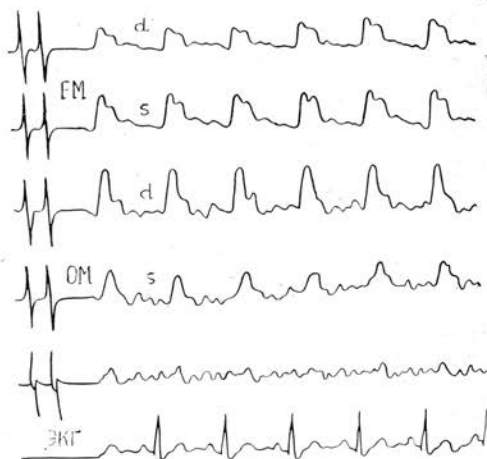


Рис. 1. РЭГ Н., 38 лет, страдающего алкогольным психозом с непрерывным типом течения. Определяется асимметрия кровенаполнения в системе сонных и позвоночных артерий с пресистолическими венозными волнами.

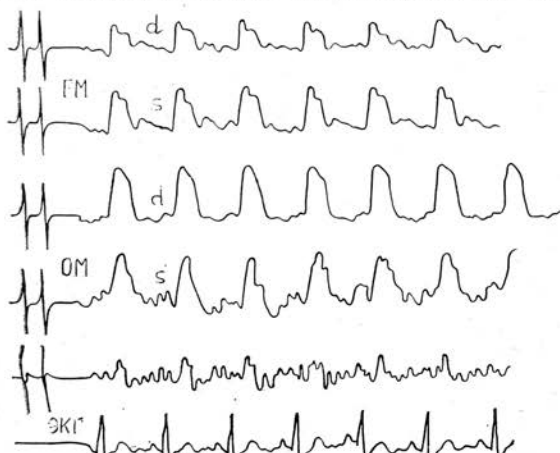


Рис. 2. РЭГ Н., 35 лет, страдающего алкогольным психозом с рецидивирующим типом течения. Определяется неустойчивость тонуса мозговых сосудов. Отведения: FM — лобно-сосцевидные, OM — затылочно-сосцевидные, d — справа, s — слева.

проведения пробы с нитроглицерином РЭГ-кривые не претерпевали значительных изменений. При количественном анализе РЭГ-кривых нами также не обнаружено каких-либо существенных сдвигов. На основании этих данных можно заключить, что органические изменения сосудистой системы мозга преобладают над функциональными и, очевидно, играют роль в протрагировании заболевания.

Таким образом, корреляционной связи между особенностями электрофизиологических исследований и клинической картиной хронических алкогольных психозов не выявлено. Однако была обнаружена связь между характером изменений РЭГ, ЭхоЭГ и наличием вегетососудистых дисфункций. В связи с этим последовательность и объем лечебных мероприятий следует определять исходя из оценки роли сосудистого компонента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ваулин В. И. Состояние мозгового кровообращения у больных хроническим алкоголизмом. Автореф. канд. дисс., М., 1978.— 2. Мамкин А. Б. В кн.: Актуальные вопросы социальной и клинической наркологии. Душанбе, 1976.— 3. Невский М. П. В кн.: Патогенез и клиника алкогольных заболеваний. М., 1978.— 4. Панченко Д. И., Мачерет Е. Д. Эхоэнцефалография в невропатологии. Киев, 1976.— 5. Стрельчук И. В. В кн.: Острая и хроническая интоксикация алкоголем. М., 1973.— 6. Яруллин Х. Х. В кн.: Клиническая реоэнцефалография. Л., Медицина, 1976.— 7. Schieffer W., Kazner E. Klinische Echo-Encephalographie. Berlin, 1976.

Поступила 7 июня 1983 г.

УДК 618.4:616.89—008.447

ЭКСКРЕЦИЯ КАТЕХОЛАМИНОВ С МОЧОЙ ПРИ БЕСПОКОЙНОМ ПОВЕДЕНИИ РОЖЕНИЦ

И. К. Байтерак, А. Х. Яруллин

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.— проф. З. Н. Якубова), кафедра организации здравоохранения и социальной гигиены (зав.— проф. М. Х. Вахитов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Психопрофилактическая подготовка к родам, принятая в системе медицинской службы, дает плодотворные результаты, однако у некоторых рожениц она не всегда оказывается эффективной [3]. Нас интересовал вопрос, почему после полного курса подготовки к родам в женской консультации отдельные роженицы с уравновешенной нервной системой ведут себя все-таки беспокойно, а примененные седативные средства не всегда действенны.

Отправной точкой для нашего исследования послужили наблюдения физиологов, согласно которым соотношение катехоламинов в крови — адреналина и норадреналина влияет на деятельность центральной нервной системы. В нормальном состоянии соотношение норадреналин : адреналин составляет 2 : 1 [1].

Нами исследована экскреция катехоламинов с мочой у 167 рожениц, которые были разделены на 4 группы. В 1-ю группу вошли 27 (16,2%) женщин в возрасте до 20 лет, во 2-ю — 76 (45,5%) в возрасте 21—24 лет, в 3-ю — 49 (29,3%) в возрасте 25—29 лет, в 4-ю — 15 (9,0%) в возрасте 30 лет и старше.

Адреналин и норадреналин в моче определяли по Э. Ш. Матлиной (1969). Исследования проводили дважды в сутки: в дневное время с 4 ч утра до 16 и в ночное время — с 16 до 4 ч.

По литературным данным, количество адреналина в моче у небеременных женщин составляет $4,3 \pm 3,0$ нг/мин, норадреналина — $8,8 \pm 0,9$ нг/мин. В вечернее время и ночью их количество уменьшается соответственно до $2,0 \pm 0,1$ нг/мин и $5,0 \pm 0,5$ нг/мин [1].

У 1-й группы рожениц в дневное время в моче содержание адреналина составило $13,1 \pm 9,1$ нг/мин, что превышало норму более чем в 3 раза. Количество норадреналина в моче у них составляло $26,0 \pm 3,1$ нг/мин, то есть также было в 3 раза больше, чем у небеременных женщин.

В ночное время количество экскретируемого адреналина по сравнению с дневным уровнем возрастало в 2 раза, тогда как содержание норадреналина снижалось до $19,0 \pm 2,0$ нг/мин ($P < 0,001$).

Как видно из приведенных данных, в ночное время экскреция адреналина с мочой у рожениц превышает норму в 6 раз, при этом у женщин 1-й группы превосходит количество норадреналина ($P < 0,001$). Соотношение между двумя медиаторами меняется в сторону увеличения адреналина (1,39 : 1). Клинические наблю-

дения показывают, что именно роженицы в возрасте до 20 лет, особенно первородящие, ведут себя в родах наиболее беспокойно. Особенно тревожно вели себя те роженицы, у которых количество адреналина превышало норму в 13—14 раз.

У рожениц других возрастных групп в целом констатирована та же закономерность: происходило увеличение экскреции катехоламинов ночью (см. табл.). Однако в отличие от рожениц наиболее молодого возраста (1-я группа) у них имеются свои

Экскреция катехоламинов с мочой у рожениц

Группы	Адреналин, нг/мин	P	Норадреналин, нг/мин	P
1-я				
Днем	13,0±4,0		26,0±3,0	<0,05
Ночью	26,5±5,6	<0,05	19,0±2,0	
2-я				
Днем	5,0±1,1	<0,05	13,6±3,0	
Ночью	9,1±1,4	<0,05	16,6±4,0	<0,05
3-я				
Днем	8,5±1,5		8,7±1,6	
Ночью	10,8±1,9	<0,01	18,7±3,2	<0,01
4-я				
Днем	6,8±1,3		12,3±1,6	
Ночью	6,8±1,4	<0,05	14,3±2,0	<0,05

особенности, на которые следует обращать внимание при назначении им некоторых лекарственных средств.

Женщины более старших возрастов (повторнородящие среди них составляют 85,6%) предстоящие роды ожидают спокойнее и в родах ведут себя сдержаннее. Дневное содержание адреналина и норадреналина у них почти в два раза меньше, чем у женщин 1-й группы. К ночи экскреция катехоламинов увеличивается, и более всего норадреналина. Среди рожениц этих возрастных групп также были женщины с лабильной психикой, у которых определялось большее содержание адреналина, чем у спокойных рожениц.

В итоге исследований нами установлено, что у рожениц с беспокойным поведением резко увеличено содержание адреналина в моче. Введение таким беременным глюкозы с аскорбиновой кислотой усиливает экскрецию катехоламинов на 17,3%, и тревожное состояние рожениц усугубляется даже на фоне приема седативных средств.

Поскольку из обморочного состояния больных можно вывести иногда просто приемом обыкновенной воды, мы решили испытать данный метод у рожениц с беспокойным поведением. Таким женщинам в родах наряду с седативными средствами мы давали небольшими дозами (10,0—15,0 мл) кипяченую, но остуженную воду. При таком лечении роженицы успокаивались чаще и быстрее, чем при приеме только седативных средств. Особенно благотворно влияло внутривенное введение физиологического раствора или гемодеза в сочетании с седативными средствами. При исследовании мочи экскреция катехоламинов у них сначала повышалась на 6—7%, а затем снижалась на 24,3%.

Таким образом, нами установлено, что у рожениц в возрасте до 20 лет в ночной экскреции преобладает адреналин. У рожениц с беспокойным поведением в родах экскреция катехоламинов, особенно адреналина, в 2—3 раза выше, чем у спокойных рожениц. Глюкоза и аскорбиновая кислота, стимулируя работу надпочечников, усугубляют состояние рожениц с беспокойным поведением. При назначении седативных средств целесообразно сочетать их с инфузионной терапией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кассиль Г. Н. Внутренняя среда организма. М., Наука, 1976.— 2. Матлина Э. Ш. В кн.: Биохимические методы исследования в клинике (справочник). М., Медицина, 1969.— 3. Николаев А. П. Практическое акушерство, Киев, Здоров'я, 1976.

Поступила 10 августа 1983 г.

АНГИОТЕНЗОМЕТРИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА МАТКЕ И ПРИДАТКАХ

М. З. Сигал, Н. Л. Капелюшник, С. К. Володин

Кафедра хирургии и онкологии (зав.—заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР проф. М. З. Сигал), кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.—проф. Н. Л. Капелюшник) Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

Можно полагать, что развитие патологических процессов матки и придатков в значительной мере связано с изменением кровообращения. Это могли бы подтвердить результаты сопоставления показателей АД в сосудах пораженных и интактных придатков. В связи с этим мы провели ангиотензометрию яичниковой артерии и трубной ветви маточной артерии. Для измерения кровяного давления применяли аппарат, предложенный М. З. Сигалом и А. И. Лисиным (авт. свид. № 360075 от 5/IX 1972 г.). Методика исследования не отличалась от описанной ранее. Учитывая особенность объекта наблюдения, мы уменьшили размеры жесткой камеры и изменили ее форму, вмонтировали в нее рассеиватель света из фторопласта, переконструировали браншу аппарата. АД определяли во время операций в яичниковой артерии, а также в сосуде, прилежащем к маточной трубе в 2 пунктах — на уровне ее истмической и ампулярной частей.

Исследования АД в этих сосудах проведены нами у 35 больных, оперированных по поводу рака шейки матки (11), рака тела матки (6), миомы матки (8), доброкачественных опухолей яичников (9), овариэктомии при раке молочной железы (1).

Ниже приводятся данные о величине АД в яичниковой артерии у 18 больных без поражений яичников, маточных труб и без значительных изменений со стороны матки. К ним отнесены 8 женщин с внутриэпителиальным раком шейки матки, 3 больных раком шейки матки I стадии и 6 — раком эндометрия. 3 из них произведены экстирпации матки без придатков, 9 — экстирпации матки с придатками, 2 — расширенные экстирпации матки по Вертгейму, 3 — экстирпации матки с тазовой лимфаденэктомией и одной женщине — овариэктомия по поводу рака молочной железы.

У 7 из них системное максимальное АД колебалось до операции от 15,3 до 18,0 кПа, минимальное — соответственно от 10,7 до 12,0 кПа. Измерение давления в регионарных сосудах матки и придатков проводили при колебаниях максимального системного АД от 10,0 до 14,7 кПа и минимального от 5,3 до 10,7 кПа. Условно эти больные отнесены к нормотоникам. У 11 больных исходное системное максимальное АД было от 20 до 22,7 кПа, а минимальное — от 10,7 до 16 кПа. Соответственно замеры выполняли при максимальном системном АД от 21,3 до 24,0 кПа и при минимальном от 9,3 до 14,7 кПа.

Из 18 больных 13 были оперированы под эндотрахеальным наркозом, 5 — под перидуральной анестезией.

При сопоставлении данных замеров в яичниковой артерии с правой и с левой сторон сравнительно часто обнаруживается асимметрия — неравенство показателей максимального и минимального АД. Максимальное АД в яичниковой артерии у 7 больных с нормотонией справа колебалось от 5,3 до 8,7 кПа, слева — от 3,3 до 8,0 кПа, минимальное АД — соответственно от 2,7 до 5,3 кПа справа и слева.

Закономерной явилась зависимость уровня АД в яичниковой артерии от показателей системного АД. Так, при системном АД, равном 14,7/8,0 кПа, в моменты замеров максимальное АД в яичниковой артерии колебалось от 8,0 до 8,7 кПа и минимальное — от 4,0 до 5,3 кПа. При гипотензии у 2 женщин в момент измерения давления системное АД составляло 10,0/5,3 кПа и 12,0/9,3 кПа; давление в яичниковой артерии справа — 5,3/4,0 и 6,7/4,0 кПа, а слева — 3,3/2,7 и 6,7/4,0 кПа. У одной больной при системном АД, равном 10,0/5,3 кПа, в яичниковой артерии давление оказалось 8,0/4,8 кПа.

Исходная гипертензия наблюдалась у 11 больных. В момент замера относительная гипертензия отмечалась у 5 женщин. У 5 больных в яичниковой артерии при гипертензии обнаружен сравнительно более высокий уровень как максимального, так и минимального АД. Замеры АД в яичниковой артерии у 3 больных проведены на одной стороне, у 2 — с обеих сторон. У последних 2 больных установлено неравенство показателей АД справа и слева. Так, исходное системное АД было 20,0/10,7 и 22,0/12,0 кПа. Давление в яичниковых артериях соответственно составляло справа 5,3 и 10,1/8,4 кПа, слева — 9,3/5,9 и 5,6/4,0 кПа. У одной больной в момент

замера АД увеличивалось до 24,0/13,3 кПа, которому соответствовало выраженное повышение АД в яичниковой артерии — до 8,3/6,7 кПа.

У 5 больных с повышенным исходным уровнем АД и с показателями в моменты замеров, соответствующими нормотонии, максимальное АД в яичниковой артерии колебалось от 3,3 до 8,0 кПа, минимальное — от 2,5 до 4,7 кПа.

Представляют интерес наблюдения, в которых могут быть сопоставлены показатели АД в условиях патологии с показателями АД в симметричных сосудах. Это касается женщин с поражением одного из яичников. Мы определяли во время операции АД в яичниковой артерии у 2 больных с дермоидными кистами яичников, у которых уровень АД в яичниковой артерии пораженной стороны был более высоким, чем в яичниковой артерии на стороне с неизмененным яичником. Возраст больных — 22 и 24 года. Общим женщинам проведено вылущивание дермоидной кисты яичника с сохранением маточных труб. Одна операция была выполнена под перидуральной анестезией, вторая — под общим эндотрахеальным наркозом. Исходный уровень АД у первой больной — 16,0/10,7 кПа, у второй — 14,7/9,3 кПа. Давление в момент замера у обеих — 14,7/9,3 кПа. Давление в яичниковой артерии на пораженной стороне — 13,1/9,2 кПа, на интактной — 10,0/6,7 кПа. У второй больной соответственно на пораженной стороне — 8,0/6,7 кПа, на интактной — 5,3/4,4 кПа.

Аналогичные данные были получены при исследованиях, проведенных у 7 больных с цистаденомами яичников (см. табл.).

Величины АД в яичниковых артериях на пораженной и интактной стороне у больных цистаденомой яичников

Наблюдения	Исходное АД, кПа	Уровень АД во время замеров, кПа	АД в яичниковой артерии на пораженной стороне, кПа	АД в яичниковой артерии на интактной стороне, кПа
1	17,3/12,0	12,0/9,3	5,3/5,1	4,0/3,2
2	16,0/10,7	17,3/10,7	14,7/8,5	12,0/8,0
3	18,7/12,0	18,7/13,3	12,7/10,7	19,0/8,7
4	18,7/12,0	13,0/9,3	2,0/1,3	1,1/1,1
5	18,7/10,7	12,0/9,3	8,7/8,0	8,0/6,0
6	19,3/12,0	12,0/8,0	2,7/2,7	2,7/2,7
7	20,0/9,3	12,0/8,0	12,0/5,3	2,7/1,3

У 5 больных (номера наблюдений — 1—5) размеры серозных цистаденом были от $8 \times 8 \times 6$ до $15 \times 10 \times 8$ см. У 2 женщин муцинозные цистаденомы достигали значительных размеров (наблюдения 6 и 7). Количество муцинозной жидкости в обоих случаях доходило до 10 л. У 5 из 7 больных максимальное и минимальное АД в яичниковой артерии на пораженной стороне было выше, чем в том же сосуде на интактной стороне.

У 2 больных давление с обеих сторон существенно не различалось (наблюдения 5 и 6). В этих случаях отмечены низкие показатели системного АД, соответствующие гипотензии. У одной женщины (наблюдение 6) измерение уровня давления в яичниковой артерии проводилось после эвакуации муцинозного содержимого цистаденомы.

По данным уровня АД в истмическом пункте и по давлению в яичниковой артерии косвенно можно судить об изменении кровообращения в матке. Так, у 2 из 8 больных миомами АД в исследуемых нами сосудах оказалось намного выше, чем обычно.

Одной женщине в возрасте 45 лет была произведена надвлагалищная ампутация матки без придатков по поводу множественной интерстициально-субсерозной миомы матки. Исходное системное АД было 21,3/15,3 кПа, в момент замера — 18,7/12,0 кПа. АД в яичниковой артерии справа равнялось 16,0/13,3 кПа, слева — 17,3/13,3 кПа. Артериальное давление в ампулярном пункте справа — 12,0/8,0 кПа, слева — 10,7/8,0 кПа. Второй женщине выполнена надвлагалищная ампутация матки с придатками по поводу множественной интерстициально-субсерозной миомы матки. Исходное системное АД в этом случае — 22,7/12,0 кПа, в момент замера — 20,0/12,0 кПа. АД в истмическом пункте справа — 20,0/14,7 кПа, слева — 13,3/8,7 кПа, в ампулярном пункте справа — 12,0/6,7 кПа, слева — 10,7/7,3 кПа.

Представляет интерес оценка сдвигов показателей гемодинамики в зависимости от изменения кровообращения вследствие лигирования сосудов по ходу операций, удаления патологических образований и отключения ряда сосудов. У 6 больных производили замеры АД в истмическом и ампулярном пунктах до перевязки яичниковой артерии и после нее. Во всех случаях лигирование яичниковой артерии вызывало падение АД в ампулярном пункте. Во время 4 операций АД измеряли до и после

лигирования яичниковой артерии в истмическом пункте унилатеральной стороны. Во всех случаях в этом отделе сосудистой дуги было установлено повышение уровня АД. У 2 больных при замерах АД до и после лигирования восходящей ветви маточной артерии отмечено падение АД в истмическом пункте и его подъем в яичниковой артерии и ампулярном пункте. При одновременном лигировании яичниковой и трубной ветвей восходящей маточной артерии, произведенном во время 5 операций (экстирпация матки или надвлагалищная ампутиация матки без придатков), наступало резкое падение АД в истмическом пункте. Одновременно при этом наблюдалось его повышение в ампулярном пункте. Во время 3 операций были произведены замеры АД до перевязок маточной и яичниковой артерий на контралатеральной стороне и после них. Каких-либо сдвигов уровня АД в сосудах одной стороне не выявлено.

Таким образом, нами показана возможность исследования АД (максимального, минимального и венозного) в экстраорганных сосудах матки и придатков. Обнаружена возможность асимметрии показателей АД в яичниковых артериях правой и левой сторон. Установлена зависимость уровня АД в сосудах придатков матки от показателей системного давления. Отмечено, что при дермоидных кистах и цистаденомах АД в яичниковой артерии пораженной стороны бывает выше, чем в одноименной артерии интактной стороны.

Поступила 4 апреля 1983 г.

УДК 616.717.11+616.727.2]—031.63—002—08:615.814.1

ОПЫТ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНОГО ПЕРИАРТРИТА

Ю. Н. Буланков, Р. Ш. Шакуров, И. Н. Пинягина, О. Г. Хорошкова

Кафедра рефлексотерапии (зав.— доц. Р. Ш. Шакуров) Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

Плечелопаточный периартрит («боль в плече», «болезненное плечо», плечелопаточный периартроз, периартрит плечевого сустава) — проблема, актуальная для ортопедов, невропатологов и терапевтов. Объясняется это тем, что данная патология встречается довольно часто, трудна для объяснения этиологических и патогенетических механизмов возникновения и для лечения.

Боли в области плечевого сустава могут быть обусловлены разнообразными патологическими состояниями в организме: заболеваниями легких, органов брюшной полости, мочеполовой сферы, церебральными нарушениями и др. По мнению Р. А. Зулкарнеева (1979), отраженные явления, возникающие в тканях плечевого сустава по висцеро-моторно-сенсорным рефлексам, становятся «второй болезнью» — плечелопаточным периартритом (ПЛП). В последние годы в генезе плечелопаточного периартрита большое значение уделяется патологии шейного отдела позвоночника. Я. Ю. Попелянский (1981) считает плечелопаточный периартрит частным проявлением нейроостеофиброза, возникающего в брэдифрофных тканях верхних конечностей из-за раздражения тканей шейного отдела позвоночника при остеохондрозе. По его данным, плечелопаточный периартрит наблюдается в 23% шейного остеохондроза. Таким образом, все большее признание находят взгляды, рассматривающие плечелопаточный периартрит как полиэтиологическое заболевание с монопатогенетической сущностью.

По мнению ряда авторов, иглорефлексотерапия является перспективным методом лечения плечелопаточных периартритов [1, 5].

Под нашим наблюдением находились 64 пациента с плечелопаточным периартритом как проявлением нейродистрофического синдрома шейного остеохондроза (мужчин — 23, женщин — 41). Преобладающее большинство было в возрасте от 40 до 60 лет. С поражением правого плечевого сустава поступило 33 человека, левого — 18 и обоих суставов — 13. Как правило, рефлексотерапию применяли после безуспешно проведенных медикаментозных, физиотерапевтических и других методов лечения при большой длительности заболевания. 49 больных лечились стационарно в клинике рефлексотерапии, 15 — амбулаторно. В клинической картине преобладали боли и ограничение объема движений в области плечевых суставов с наличием противоболевых установок, болевых точек. На рентгенограммах шейного отдела позвоночника выявлялись признаки дегенеративно-дистрофических изменений, преимущественно на уровне позвоночных сегментов $C_{IV}-C_{V}-C_{VI}-C_{VII}$. На рентгенограммах в области плечевых суставов только у 3 больных определялась перестройка структуры головки плечевой кости. На РЭГ у всех обследованных регистрировались признаки различной степени выраженности нарушений гемодинамики в вертеброба-

зилярном бассейне в форме изменений сосудистого тонуса, снижения объемного кровотока. Указанные изменения гемодинамики в большинстве случаев доминировали на стороне патологии.

У части больных развитию ПЛП предшествовали определенные патологические состояния: черепно-мозговые травмы (6), простудные заболевания (6), обострение хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта (5), наличие которых мы склонны рассматривать как провоцирующий фактор.

Игло-рефлексотерапию проводили по трем уровням воздействия [4а, 6]. Лечение начинали с I уровня воздействия методом дисперсии на точки «ключи» и связывающие I пары «чудесных» меридианов с обязательным включением точек из классических меридианов, составляющих данную пару «чудесных» меридианов и находящихся в регионарной близости от пораженной области. Подключали воздействие методом тонизации на точки группового Ло. Кроме того, при лечении на I уровне (так же как и на последующих II и III уровнях воздействия) широко использовали воздействие на специфические точки: 60 VII кунь-лунь (заболевания периферических нервов), 11 VII да-чжу, 5 IV шан-цю (заболевания костей), 5 X вай-гуань, 38 XI ян-фу (заболевания суставов), 4 II хэ-гу (боли в верхней конечности), меридианные, внемеридианные и новые точки, расположенные вблизи пораженного сустава (14 X цзянь-ляо, 9 VI цзянь-чжень, 12 VI бин-фэн, 14 II би-нао, ВМ 125, 126, 127, 128, 129 и Н 68, 74), а также аурикулярные точки (АТ 64 XI плечевой сустав, 65 XI плечо, 63 XI ключица, 29 VI затылок, 13 II надпочечник, 55 X шэнь-мень).

В зависимости от выраженности проявлений ПЛП и длительности его течения на сеанс использовали 6—8 точек. При выборе указанных точек предпочтение отдавали тем, которые проявляли пальпаторную болезненность. На I уровне лечение проводили в течение 5—6 дней, затем переходили на II уровень воздействия — на точки Ло и посредник пораженного и спаренного с ним меридиана, а также на точки Ло меридианов, находящихся с пораженным меридианом во взаимосвязи по правилам «полдень—полночь», «левый—правый». Выбор пораженного меридиана осуществляли на основе данных клинической и инструментальной акупунктурной диагностики. После 2—3 дней лечения на II уровне переходили к воздействию на точки акупунктуры основных меридианов (III уровень) с учетом их трехзональной системы.

При лечении на всех трех уровнях воздействия мы стремились использовать в один сеанс точки, принадлежащие к одному меридиану, а также точки из других меридианов, взаимосвязанных с данным меридианом.

Кроме иглоукалывания, широко применяли и другие методы рефлекторного воздействия на точки акупунктуры (точечный массаж, вакуум-терапия, аппликация горчичников в проекции точек акупунктуры), а также кубо-терапию, многоигльчатое раздражение, микроиглотерапию, аппликации металлических пластин. Все это осуществлялось разработанным в Казанском НИИ «Мединструмент» набором для рефлексотерапии.

Курс лечения составлял 10—15 сеансов рефлексотерапии, проводимых ежедневно, при необходимости с интервалом в 10—15 дней назначали II курс. Один курс рефлексотерапии получили 28 больных, два — 18 и три курса — 3.

В результате лечения значительное улучшение наступило у 12 человек, улучшение — у 50, незначительное улучшение — у 2.

Таким образом, предлагаемые нами принципы подхода к рефлексотерапии больных плечелопаточным периартритом показали их клиническую эффективность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заславский Е. С., Гутман Е. Г. Рефлексотерапия (иглоукалывание и точечный массаж) нейроциркуляторных синдромов шейного остеохондроза. Новокузнецк, 1975.
2. Зулкарнеев Р. А. «Болезненное плечо», плечелопаточный периартрит и синдром «плечо—кисть». Казань, 1979.
3. Попелянский Я. Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Вертебральные и цервикомембральные синдромы шейного остеохондроза. Казань, 1981.
4. Табеева Д. М. а) Атлас игло-рефлексотерапии. Казань, 1979; б) Руководство по игло-рефлексотерапии. М., Медицина, 1980.
5. Тыкочинская Э. Д. Основы игло-рефлексотерапии. М., Медицина, 1979.

Поступила 10 марта 1983 г.

ВЛИЯНИЕ ФТОРИСТОГО НАТРИЯ НА ВЕСТИБУЛЯРНУЮ ФУНКЦИЮ У БОЛЬНЫХ ОТОСКЛЕРОЗОМ

Л. Г. Сватко, И. М. Будник, А. Я. Нугуманов

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

Одним из клинических проявлений отосклероза является головокружение, которое ряд авторов объясняют локализацией отосклеротических очагов в капсуле вестибулярного отдела лабиринта. Эти очаги могут оказать механическое воздействие на содержимое лабиринта, затруднить циркуляцию жидкости во внутреннем ухе вследствие сдавления перилимфатического пространства и этим обусловить возникновение вестибулярных расстройств.

В литературе имеется единичное указание на благоприятное влияние фтора на вестибулярную функцию больных отосклерозом [4]. Мы с 1976 г. больным с активной и умеренно активной стадиями атеросклероза до операции стали проводить лечение фтористым натрием. В анализируемой группе (67 чел.) 25 больным препарат назначали посредством эндоаурального электрофореза 1% раствора по 15 сеансов на каждое ухо; 3 больным — 0,6% водный раствор внутрь из расчета на 1 мг/кг в течение 2 мес; 39 больных получали смешанное лечение, состоящее из введения фтористого натрия внутрь совместно с электрофорезом. Фторотерапию проводили двумя курсами с интервалом в 1 мес. По завершении лечения через 3—4 мес назначали слухолучшающую операцию. Активность отосклеротического процесса оценивали по совокупности клинических, аудиологических, рентгенофотометрических, вестибулометрических признаков [1, 3]. У 33 больных отосклеротический процесс находился в активной стадии, у 34 — в умеренно активной. Диагноз был подтвержден во время хирургического лечения и гистологического исследования удаленных кусочков основания стремени.

С целью выяснения влияния фтора на течение отосклеротического процесса, а следовательно, и на функцию лабиринта параллельно с аудиологическими и рентгенофотометрическими исследованиями изучали состояние вестибулярной функции у данной группы больных. Исследование вестибулярной функции включало анамнез, пробы статокINETической устойчивости: позу Ромберга, ходьбу по прямой линии с открытыми и закрытыми глазами, фланговую походку, «пишущий» и «шагающий» тесты Фукуды; нагрузочные пробы, вращательную и калорическую с электронистагмографией. Перед пробами записывали спонтанный и позиционный нистагм в четырех позициях.

Вращательную пробу выполняли на кресле Барани, определяли продолжительность поствращательного нистагма, выраженность вестибуловегетативных реакций. Далее проводили битемпературную калорическую пробу: каждое ухо орошали 100 мл холодной (+25°С) и горячей (+49°С) воды в течение 10 с с интервалом между орошениями не менее 10 мин. Учитывали следующие параметры электронистагмограмм: латентный период, продолжительность реакции, среднюю амплитуду, частоту, ритм, скорость медленной фазы и выраженность вестибуловегетативной реакции.

Контрольную группу составили 24 здоровых человека.

После фторотерапии наблюдалось уменьшение нарушений вестибулярной функции. Спонтанный нистагм определялся у 47% больных до лечения и у 25,3% после лечения. В половине случаев он был выявлен только при электронистагмографии. Позиционный нистагм отмечался в 65,7% наблюдений до лечения и в 34% после фторотерапии. При этом соотношение частоты нистагма положения у больных в активной стадии отосклероза к нистагму, наблюдавшемуся у больных с умеренно активной стадией, выражалось как 3 : 2 (как до лечения, так и после него).

Из 67 больных вращательная проба выполнена у 62 чел. (124 пробы). Средняя продолжительность поствращательного нистагма до лечения составила $32,6 \pm 0,8$ с (в контроле — $25,3 \pm 0,7$ с), причем у 39 больных был нистагм I степени, у 22 — II и лишь у 1 больного — III степени. В процессе исследований у 41 больного появилось головокружение, у 11 — тошнота, у 3 — обильное потоотделение и у 2 — рвота.

При вращательной пробе после лечения средняя продолжительность нистагма составила $28,6 \pm 0,5$ с. После вращения 36 больных жаловались на головокружение, 7 — на тошноту, 1 — на потоотделение, рвота не наблюдалась. Сравнительный ана-

лиз результатов лечения больных отосклерозом показал, что средняя продолжительность поствращательного нистагма после фтортерапии уменьшилась ($P < 0,001$), у значительного числа пациентов исчезли и вегетативные реакции.

Данные калорического исследования, проведенного 67 больным (536 проб), фиксировали на электронистагмограммах и анализировали в зависимости от активности отосклеротического процесса (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Показатели калорического нистагма у больных отосклерозом

Нистагм	Контрольная	Активная стадия		Умеренно активная стадия	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Латентный период, . . .	19,5±0,8	17,11±1,8	19,2±1,6	21,9±1,2	20,1±1,4
Продолжительность, с	126,1±9,0	143,7±12,5	120,6±8,4	132,6±9,9	111,4±13,4
Амплитуда, °	6,5±0,2	5,7±0,3	5,8±0,3	5,6±0,3	6,4±0,4
Частота, с ⁻¹	1,8±0,1	2,0±0,2	1,8±0,1	2,0±0,2	1,8±0,1
Скорость медленный фазы, о/с	25,6±0,8	23,9±1,6	24,1±1,6	24,8±1,4	25,2±1,9
Всего	96	264	264	272	272

После проведения калорического исследования по совокупности спонтанного и позиционного нистагмов, коэффициента лабиринтной асимметрии выделено 4 типа калорических реакций [2], которые представлены в табл. 2.

Преобладание нистагма по направлению, проявляющееся при центральных нарушениях в вестибулярном анализаторе, наблюдалось у 9 больных, после фтортерапии — у 4. Это объясняется, по-видимому, благоприятным влиянием фтора на вестибулярный анализатор в целом в результате стабилизации активности процесса в лабиринте.

Т а б л и ц а 2

Типы калорических реакций у больных отосклерозом до и после лечения фтористым натрием

Калорические реакции	Активная стадия		Умеренно активная стадия	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Гиперрефлексия	13	5	9	2
Норморефлексия	4	7	7	5
Гипорефлексия	7	15	9	16
Неустойчивая лабиринтная реакция	9	6	9	11
Всего	33	33	34	34

Из данных табл. 1 и 2 следует, что активный отосклеротический процесс характеризуется гиперрефлексией и неустойчивой лабиринтной реакцией; при умеренно активной стадии встречаются все виды реакций. После фтортерапии при активной стадии отосклероза отмечается тенденция к нормо- и гипорефлексии, а при умеренно активной стадии — к гипорефлексии и неустойчивой лабиринтной реакции (79,4%). Результаты лечения не зависели от способа введения фтористого натрия.

34 больным из 67 обследованных после терапии фтористым натрием была выполнена стапедопластика, при этом у 13 пациентов была определена активная, а у 21 — умеренно активная стадия отосклероза. Для сравнения взята идентичная группа больных, не получавшая до операции фтористый натрий. В ранние сроки после хирургического вмешательства слабо выраженные вестибулярные нарушения наблюдались лишь у 6 пациентов, леченных фтористым натрием, а в сравниваемой группе они имели место у 23 больных, при этом послеоперационные вестибулярные реакции средней и тяжелой степени отмечены у 8 человек.

Улучшение состояния вестибулярной функции в послеоперационном периоде у больных отосклерозом, леченных фтористым натрием, можно объяснить, по-видимому, уменьшением токсического воздействия продуктов обмена из активных ото-

склеротических очагов на рецепторные образования внутреннего уха, что приводит к нормализации их функции.

Таким образом, применение фтористого натрия целесообразно не только для инактивации отосклеротических очагов, но и для уменьшения выраженности и частоты вестибулярных реакций в послеоперационном периоде у больных, подвергшихся стapedопластике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гукович В. А. Хирургическое лечение тугоухости у больных облитерирующим отосклерозом. Автореф. докт. дисс., Киев, 1966.— 2. Нестерова Л. Д. Вестибулярная функция у больных отосклерозом. Автореф. канд. дисс., Казань, 1968.— 3. Сватко Л. Г. Опыт клинко-экспериментального изучения отосклероза. Автореф. докт. дисс., Казань, 1969.— 4. Freeman J. Laryngoscope, 1979, 89, 1.

Поступила 29 марта 1983 г.

УДК 617.7—007.681—02:616.8—073.7

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ

Г. Х. Хамитова, Т. М. Кухнина

Кафедра глазных болезней (зав.—член-корр. АМН СССР проф. А. П. Нестеров) 2-го Московского ордена Ленина медицинского института им. Н. И. Пирогова, кафедре нервных болезней (зав.—проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Сочетание глаукомы с поражением центральной нервной системы встречается довольно часто [4, 11]. Генез нарушений гидродинамики глаза в таких случаях долгое время оставался неясным. Предполагалось, что для развития открытоугольной глаукомы, помимо наличия дисфункций высших вегетативных центров [1, 2, 7, 9], необходимо воздействие и других факторов. Ряд авторов [3, 5, 8, 10] обнаружили, что при шейном остеохондрозе возникает цервикально обусловленное повышение внутриглазного давления.

В связи с большой частотой сочетания открытоугольной глаукомы с поражением нервной системы и отсутствием в литературе единого взгляда на данный вопрос нами предпринято настоящее исследование.

Обследовано 28 больных с открытоугольной глаукомой от 42 до 81 года с использованием неврологического, рентгенологического (краниография, рентгенография шейного отдела позвоночника в 2 проекциях), а также электрофизиологических (электроэнцефалография и реоэнцефалография) исследований. Контрольную группу составили 22 больных в возрасте от 52 до 61 года, страдающих катарактой.

Данные неврологического обследования больных с открытоугольной глаукомой были следующими: очаговые органические поражения центральной нервной системы обнаружены у 22 (78,6%) больных, атеросклеротическая энцефалопатия в виде амиостатического симптомокомплекса — у 13 (46,4%), атеросклеротическая церебрастения — у 5 (17,9%), посттравматическая энцефалопатия, преимущественно с мезодизэнцефальной симптоматикой — у 5 (14,9%), верхнеквадрантный вегетативно-ирритативный синдром — у 5 (17,9%). У 14 больных локализация открытоугольной глаукомы совпадала со стороной очага поражения нервной системы и у одного больного (3,6%) не совпадала. Частота совпадения неврологического и офтальмологического поражений не случайна ($P < 0,01$).

Очаговые органические симптомы дисфункции нервной системы обнаружены у 8 из 22 (36,4%) больных с катарактой. Сторона начальных проявлений катаракты совпадала со стороной поражения центральной нервной системы в 18,1% наблюдений.

В зависимости от локализации очага поражения нервной системы больные как с глаукомой, так и с катарактой были подразделены на следующие группы: с поражением коры головного мозга (1-я), с поражением стриопаллидарной системы (2-я), с поражением ствола мозга, включая диэнцефальную область (3-я). У больных последней группы определялись гипоталамические и глазодвигательные расстройства, снижение или отсутствие глоточного рефлекса, нарушение движений мышц мягкого неба, отклонение языка. В 4-ю группу вошли больные с симптомами поражения периферической нервной системы. Распределение больных по этим группам дано

в таблице. У больных с открытоугольной глаукомой преобладающая топика поражения — подкорковые и мезодиэнцефальные образования.

У 22 больных основной группы отмечен нормальный тип ЭЭГ, у остальных 6 регистрировалась дезорганизованная полиритмичная кривая. Изменения α -ритма выражались учащением и нарушением его регулярности (дезорганизованный тип). Выявленные изменения ЭЭГ могут отражать преимущественное вовлечение в патологический процесс неспецифических образований гипоталамуса и среднего мозга [6].

На РЭГ у больных глаукомой отмечалась в основном аркообразная форма кривых, постоянно наблюдалась сглаженность вершин и отсутствие дополнительных волн.

Относительная величина пульсового кровенаполнения (реографический индекс) в вертебробазиллярной системе у больных с катарактой составил $0,63 \pm 0,07 - 0,75 \pm 0,09$, у больных с глаукомой — $0,78 \pm 0,09 - 0,93 \pm 0,09$. Коэффициент асимметрии у больных с катарактой оказался недостоверно ниже, чем при глаукоме ($70,2 \pm 13,3\%$ и $81,02 \pm 23,5\%$).

На рентгенограммах шейного отдела позвоночника у больных обеих групп определялись дегенеративно-дистрофические поражения ниже- и среднешейного уровня. Клинически актуальный остеохондроз в группе с глаукомой обнаружен у 36%, у больных с катарактой — у 9% ($P < 0,01$).

Таким образом, при оценке состояния больных с открытоугольной глаукомой неврологическое исследование так же важно, как и офтальмологическое. При этом следует выявлять наличие не только резко выраженных пирамидных, проводниково-чувствительных и мозжечковых симптомов, но и особое внимание уделять тонким глазодвигательным нарушениям, подкорковым симптомам, небольшим изменениям мышечного тонуса, а также центральным вегетативным синдромам.

В основе неврологических изменений, вероятно, лежат сосудистые расстройства, которые локализуются в различных зонах центральной и периферической нервной системы. Нельзя исключить и прямого участия пораженных мезодиэнцефальных образований в патогенезе открытоугольной глаукомы, так как нарушения в этой зоне особенно часто сочетаются с глаукомой.

У больных с открытоугольной глаукомой нередко встречаются поражения периферической нервной системы. Патологические импульсы с периферии, направляясь к зрительному бугру, приводят к повышению возбудимости подкорковых структур и высших вегетативных центров, что может способствовать нарушению гемодинамики глаза. Шейный остеохондроз оказывает влияние на церебральные функции не только через измененное кровообращение мозга в вертебробазиллярной системе. Мы наблюдали 5 больных с верхнеквадрантным вегетативно-ирритативным синдромом, сторона которого совпадала со стороной повышенного внутриглазного давления. Видимо, импульсы с периферии, в том числе и из измененного шейного отдела позвоночника, также могут влиять на формирование открытоугольной глаукомы.

Поражения нервной системы у больных с открытоугольной глаукомой и катарактой

Локализация нервного поражения	Заболевание глаз	
	открытоугольная глаукома	катаракта
Кора головного мозга	5	1
Подкорковые (экстрапирамидные) образования	13	3
Ствол и гипоталамус	5	2
Периферическая нервная система	5	2

ЛИТЕРАТУРА

1. Добромислов А. Н., Федорова И. Д., Машенко В. Т. В кн.: Труды Ленинградского сан.-гиг. мед. ин-та, 1977, т. 118.— 2. Жирмунская Е. Н., Войтенко Г. А., Конюхова Г. А. Журн. невропатол. и психиатр., 1970, 3.— 3. Золотарева М. М., Рабинович М. Г. Офтальмологические симптомы при различных заболеваниях организма. Минск, 1965.— 4. Краснов М. М. Микрохирургия глаукомы, М., Медицина, 1974.— 5. Краснова В. М., Ратнер А. Ю. Здравоохран. Белоруссии, 1966, 3.— 6. Латаш Л. П. Гипоталамус, приспособительная активность и электроэнцефалограмма. М., 1968.— 7. Семеновская Е. Н. Электрофизиологические исследования в офтальмологии. М., Медицина, 1963.— 8. Табеева Д. М., Ратнер А. Ю. Вестн. офтальмол., 1972, 5.— 9. Чернявский Г. Я. Роль гипота-

УДК 617.7—089.5—031.81—053.3

ОРОФАРИНГЕАЛЬНЫЙ НАРКОЗ АЗЕОТРОПНОЙ СМЕСЬЮ В ДЕТСКОЙ ОФТАЛЬМОХИРУРГИИ

М. Х. Хафизов

Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.—доц. Ф. Н. Казанцев) Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина, республиканская офтальмологическая больница (главврач—Ю. А. Расческов)

Учитывая имеющиеся литературные данные относительно общего обезболивания в детской офтальмохирургии, мы в своей клинической практике применяем наиболее подходящую для всех возрастных групп методику орофарингеального наркоза [3, 5]. Но в отличие от общепринятого метода герметизируем систему раздувной манжетой нашей конструкции, а также проводим наркоз азеотропной смесью.

Для премедикации у детей используем промедол, дроперидол и атропин в возрастных дозах, вводимых подкожно за 30 мин до операции.

Вводный наркоз осуществляем азеотропной смесью через маску наркозного аппарата до достижения III₂ стадии по Гюделу. Далее маску снимаем и в полость рта ребенка вводим резиновый ротоглоточный воздуховод с наклеенной на его поверхность циркулярно резиновой манжетой. Последняя раздувается анестезиологом через резиновую с просветом в 2—3 мм канюлю длиной 15—20 см до соприкосновения со стенками ротовой полости пациента. На наружный конец канюли для герметизации манжеты накладываем зажим. Располагаясь на средней трети поверхности ротоглоточного воздуховода сзади зубов ребенка, манжета оставляет свободным дистальный конец его и не увеличивает зону раздражения корня языка, гортани и глотки. Адаптер наркозного аппарата через коннекторы и короткую резиновую трубку соединяем с воздуховодом (рис. 1). Носовые ходы закрываем носовым зажимом.

Основной наркоз проводим азеотропной смесью до 1—2 стадии по Гюделу при самостоятельном дыхании ребенка. Газонаркотическую смесь подаем в объеме 3—4 л/мин по полузакрытому контуру с адсорбером. У детей в возрасте до 2 лет основной наркоз выполняем при дыхании по системе Айра (рис. 2).

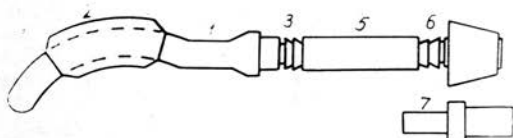


Рис. 1. Воздуховод с раздувной манжетой и соединительной системой.

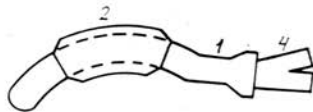


Рис. 3. Ротоглоточный воздуховод с коннектором для дыхания по системе Айра.

Обозначения: 1 — воздуховод, 2 — надувная манжета, 3 и 4 — коннекторы для воздуховодов, 5 — соединительная резиновая трубка, 6 и 7 — коннекторы к адаптеру.

По разработанной нами методике при оперативных вмешательствах проведены 134 наркоза у детей в возрасте от 1 года 9 мес до 14 лет с различной патологией (см. табл.). Длительность операций колебалась от 10 мин до 2 ч 30 мин. В процессе оперативного вмешательства осуществляли контроль за адекватностью общей анестезии по показателям артериального давления, пульса, окраске кожных покровов и ногтевого ложа, по измерению волюметром величин дыхательных объемов, проходящих через поперечное сечение воздуховода во время вдоха и выдоха.

При достижении стадии наркоза III₂ по Гюделу АД понижалось в среднем на 2,0 кПа, пульс урежался на 15—20 уд. в 1 мин, частота дыхания изменялась незначительно. Кожные покровы и ногтевые ложа сохраняли нормальную окраску.

У 15 детей в возрасте 5—14 лет с различной глазной патологией был проведен

Распределение больных в зависимости от характера оперативного вмешательства

Вид операции	Возраст, лет				Всего
	1—3	4—6	7—12	13—14	
Первичная хирургическая обработка	6	17	14	3	40
Операция по поводу катаракты	2	6	5	3	16
Операция по поводу птоза	—	1	—	—	1
Энуклеация	1	1	1	1	4
Операция по поводу новообразования	2	1	—	—	3
Операция по поводу кисты	—	2	1	—	3
Операция по поводу косоглазия	4	24	21	3	52
Прочие	3	7	4	1	15
Итого	18	59	46	11	134

волюметрический контроль, который показал, что объем вдыхаемого воздуха колебался от 94 до 340 мл, составляя в среднем $178,33 \pm 16,45$ мл, а объем выдыхаемого воздуха — от 58 до 290 мл, равняясь в среднем $141,26 \pm 14,21$ мл.

Следовательно, герметичность нашего воздуховода с надувной манжетой обеспечивала дыхательный объем на $78,05 \pm 2,8\%$ (колебания от 58 до 92%), в среднем на $80 \pm 3\%$. Без надувной манжеты герметичность составляла в среднем только $38,9 \pm 1,46\%$.

По нашим результатам видно, что применение раздувной манжеты на воздуховоде создает высокую герметичность верхних дыхательных путей при наркозе у детей со спонтанным дыханием. Влияние различных компонентов наркоза на внутриглазное давление отмечено рядом авторов [1, 2, 4, 5]. Нами проведена тонометрия у той же группы детей, что и при волюметрическом контроле. Внутриглазное давление измеряли до премедикации перед предстоящей операцией, во время III стадии наркоза по Гюделу (во время операции) и перед пробуждением детей (после операции).

Оказалось, что внутриглазное давление до операции колебалось от 2,3 до 2,9 кПа, а во время ингаляционного наркоза азеотропной смесью на стадии III₁₋₂ — по Гюделу оно составляло $2,3 \pm 0,04$ кПа, то есть снижалось в среднем на 0,4 кПа. Перед пробуждением внутриглазное давление варьировало от 2,3 до 2,8 кПа. Полученные данные подтверждают, что ингаляционный наркоз азеотропной смесью понижает внутриглазное давление на 0,3—0,4 кПа и благоприятно влияет на исход операции.

Обобщая наш опыт проведения ингаляционного наркоза азеотропной смесью при помощи ротоглоточного воздуховода с раздувной манжетой, мы можем отметить ряд положительных результатов. Дети быстро вводятся в наркоз и также скоро пробуждаются после него. Основное его течение проходит на необходимой для этапа операции — стадии III₁₋₂ по Гюделу без нарушений гемодинамики и дыхания. Операционное поле не ограничивается маской наркозного аппарата. Достаточно глубокий уровень обезболивания исключает окулокардиальный рефлекс [5]. Случаев постнаркотической гипоксии, выражающейся в рвоте, не отмечено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляков В. А., Орлов Н. А. Офтальм. журн., 1972, 3.—2. Гринберг Б. А., Луговых Г. М. Вестн. офтальм., 1970, 5.—3. Иевлев В. Е., Кованев В. Г. и др. Офтальм. журн., 1980, 5.—4. Радзивил Г. Г., Куликов Г. И. Анестезиол. и реаниматол., 1980, 1.—5. Свирин А. В., Ковалевский Е. И., Тинт Е. Г. Вестн. офтальм., 1970, 6.

Поступила 18 января 1983 г.

ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ИММУННЫЕ КОМПЛЕКСЫ У ДЕТЕЙ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Н. А. Романова, Т. В. Ишанова

Кафедра детских болезней педиатрического факультета (зав.—проф. Н. А. Романова)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова

В патогенезе бронхолегочной патологии существенную роль играют аутоиммунные нарушения [2], одним из которых является возникновение циркулирующих в кровяном русле растворимых иммунных комплексов [7]. Данные литературы по освещению роли и значения циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) касаются преимущественно патологии взрослых [4, 8]. В детской практике приводятся лишь единичные сообщения о содержании ЦИК при сахарном диабете, сепсисе и заболеваниях крови [1, 3, 6].

Целью настоящей работы явилось изучение уровня и динамики ЦИК у детей раннего возраста, больных бронхолегочной патологией. Определение ЦИК проводили по методике В. Гашковой в модификации Б. А. Молотилова и соавт. [5]. Обследовано 78 больных и 15 здоровых детей в возрасте от 6 мес до 3 лет. Из них от 6 мес до 1 года было 36, от 1 года до 2 лет — 31, от 2 до 3 лет — 11.

Из общего числа обследованных у 32 была пневмония (1-я группа), у 26 — пневмония на фоне аллергически измененной реактивности (2-я группа), у 20 — респираторный аллергоз (3-я группа).

Диагноз заболевания ставили на основании анамнеза, генеалогических данных, клинко-лабораторных и рентгенологических исследований. Учитывали степень дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, длительность температурной реакции, выраженность физикальных изменений в легких.

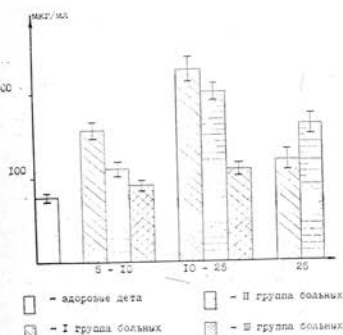
Уровень ЦИК у здоровых детей колебался от 0 до 139 мкг/мл, в среднем $79,0 \pm 9,7$ мкг/мл агрегированного гамма-глобулина (АГГ). У больных детей ЦИК определяли в динамике болезни на 5—10-й, 15—25-й день и позднее (см. рис.).

Сравнительный анализ результатов исследования ЦИК у больных бронхолегочной патологией показал, что степень и характер их накопления в динамике болезни были неодинаковы у детей с неизменной и аллергически измененной реактивностью. У больных с неизменной реактивностью содержание ЦИК коррелировало с периодами болезни и характером ее течения. В разгаре пневмоний отмечалось увеличение ЦИК с последующим (на 40—45-й дни болезни) снижением. При аллергически измененной реактивности уровень ЦИК в начале заболевания был ниже, в разгаре болезни увеличивался и по мере выздоровления не нормализовался. У больных с респираторным аллергозом колебания уровня ЦИК в динамике болезни не достоверны. Приведенные данные свидетельствуют об отклонении в иммунологической системе у больных с аллергически измененной реактивностью.

Таким образом, определение уровня и динамики ЦИК у больных бронхолегочной патологией может быть использовано в качестве дополнительного критерия для оценки исхода болезни и дифференциальной диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афонин А. А., Асташевская М. И., Паверенный А. М. Педиатрия, 1981, 10.—2. Домбровская Ю. Р. Руководство по пульмонологии детского возраста. М., Медицина, 1978.—3. Кисляк Н. С., Титов В. Н., Манин В. Н., Панченко Н. Д., Досимов Ж. Б., Гуревич О. Е., Осипова О. Г., Румянцев А. Г. Педиатрия, 1981, 8.—4. Лаврова Р. Тер. арх., 1978, 10.—5. Молотиллов Б. А., Маянский А. Н., Поздняк Н. Д., Самерханова Л. Ч. Казанский мед. ж., 1982, 2.—6. Новикова В. И. Педиатрия, 1982, 4.—7. Роль им-



Динамика концентрации циркулирующих иммунных комплексов у детей с бронхолегочной патологией. Обозначения: по вертикали — АГГ, по горизонтали — дни заболевания.

с респираторным аллергозом колебания уровня ЦИК в динамике болезни не достоверны. Приведенные данные свидетельствуют об отклонении в иммунологической системе у больных с аллергически измененной реактивностью.

Таким образом, определение уровня и динамики ЦИК у больных бронхолегочной патологией может быть использовано в качестве дополнительного критерия для оценки исхода болезни и дифференциальной диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афонин А. А., Асташевская М. И., Паверенный А. М. Педиатрия, 1981, 10.—2. Домбровская Ю. Р. Руководство по пульмонологии детского возраста. М., Медицина, 1978.—3. Кисляк Н. С., Титов В. Н., Манин В. Н., Панченко Н. Д., Досимов Ж. Б., Гуревич О. Е., Осипова О. Г., Румянцев А. Г. Педиатрия, 1981, 8.—4. Лаврова Р. Тер. арх., 1978, 10.—5. Молотиллов Б. А., Маянский А. Н., Поздняк Н. Д., Самерханова Л. Ч. Казанский мед. ж., 1982, 2.—6. Новикова В. И. Педиатрия, 1982, 4.—7. Роль им-

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ХОЛЕЦИСТОСТОМИЯ ПРИ ОСТРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

И. А. Ким

*Кафедра неотложной хирургии (зав.—проф. О. С. Кочнев) Казанского института
усовершенствования врачей им. В. И. Ленина*

Диагностика и лечение острых заболеваний внепеченочных желчных путей иногда представляют значительные трудности, особенно у лиц пожилого и старческого возраста. Данная проблема сложна и тем, что иногда при воспалении желчного пузыря, не поддающегося консервативной терапии, трудно решиться на экстренную операцию, особенно у лиц пожилого и старческого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, так как операционный риск у них слишком высок. Оперативное вмешательство также чрезвычайно опасно для больных с длительно протекающей механической желтухой, поскольку в послеоперационном периоде у них возможно прогрессирование имеющейся печеночной недостаточности. В таких случаях в качестве лечебного метода оправдана лапароскопическая холецистостомия [2]. По методике, предложенной И. Д. Прудковым (1974), необходимо вывести дно желчного пузыря и прикрепить к коже брюшной стенки. Однако при резко инфильтрированной и отечной стенке желчного пузыря, а также при его плотном сращении с краем печени выводить его дно и фиксировать к коже брюшной стенки не представляется возможным. Все это значительно ограничивает возможности проведения лапароскопической холецистостомии по данной методике. В таких случаях показана чреспеченочная холецистостомия [1, 3].

В нашей клинике проведено 496 лапароскопических исследований при различных заболеваниях органов брюшной полости, в том числе 356 при заболеваниях внепеченочных желчных путей и поджелудочной железы. Кроме лапароскопической диагностики, выполнен ряд лечебных мероприятий под контролем лапароскопа: 1) канюляция круглой связки печени для пролонгированной новокаиновой блокады при остром холецистите и панкреатите (146 больных); 2) дренирование брюшной полости с целью проведения перитонеального диализа в лечении острого панкреатита (42); 3) промывание желчного пузыря и желчных протоков (62); 4) наложение лапароскопической холецистостомы в лечении острого холецистита, панкреатита и механической желтухи (26).

Чреспеченочная холецистостомия, по нашему мнению, имеет ряд недостатков: 1) она не дает четкого представления о направлении иглы в паренхиме печени, так как невозможно проконтролировать лапароскопом ее проведение и поэтому неизвестно место пункции желчного пузыря; 2) при малейшей попытке изменения продвижения иглы повреждается паренхима печени, что грозит кровотечением и желчеистечением; 3) велика вероятность перфорации противоположной стенки желчного пузыря из-за невозможности контроля за направлением иглы.

Поэтому представляем модификацию методики лапароскопической холецистостомии через дно желчного пузыря с помощью иглы-троакара с мандреном. Длина иглы-троакара — 250 мм, наружный диаметр — 3,0 мм, внутренний — 2,8 мм.

Под контролем лапароскопа производится пункция желчного пузыря у его дна с помощью иглы-троакара. Во время пункции через дно желчного пузыря весь процесс можно четко контролировать лапароскопом. Кроме того, создаются условия свободного манипулирования иглой-троакаром, так как она фиксирована только в одной точке (в толще брюшной стенки), что уменьшает вероятность перфорации противоположной стенки желчного пузыря. Свободное маневрирование иглой-троакаром позволяет установить катетер в просвете пузыря в любом положении, что невозможно при транспеченочном наложении холецистостомы, поскольку в этом случае игла фиксирована в двух точках (в толще брюшной стенки и в толще паренхимы печени), что значительно уменьшает возможность манипуляции иглой.

Этапы лапароскопической холецистостомии по предлагаемой методике представлены на рис. 1 а, б, в, г. При проведении лапароскопической холецистостомы иглой-троакаром должны быть соблюдены следующие правила: 1) между мандреном и стен-

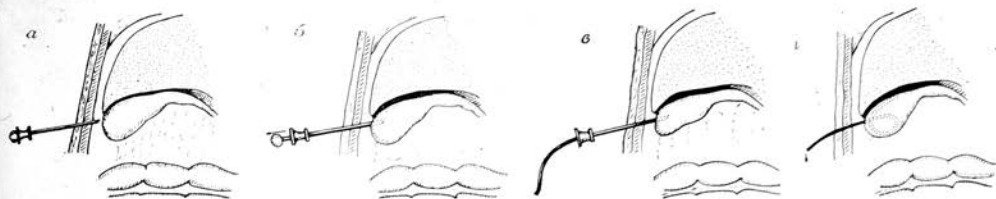


Рис. 1. Этапы лапароскопической холецистостомии: а — прокол брюшной стенки; б — прокол желчного пузыря, извлечение мандрена; в — введение дренажной трубки; г — отток желчи по дренажной трубке после удаления иглы-троакара.

кой иглы следует оставить небольшой зазор, так как плотное притирание мандрена к игле при наличии выраженной гипертензии в желчном пузыре может вызвать подтекание желчи между иглой и стенкой пузыря; 2) длина введенного в полость желчного пузыря катетера должна быть не менее 100—120 мм, чтобы предупредить выпадение катетера из пузыря; 3) дренажную трубку, находящуюся в брюшной полости, не следует сдавливать или перегибать; 4) ее необходимо надежно зафиксировать к коже брюшной стенки.

Первые 2 сут больной соблюдает постельный режим, с 3-го дня ему разрешается вставать. Через 3—4 сут, когда по дренажу начинает выделяться чистая желчь, ее вводят в желудочно-кишечный тракт через назогастральный зонд в двенадцатиперстную кишку. На этих же сроках или позднее под рентгенологическим контролем проводится фистулография, которая позволяет определить патологические изменения во внепеченочных желчных путях (результаты, полученные при фистулографии, представлены на рис. 2 а, б).

Следует особо подчеркнуть, что у 18 больных после наложения лапароскопической холецистостомии на 2—4-е сутки отмечались признаки печеночной недостаточности: 1) резкое ухудшение общего состояния (повышение температуры тела, адинамия, слабость); 2) значительное уменьшение количества отделяемой желчи при хорошей функции дренажной трубки; 3) увеличение лейкоцитоза; 4) нарастание билирубинемии. Развитие этих реакций зависело от исходного общего состояния и длилось от 2 до 4 дней, затем наступало улучшение с увеличением отделяемой желчи.

Данные наблюдения наглядно демонстрируют целесообразность двухэтапного оперативного лечения ряда больных с тяжелым общим состоянием, а также лиц пожилого и старческого возраста с высоким операционным риском.

По описанной методике лапароскопической холецистостомии при остром холецистите, панкреатите и механической желтухе выполнена 26 больным. Подтекания желчи, крови через раневой канал в стенке желчного пузыря не отмечалось. Из 26 больных после нормализации общего состояния оперированы 22 пациента.

Проведенные наблюдения показывают, что лапароскопическая холецистостомия является относительно простым и безопасным методом лечения острого холецистита и панкреатита у лиц пожилого и старческого возраста с тяжелым общим состоянием, операционный риск у которых чрезвычайно высок. Метод позволяет купировать воспалительные явления в желчных путях, нормализовать общее состояние и предупреждать прогрессирование почечно-печеночной недостаточности, что создает более благоприятные условия для последующего оперативного лечения с лучшими исходами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев Р. Х. Комбинированная лапароскопия. Ташкент, 1976.— 2. Прудков И. Д. Сов. мед., 1974, 4—3. Сотников В. Н. Там же, 1979, 2.

Поступила 1 марта 1983 г.

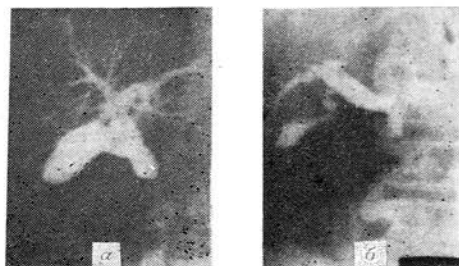


Рис. 2. Рентгенофистулограммы после дренирования желчного пузыря: а — опухолевая обтурация холедоха; б — вколоченный камень терминального отдела холедоха.

УДК 616.12—008.313

В. М. Андреев, А. М. Бродская, И. Н. Угарова (Казань). О внутрижелудочковых блокадах

Проанализирована 4591 электрокардиограмма больных, леченных в течение года в одиннадцати отделениях многопрофильной больницы. Различные типы внутрижелудочковых блокад обнаружены у 99 (2,2%) больных. Среди них было 36% женщин, 64% — мужчин. 87% больных были старше 46 лет. 40,4% больных с внутрижелудочковыми блокадами находились на лечении в кардиологическом отделении, 14% — в гастроэнтерологическом, 12% — в неврологическом, остальные — в хирургических, гинекологических и эндокринологическом отделениях.

Различные формы блокады левой ножки пучка Гиса зарегистрированы у 71 из 99 больных, в том числе блокада передневерхнего разветвления — у 55, полная — у 12, неполная — у 4. У 62 больных был установлен проксимальный уровень блокады левой ножки пучка Гиса, у 33 — дистальный, у 4 уровень блокады точно установить не удалось. Изолированную блокаду нижнезаднего разветвления левой ножки пучка Гиса наблюдали с одинаковой частотой у мужчин и женщин старше 46 лет. Больных с полной блокадой лечили по поводу заболеваний сердца: атеросклеротического и постинфарктного кардиосклероза (8), гипертонической болезни и ИБС (4), инфаркта миокарда (2), ревматического порока сердца (2).

Блокаду передневерхнего разветвления регистрировали преимущественно в той же возрастной группе (85%), ее частота также не зависела от пола. 43 больных получали лечение по поводу заболеваний сердца: атеросклеротического и постинфарктного кардиосклероза (26), гипертонической болезни (9), ревматических пороков сердца (6), инфаркта миокарда (1), миокардитического кардиосклероза (1). Остальных 12 больных с изолированной блокадой передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса и в сочетании ее с правой (6) лечили по поводу заболеваний костно-мышечной системы, печени, опухоли легкого.

Блокада правой ножки пучка Гиса обнаружена у 22 пациентов, полная — у 21, неполная — у 1. Как уже отмечалось, у 6 больных было сочетание с блокадой передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса.

Блокада правой ножки пучка Гиса встречалась преимущественно у мужчин (80%) с 36-летнего возраста. 14 больных с этой формой нарушения внутрижелудочковой проводимости страдали атеросклеротическим и постинфарктным кардиосклерозом, гипертонической болезнью, 8 — заболеваниями легких. У 6 клинических проявлений легочных или сердечно-сосудистых заболеваний не выявлено. Наблюдалась и сочетанная патология — хронические неспецифические заболевания легких и атеросклеротический кардиосклероз.

Результаты наших исследований отличаются от данных литературы в отношении внутрижелудочковых блокад при различных заболеваниях. Это объясняется тем, что мы учитывали новые сведения о строении пучка Гиса. Прежде считалось, что чаще встречается блокада правой ножки пучка Гиса. Однако оказалось, что наиболее часто наблюдается блокада передней ветви левой ножки. Нередко нарушения внутрижелудочковой проводимости обнаруживаются при случайном ЭКГ-исследовании у лиц трудоспособного возраста, у которых ранее не отмечались перенесенные заболевания сердца. Это указывает на необходимость проведения массовых ЭКГ-исследований всем лицам старше 45 лет. При латентно протекающих нарушениях внутрижелудочковой проводимости рекомендуется диспансерное наблюдение и регистрация ЭКГ в динамике для своевременного выявления и лечения сердечно-сосудистых заболеваний.

УДК 616.125—006.6—079.89

В. К. Ануфриева, Ф. И. Марголина (Казань). Прижизненная диагностика первичной опухоли предсердия

В., 42 лет, впервые поступила в терапевтическое отделение 7-й городской клинической больницы 26/VI 1978 г. с жалобами на сердцебиение, одышку при ходьбе, сжимающие боли за грудиной. Считает себя больной с мая 1978 г. Незадолго до этого перенесла ангину. Поводом для госпитализации послужил внезапный приступ удушья, случившийся по дороге на работу. С диагнозом «острая сердечная недостаточность» скорая помощь доставила больную в отделение. На основании данных физикального, лабораторного и инструментального обследования был поставлен диагноз «ревматизм, неактивная фаза, стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, No-1». При первой госпитализации было отмечено, что аускультативно митральная мелодия с довольно выраженными субъективными проявлениями не сопровождается рентгенологическими, электрокардиографическими и физикальными признаками расширения границ сердца. В связи с этим больной была назначена повторная госпитализация через 2 мес.

8/IX 1978 г. она была снова госпитализирована с теми же жалобами. Однако при-

ступы сердцебиения стали более продолжительными и частыми. Больная заметила их зависимость от резких поворотов и положения тела. Три приступа сопровождались кратковременной потерей сознания. Больная в постели принимала вынужденное положение лицом вниз.

Аускультативная картина поражала своей изменчивостью: периодически (чаще в вертикальном положении) выслушивалась типичная митральная мелодия; частым был трех- и четырехчленный ритм; несколько раз регистрировались абсолютно чистые тоны; на короткое время появлялся звук, ретроспективно расцененный как шум трения перикарда. Артериальное давление оставалось нормальным. Печень не пальпировалась, отеков не было. На ЭКГ от 13/IX 1978 г. — синусовая аритмия. Вертикальная позиция сердца. Атриовентрикулярная блокада I степени ($PQ=0,35$ с). ЭКГ — признаки перегрузки правого предсердия ($PII, V_1-z=3$ мм). Снижена амплитуда зубца T во всех отведениях. На последующих ЭКГ постепенно исчезла АВ блокада, снизилась амплитуда зубца Р. Данные рентгенологических и лабораторных исследований оставались без отклонений от нормы. Тяжесть состояния больной, динамичность аускультативной картины сердца, некоторые изменения ЭКГ, отсутствие сколько-нибудь выраженного эффекта от проводимой терапии послужили основанием для диагностики идиопатического миокардита, по поводу которого проводилась гормональная терапия. Однако по данным физикального и рентгенологического исследований границы сердца были расширены незначительно, что подтверждало правомерность этого диагноза. Высказывалась мысль о наличии миксомы предсердия, но уточнить диагноз в то время не представлялось возможным.

23/IV 1979 г. больная снова поступила в клинику. К прежним жалобам прибавились головокружения, чувство дурноты. При осмотре состояние средней тяжести, кожа бледная, цианоз губ. Подкожная клетчатка выражена хорошо. Лимфоузлы не увеличены. Походка шаткая. Дыхание везикулярное, число дыхательных движений — 22 в 1 мин. Границы сердца расширены влево на 2 см. Тоны умеренно приглушены, музыкальный систолический шум на верхушке, шум трения перикарда в 5-й точке, II тон над легочной артерией не акцентирован. Пульс — 96 уд. в 1 мин, ритмичный. АД — 12/8 кПа. Печень выступает на 2 см ниже края реберной дуги по среднеключичной линии. Отеков нет.

Анализ крови от 24/IV 1979 г.: Нв — 2,7 ммоль/л, эр. — $57,8 \cdot 10^{12}$ в 1 л (впервые выявился эритроцитоз, вероятно, компенсаторный), л. — $7,7 \cdot 10^9$ в 1 л, п. — 9%, с. — 55%, лимф. — 32%, мон. — 3%. CO_2 — 2 мм/ч. Свертываемость крови по Бюркеру — 4 мин 32 с. Протромбин — 105–95%, сывороточные кислоты — 0,160 ед. опт. пл., СРБ — отриц. Холестерин — 6,8 ммоль/л, общий белок — 81 г/л. Анализы мочи без особенностей. ЭКГ от 26/IV 1979 г. — синусовая тахикардия. Вертикальное положение сердца. Сегмент ST чуть ниже изолинии с переходом в отрицательный зубец T. На всех последующих ЭКГ существенной динамики не выявлено. Диагноз — идиопатический миокардит.

Во время пребывания в стационаре больная спала с низким изголовьем. Неоднократно повторялись приступы удушья с резким цианозом, набуханием шейных вен, одутловатостью лица, появлением грубого диастолического шума над всей поверхностью сердца. Было зарегистрировано три приступа с внезапной потерей сознания, исчезновением пульса и давления, с резким побледнением лица, появлявшихся в вертикальном положении. Однако, оказавшись в горизонтальном положении, больная быстро приходила в себя, исчезала бледность, до введения лекарств появлялись пульс и давление.

Объемный процесс, вызывающий периодическую обструкцию кровообращения на уровне атриовентрикулярного отверстия, казалось, не вызывал сомнения. Рентгенологическое исследование показало отсутствие паракардиальной (в средостении или в легком) опухоли. Тромботический процесс в предсердии был также исключен, поскольку у больной не имелось к нему предпосылок и не наблюдалось быстрого прогрессирования симптомов. Наиболее вероятным оставался диагноз «опухоль предсердия» (миксома как наиболее частый вид опухолей сердца).

9/VI 1979 г. больная с диагнозом «миксома предсердия?» была направлена в клинику госпитальной хирургии Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова, где эхокардиографически была определена опухоль правого предсердия; ангиокардиография выявила дефект наполнения правого предсердия и правого желудочка (миксома на ножке).

25/VI больная прооперирована академиком АМН СССР Б. А. Королевым с сотрудниками. Выделена большая опухоль, которая на тонкой ножке прикреплялась к межпредсердной перегородке над устьем нижней полой вены и в виде языка спускалась глубоко вниз в нижнюю полую вену. Опухоль вышущена и отсечена. Изменений на межпредсердной перегородке не обнаружено. Препарат опухоли плотный, по форме напоминает медузу с хвостом и на разрезе — вареное мясо. Гистологически — нейрофиброма. В послеоперационном периоде больная находилась на искусственной вентиляции легких, гемодинамика весь период оставалась нестабильной. 26/VI наступила смерть от сердечной недостаточности.

Особенности клиники данного случая:

1. Два типа приступов: интермиттирующий синдром верхней полой вены и приступы, связанные, вероятно, с обструкцией кровообращения на уровне правого атриовентрикулярного отверстия.

2. Отсутствие быстро прогрессирующей правожелудочковой недостаточности, которая, по литературным данным, является доминирующим признаком опухоли правого предсердия.

3. Максимум шумов слева, что заставило ошибочно предположить патологию левого сердца.

4. Шум трения перикарда, встречающийся в 20% случаев опухоли правого предсердия, — звук различной продолжительности, не зависящий от фаз работы сердца, напоминающий звук при сильном трении сухих пальцев или воздушных шаров друг о друга.

5. Отсутствие или кратковременность так называемых паранеопластических симптомов (зарегистрированы только редкая непродолжительная температура субфебрильного характера и кратковременный эритроцитоз и гипергемоглобинемия в период частых приступов).

Данным сообщением мы хотим напомнить практическим врачам о сложной и яркой клинике первичной опухоли сердца (миксомы — 50%, рабдомиомы, фибромы, саркомы). Раннее выявление этого редкого заболевания, подтвержденного эхо- и кинетокардиографически, могло бы явиться основанием для своевременного направления больного к кардиохирургам.

УДК 616.27—002.3—089.8—036.83

П. Д. Фирсов, Е. В. Петушков (Казань). Гнойный медиастинит с благополучным исходом

Ошибки при диагностике и удалении инородных тел пищевода нередко приводят к тяжелым, опасным для жизни больного осложнениям. При непроникающих травмах пищевода, осложнившихся абсцессом (флегмоной) окологлоточной клетчатки, и при проникающих повреждениях шейного и грудного до уровня Th V отдела пищевода независимо от возраста и состояния больного необходимо производить чресшейную медиастинотомию с активным дренированием.

Приводим наше наблюдение. М., 40 лет, поступил в ЛОР-отделение РКБ 5/V 1982 г. из ЛОР-отделения ЦРБ с жалобами на боли в горле при глотании, слабость, повышение температуры. 19/IV 1982 г. ел рыбу и подавился косточкой, появились боли при глотании. К врачу не обращался. 23/IV температура повысилась до 37,5°. С 23/IV до 4/V находился на амбулаторном лечении у оториноларинголога и терапевта по поводу катаральной ангины. Температура за последнюю неделю достигла 38—39°; больной ощущал препятствие при глотании пищи на уровне яремной ямки.

4/V произведена рентгеноскопия пищевода с контрастной массой: пищевод с ровными контурами; ватка, смоченная бариевой взвесью, задержалась на уровне D1—D11. После этого больной был госпитализирован в ЛОР-отделение ЦРБ, где была выполнена эзофагоскопия. На уровне 20 см от верхних резцов отмечалась выраженная инфильтрация стенок пищевода, в просвете пищевода — скопление зловонного гноя в большом количестве. После отсасывания гноя на этом уровне на передней стенке обнаружена скальпированная слизистая оболочка на участке 1×1 см. Инородное тело не выявлено. 5/V больной был переведен в ЛОР-отделение РКБ.

Объективно: состояние при поступлении средней тяжести, температура 38,2°. Со стороны ЛОР-органов патологических изменений нет. На передней поверхности шеи в области яремной вырезки при пальпации определяется умеренная болезненность. Внутренние органы без патологии. Анализ крови от 5 мая: Hb — 2,54 ммоль/л, л. — $7,6 \cdot 10^9$ в 1 л, б. — 2%, п. — 1%, с. — 63%, лимф. — 25%, мон. — 9%. СОЭ — 55 мм/ч. Анализ мочи от 5 мая: прозрачная, относительная плотность — 1,022. Обнаружены следы белка. Лейкоциты — 2—3 в поле зрения. Эритроциты — 1—2 в поле зрения.

Произведена рентгеноскопия грудной клетки и пищевода: органы грудной клетки в пределах нормы. Пищевод проходим для контрастной массы. Отмечается задержка контрастной массы, начиная с области I физиологического сужения больше впереди на протяжении 6—7 см. Наблюдается затекание контрастной массы в средостение, затекания средостения не установлено. Под местной анестезией трубкой № 1 выполнена эзофагоскопия. На глубине 25 см от резцов в просвете пищевода обнаружен гной с запахом. После отсасывания гноя выявлены выпячивание передней стенки пищевода и скальпированная слизистая на ней. Ниже выпячивания стенки пройти не удалось.

После обследования в день поступления в ЛОР-отделение РКБ под общим интубационным наркозом произведена срочная шейная медиастинотомия слева. За начальным отделом пищевода вскрыта гнойная полость, которая распространялась ниже ключицы на 10 см, выделилось больше 50 см³ густого зловонного гноя. Полость средостения дренирована резиновой трубкой и марлевым тампоном с гипертоническим раствором. Рана на шее оставлена открытой. В полость желудка через носовую полость введен тонкий зонд. 7/V на консультации торакального хирурга отмечено, что послеоперационный период протекает без осложнений. Медиастинальное пространство хорошо дренируется, практически гнойного отделяемого в ране нет.

В послеоперационном периоде была назначена интенсивная терапия и ежедневные перевязки раны. Состояние больного стало улучшаться. 9/V из полости средостения удалена дренажная трубка. 12/V состояние удовлетворительное, температура нормализовалась. Свободного гноя в ране нет. Больному дан раствор метиленовой сини

внутрь, при глотании в полости раны он не появился. В этот же день произведена рентгеноскопия пищевода: пищевод свободно проходим для жидкой контрастной массы, стенки его контрастируются на всем протяжении, зацевок не определяется. Анализ крови от 12/V: Нб — 1,39 ммоль/л, л. — $4,0 \cdot 10^9$ в 1 л, п. — 4%, с. — 53%, лимф. — 41%, мон. — 2%. СОЭ — 43 мм/ч. Моча в норме.

Тонкий зонд удален из желудка. Больной стал питаться самостоятельно. Рана на шее очистилась, стала покрываться грануляциями и уменьшаться в размерах. 17/V на рану были наложены вторичные швы.

Выписан домой 25/V 1982 г. в удовлетворительном состоянии через 20 дней.

Проведено лечение: цефамизин по 1,5 г $\times$ 4 раза внутримышечно в течение 10 дней; стрептоцид 0,8% — 200,0 внутривенно сроком в 10 дней; антисептическая жидкость — 200,0 внутривенно на протяжении 10 дней; плазма нативная — 225,0 внутривенно 1 раз. В продолжение первых 7 дней проводили массивную дезинтоксикационную терапию: вводили по 2,5 л жидкости внутривенно в сутки, питание осуществляли через зонд.

Клинический диагноз: травма пищевода инородным телом, перизофагит, абсцедирующий гнойный верхнезадний медиастинит. Особенность данного клинического случая заключается в поздней диагностике травмы пищевода инородным телом: больному в течение 15 дней было проведено лечение по ошибочному диагнозу «катаральная ангина». Несмотря на это срочное хирургическое вмешательство привело к благополучному исходу.

УДК 616.379—008.64—02:612.117—08:615.212.4

Г. А. Голубятникова, Т. В. Королева (Москва). Коррекция ацетилсалициловой кислотой реологических свойств крови у больных сахарным диабетом

Под наблюдением находилось 105 больных сахарным диабетом (женщин — 62, мужчин — 43, возраст — 17—72 года). Были изучены реологические свойства их крови: вязкость цельной крови и ее плазмы, гематокрит, белковый спектр и липиды сыворотки крови.

Легкое течение заболевания диагностировано у 9 больных, среднетяжелое и тяжелое — соответственно у 49 и 47. 50 больных поступили в стадии декомпенсации обменных процессов. Клинические признаки диабетической ангиопатии констатированы у 84 больных. Длительность заболевания сахарным диабетом составляла от нескольких месяцев до 28 лет. 20 практически здоровых лиц составили контрольную группу. Вязкость крови была повышенной у 96% больных и составила $53,4 \pm 4,0$ сП против $17,4 \pm 0,3$ сП ($P < 0,001$) у здоровых людей при напряжении сдвига 2,6 кПа и $11,1 \pm 1,7$ сП против $3,8 \pm 0,1$ сП ($P < 0,001$) при напряжении сдвига 95 кПа. Наибольшая вязкость крови была у больных с тяжелой формой сахарного диабета: $64,4 \pm 6,0$ сП при напряжении сдвига 2,6 кПа и 13,6 сП при напряжении сдвига 95 кПа.

В группе больных с клинически выраженными ангиопатиями в стадии декомпенсации обменных процессов при напряжении сдвига 2,6 кПа вязкость крови составила $65,3 \pm 2,6$ сП, а при напряжении сдвига 95 кПа — $13,7 \pm 2,7$ сП. Таким образом, анализ исследований выявил существование зависимости показателей вязкости крови от клинических проявлений сахарного диабета, причем при низких напряжениях сдвига значения вязкости крови изменились в большей степени, чем при высоких. В ряде случаев отмечалось повышение вязкости лишь при малых напряжениях сдвига, что свидетельствовало о нарушении кровообращения в сосудах микроциркуляторного русла. Обнаружено также повышение вязкости плазмы у больных сахарным диабетом (1,9 сП) по сравнению со здоровыми (1,7 сП, $P < 0,001$). Выявлено также увеличение гематокрита у больных диабетом по сравнению со здоровыми ($P < 0,001$). Обнаружена корреляция изменений вязкости с концентрацией холестерина и β -липопротеидов, которые наиболее высокими оказались у больных с тяжелым течением сахарного диабета (β -липопротеиды — $7,8 \pm 0,4$ г/л, холестерин — $7,40 \pm 0,26$ ммоль/л).

В комплекс лечения 26 больных сахарным диабетом тяжелой и среднетяжелой формами заболевания с проявлениями ангиопатий была включена ацетилсалициловая кислота от 0,5 до 2,0 в сутки.

Контрольную группу составили 20 больных, получавших адекватную антидиабетическую терапию.

Вязкость крови уменьшалась при напряжении сдвига 2,6 кПа с $50,1 \pm 6,3$ сП до $40,5 \pm 4,2$ сП ($P < 0,001$) и при напряжении сдвига 95 кПа с $12,8 \pm 1,7$ сП до $8,5 \pm 2,9$ сП ($P < 0,001$). Существенного влияния на гематокрит лечение ацетилсалициловой кислотой не оказывало, не менялись практически белковый состав и липиды сыворотки крови.

УДК 616.833.191—089.85—02:616.33+616.34—009.1

З. М. Сигал, А. С. Макаров (Ижевск). Интрамуральная гемодинамика и моторная активность желудка и двенадцатиперстной кишки после ваготомии

Сравнительная оценка различных видов ваготомии, диагностика и профилактика таких осложнений, как ишемические некрозы, повреждения нерва Латарже, должны включать оценку гемодинамических и моторных показателей органов желудочно-ки-

сечного тракта. Для этого мы использовали аппарат, включающий жесткую камеру давления с резиновой мембраной и источником света с противоположащей прозрачной пластиной (М. З. Сигал, Пат. физиол., 1981, № 3).

Желудок заключали между камерой давления и пластинкой, включали осветитель и в камеру давления, соединенную с манометром, нагнетали воздух. Максимальное АД в артериях регистрировали при декомпрессии в момент первого пробега пульсирующей струи крови по артерии, минимальное АД — в момент преобразования импульсного артериального кровотока в непрерывный и венозное — при заполнении венозной кровью сопутствующей вены. Параллельно измеряли АД в сосудах локтевого сгиба.

Приводим клиническое наблюдение. Н., 22 лет, находился на лечении с диагнозом: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, субкомпенсированный стеноз привратника.

Жалобы на вздутие живота после еды, рвоту. Беспокоят изжога, чувство тяжести в эпигастральной области, снижение массы тела. По данным рентгенологического исследования желудок растянут, полон слизи. Перистальтика частая, ритмичная, глубокая по обоим кривизнам. За время осмотра эвакуировалась небольшая порция контраста. Через 2 ч барий не эвакуировался. Через 24 ч в желудке осталась половина бариевой взвеси.

Во время операции 3/III 1982 г. на фоне хорошо выраженных интрамуральных артериальных пульсовых колебаний практически отсутствовала моторная активность желудка (рис. 1). После расширенной селективной проксимальной ваготомии (РСПВ) в антральном отделе максимальное АД снизилось с 19 до 17 кПа, на малой кривизне — с 16 до 8 кПа, на большой кривизне — с 11 до 6 кПа. АД на плече до операции — 16/11 кПа, после — 19/12 кПа. На большой и малой кривизне уменьшились пульсовые осцилляции. В пилороантральном отделе и на малой кривизне появилась слабая моторная активность. Больному была произведена пилоропластика по Джабулею. На 3-й день после операции моторная активность желудка возросла в 1,5 раза и в 3—4 раза увеличились пульсовые колебания (рис. 2).

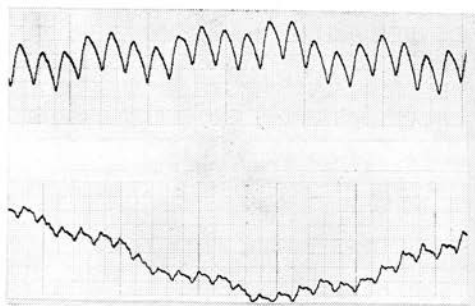


Рис. 1. Интраоперационные пульсомоторограммы малой кривизны желудка больного Н. до РСПВ и после нее. Скорость движения бумаги — 10 мм/с. Усиление — 10.

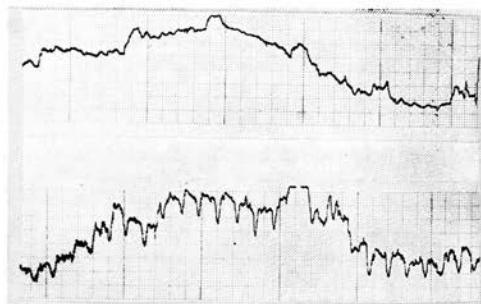


Рис. 2. Интраорганные пульсомоторограммы желудка больного Н. на 2 (сверху) и 3-й день после операции. Скорость движения бумаги — 10 мм/с. Усиление — 10.

Следовательно, ангиотензометрию и пульсомоторографию желудка и двенадцатиперстной кишки целесообразно применять при различных вариантах ваготомии с целью диагностики ишемических и моторных осложнений и полученные данные учитывать для показаний к ваготомии и дренирующим операциям.

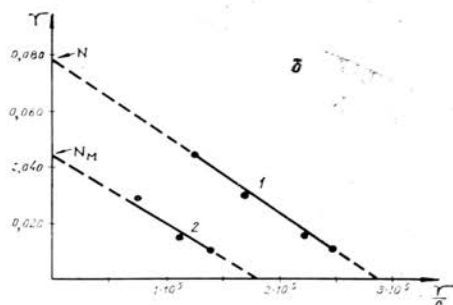
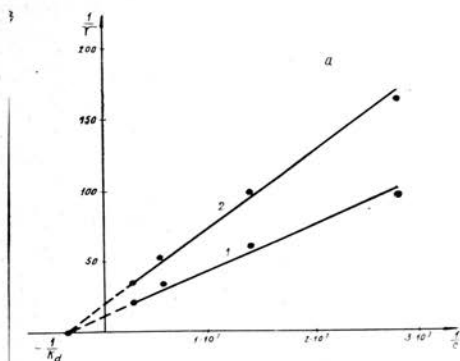
УДК 612.115.11

Д. М. Зубаиров, Р. Ф. Байкеев, Г. Ю. Свинтенко (Казань). Новая асимметричная модель тканевого тромбопластина

По данным исследований (Д. М. Зубаиров, Г. Н. Гричук и др., 1969; М. Хватум, Х. Придц, 1969), тканевой тромбопластин (фактор III) представляет собой фрагменты клеточных мембран.

Предложены две гипотезы, объясняющие гемокоагуляционное действие клеточных мембран асимметричностью распределения в них липидов (Д. М. Зубаиров, 1977; Р. Ф. Зваал, 1977).

На основе изучения взаимодействия тканевого тромбопластина с факторами VII и V установлено, что число мест связывания с высоким сродством фактора VII с фактором III определяется апопротенидом (см. рис.). Протеолитическая и термическая модификация апопротенида фактора III уменьшает число мест связывания фактора VII и других факторов протромбинового комплекса с тромбопластином.



Определение параметров сродства фактора VII к тканевому тромбопластину (фактору III) в двойных обратных координатах (а) и координатах Скэтчарда (б). Γ — активность фактора VII (мин⁻¹); C — концентрация фактора VII (моль); K_d — константа диссоциации; N , N_m — число участков связывания на поверхности соответственно фактора III, не обработанного папаином (1), и фактора III, обработанного папаином (2).

В основе специфического взаимодействия тканевого тромбопластина с факторами, участвующими во внешнем пути свертывания крови, лежит асимметричное размещение не только фосфолипидов, но и интегрального апопротенда в клеточной мембране. Центр связывания фактора VII находится на цитоплазматической поверхности цитомембраны. Это обеспечивает как сохранение жидкого состояния крови при циркуляции, так и начало гемостатического процесса при повреждении наружной клеточной мембраны.

На основании сопоставления полученных констант диссоциации комплексов фактора III с фактором VII ($K_d = 2,7 \cdot 10^{-7}$ М) и фактором X ($K_d = 2,9 \cdot 10^{-5}$ М) можно предположить, что непонятные ранее различия продолжительности биологических периодов полужизни фактора VII (4—6 ч), фактора X (30—70 ч) и протромбина (2—4 дня) обусловлены неодинаковым их сродством к местам связывания на липопротеидной матрице клеточной мембраны, обладающей тромбопластической активностью.

УДК 616.981.49—005.1—08

М. Х. Турьянов, Б. М. Ибрагимов, Н. С. Орехова, Н. Б. Гришина (Москва). Состояние гемостаза при сальмонеллезной интоксикации

В последние годы появились сообщения о развитии тромбо-геморрагического синдрома у больных сальмонеллезом. Мы также наблюдали 7 больных сальмонеллезом, у которых был клинически выраженный тромбо-геморрагический синдром. Течение заболевания у одного из них осложнилось массивным кровотечением в паренхиму легких, у другого — кровоизлиянием в вещество мозга. У 2 больных был выявлен тромбоз мезентериальных сосудов, у 3 — множественные кровоизлияния в слизистые оболочки тонкой и у 3 — толстой кишки.

Тромбо-геморрагический синдром развивался на фоне токсико-инфекционного шока, приведшего к летальным исходам. Известно, что при сальмонеллезной интоксикации в организме больного не только развиваются гемодинамические расстройства, но и выявляются симптомы непосредственного воздействия эндотоксина на ткани различных органов и систем.

С целью выяснения причинно-следственных взаимоотношений различных факторов патогенеза сальмонеллеза (снижение объема циркулирующей крови, сальмонеллезная эндотоксинемия) были поставлены эксперименты на животных. Результаты опытов свидетельствовали о том, что при эндотоксинемии развивается тромбо-геморрагический синдром, а при нетоксической гиповолемии с той же степенью потери жидкости он отсутствует. Таким образом, в развитии тромбогеморрагического синдрома определяющую роль играет специфическая сальмонеллезная эндотоксинемия.

Состояние гемостаза у 106 больных сальмонеллезом оценивали по ТЭГ и ряду показателей коагулограммы. Возраст больных колебался от 20 до 50 лет. Клинический диагноз гастроинтестинальной формы сальмонеллеза средней степени тяжести во всех случаях был подтвержден бактериологически. В 1-й день болезни в стационар поступило 58, на 2—3-й день — остальные 48 человек. Всем больным проводили адекватную регидратационную терапию раствором «Квартасоль».

У больных, поступивших в 1-й день заболевания, наиболее существенные изменения в состоянии гемостаза заключались в уменьшении количества тромбоцитов до $176,2 \pm 8,8 \cdot 10^9$ в 1 л ($P < 0,05$), повышении уровня растворимых комплексов фибриномера, увеличении фибринолитической активности крови до $39,3 \pm 1,9\%$ ($P < 0,001$), уменьшении концентрации фибриногена до $2,0 \pm 0,1$ г/л, увеличении времени свободного гепарина до $12,82 \pm 0,45$ с ($P < 0,001$).

Анализ ТЭГ у больных, поступивших в 1-й день заболевания, также позволил констатировать состояние гипокоагуляции. Так, время реакции «г» и время образования сгустка «К» удлинились, увеличились константа тотального времени свертывания и показатель синерезиса, в то время как максимальная амплитуда и эластичность сгустка были снижены. У больных, поступивших на 2—3-й день болезни, состояние гемостаза мало отличалось от параметров гемостаза, установленных у больных, госпитализированных в 1-й день болезни.

Через 24 ч от начала регидратационной терапии существенной динамики показателей гемостаза выявлено не было. Отмечены лишь тенденции к нормализации концентрации фибриногена и равнозначные параметры ТЭГ у 12 из 32 больных и у здоровых. В период реконвалесценции, несмотря на тенденцию к нормализации параметров гемокоагуляции, лишь у 7 из 24 обследованных она была полной. У остальных реконвалесцентов отмечались достаточно выраженные явления гипокоагуляции и активации фибринолиза.

Проведенные клинико-экспериментальные исследования дают основание считать, что в большинстве случаев гастроинтестинальной формы сальмонеллеза имеет место тромбогеморрагический синдром. Существенное отставание нормализации показателей гемостаза от клинического выздоровления позволяет заключить, что основным фактором, влияющим на гемостаз у больных сальмонеллезом, является специфическая интоксикация эндотоксином сальмонелл.

УДК 613.83:616.748.54

А. Я. Попелянский, Ф. А. Хабилов (Казань). Токсическая стенозолия

Наше наблюдение демонстрирует токсическую реакцию мышцы на введение большой дозы омнопона.

В., 15 лет, школьник. В урологическом отделении дважды оперирован по поводу резко болезненного варикозного расширения вен левого семенного канатика. Через несколько дней после первой операции начала формироваться забрюшинная гематома. Повторная операция проводилась тем же доступом. Из брюшной полости был выведен дренаж, который удалили через 10 дней. Оба вмешательства сопровождались выраженными болевыми ощущениями, особенно усиливавшимися при манипуляциях на поврежденных венах. Перед повторной операцией было введено 2 мл омнопона. На следующий день больной получил еще 1 мл омнопона. На 3-и сутки после операции боли в области раны усилились, и в течение одних суток дополнительно было введено еще 6 мл омнопона. Несмотря на большие дозы наркотика, боли лишь притупились. В тот же день возникло психомоторное возбуждение, сопровождавшееся делирием. Возбуждение было купировано седуксеном. Уменьшились и послеоперационные боли. В ночь на 4-е сутки больной отметил ощущение онемения в левой голени и стопе, а на утро появилась спонтанная боль в медиальной части левой голени. При попытке встать на ноги боль в глубине левой голени приобрела ноющий характер. Аналогичные боли появились и в правой ноге, которые еще через трое суток настолько усилились, что больной не мог передвигаться.

В левой паховой области — послеоперационная повязка с выведенным дренажем. При вызывании симптома Ласега с двух сторон на $70-75^\circ$ появляется тянущая боль в медиальной части обеих камбаловидных мышц. Проба на растяжение камбаловидных мышц (стояние на корточках, разгибание стопы при согнутых коленных суставах) вызывает сильную боль в глубине голени. Резко болезненна средняя треть медиальной части обеих камбаловидных мышц. Они несколько напряжены. Икроножные, как и другие мышцы тела, не изменены, при пальпации безболезненны. Признаков венозной патологии ног не имеется.

Реовазографическое исследование в покое не обнаружило отклонений. Не было изменений и при стоянии на носках. Когда же больной, стоя на носках, чуть сгибал ноги в коленных суставах, то есть переходил в положение на полукорточках, реовазограмма регистрировала двустороннее снижение кровенаполнения на 25% и увеличение тонуса сосудистой стенки.

Электромиографическое исследование игольчатыми электродами камбаловидных и икроножных мышц в покое и при функциональных пробах обнаружило лишь недостаточное снижение биопотенциалов камбаловидных мышц при активном их сокращении.

Спустя три дня боли значительно уменьшились, а еще через два дня все симптомы исчезли.

Итак, у юноши после избыточного накопления в организме омнопона появились нарушения сознания, к которым присоединилась солеалгия, сопровождавшаяся изменением гемодинамики. Боль в обеих нижних конечностях можно было бы объяснить операционной травмой во время двух вмешательств, поскольку болевая реакция вна-

чале возникла на стороне вмешательства. Однако избирательное вовлечение одних лишь камбаловидных мышц выявляло их особую уязвимость под влиянием омнопона.

УДК 617.751.6+617.758.1]08

Л. М. Веселова (Бугульма, ТАССР). Опыт организации лечения косоглазия и амблиопии у детей

В Бугульме в 1978 г. при детском комбинате № 34 (зав. Р. Н. Якимова) были организованы специализированные группы для лечения детей с косоглазием и амблиопией. Показаниями к лечению были все виды содружественного косоглазия с амблиопией средней и высокой степени с любым видом фиксации.

Анализ эффективности лечения у 80 детей, находившихся в специализированных группах от 6 мес до 2 лет, показал следующее.

Детей с аккомодационным косоглазием было 52, с неаккомодационным — 28, со сходящимся косоглазием — 78, расходящимся — 2. Гиперметропия и гиперметропический астигматизм констатированы у 79, эметропия — у одного ребенка. Неправильная фиксация была у 20, правильная — у 60 детей.

В результате лечебных мероприятий острота зрения амблиопичного глаза значительно повысилась у 77 детей, незначительно — у 3, у которых косоглазие было с рождения, а лечение начато в 4—5-летнем возрасте. При поступлении детей острота зрения у 23 составляла 0,1—0,2; после лечения с таким зрением осталось 3 ребенка.

Кроме того, острота зрения другого глаза у большинства детей также значительно улучшилась. Нецентральная фиксация, наблюдавшаяся у 20 детей, переведена в центральную у 14, неустойчивую — у 4, осталась без изменений — у 2. Угол косоглазия исчез у всех 52 детей с аккомодационным косоглазием. У детей с неаккомодационным косоглазием ортофория достигнута у 9 из 28 только ортоптическим лечением; у 14 произведено оперативное вмешательство; у 2 угол косоглазия уменьшился до 10° , у 3 — до 15° .

Бинокулярное зрение развито у 25 детей, одновременное — у 29, осталось монолатеральным — у 26. Детей дошкольного возраста с одновременным или неустойчиво бинокулярным зрением после выписки из спецгрупп долечивали амбулаторно.

Таким образом, специализированные группы в общих детских садах являются эффективной формой лечения детей с косоглазием и амблиопией.

УДК 616.899.5—079

Н. А. Сергеева (Казань). Фенилкетонурия среди учащихся вспомогательных школ

Известно, что у детей с диагнозом «недифференцированная олигофрения», составляющих значительную часть контингента вспомогательных школ, нередко олигофрения обусловлена различными нарушениями обмена. В настоящее время количество нозологических единиц, связанных с такими сдвигами, постоянно увеличивается. Одним из патологических состояний, приводящих к расстройствам психомоторного развития, является фенилкетонурия (ФКУ), или пировиноградная олигофрения.

ФКУ — это моногенное заболевание, вызванное точечной мутацией в гене, ответственном за синтез фермента фенилаланин-4-гидроксилазы. Среди умственно отсталых она встречается с частотой до 1%, причем среди глубоко отсталых — до 6%.

Поскольку эта патология при своевременной диагностике и правильном лечении не приводит к олигофрении, задача по выявлению носителей патологического гена является актуальной в плане профилактики распространения этого заболевания в Татарии.

К моменту начала обследования с диагнозом ФКУ в медико-генетическом кабинете РКБ на учете находилось 11 больных в возрасте от 2 до 10 лет, причем один ребенок был из Казани, остальные — из районов ТАССР.

На 1-м этапе мы поставили своей задачей выяснить число больных ФКУ среди учащихся вспомогательных школ г. Казани и детских домов-интернатов для умственно отсталых детей.

Материалом для исследования являлась свежесобранная моча больных, с которой проводили 1) пробу Феллинга с 10% раствором хлорного железа, 2) качественный тест на α -аминоазот, 3) тонкослойную хроматографию на силикагеле для полуколичественного определения фенилаланина, выделяемого с мочой.

Обследован 1531 человек в возрасте от 7 до 15 лет из 3 вспомогательных школ-интернатов и 4 вспомогательных школ. Выявлено 2 случая атипичной ФКУ (0,13%). Другую группу (296 чел.) такого же возраста составлял контингент детских домов инвалидов. Среди них было выявлено 5 случаев классической ФКУ (1,7%).

Клиника: бледная сухая кожа, часто с явлениями пеллиоза на щеках, разгибательных поверхностях конечностей, на спине. Цвет волос — от светлого до темно-русого, у одной больной огненно-рыжий. Цвет глаз — от голубого до темно-карего с преобладанием голубого.

Неврологический статус: высокие сухожильные рефлексы, гиперкинезы, атаксия; у 3 больных положителен рефлекс Бабинского.

В психопатологической картине — резко выраженное слабоумие, большинство (5) больных относится к имбецилам, 2 — к дебилам. Трое страдают эпилептическими припадками. Лабораторные исследования: проба Феллинга резко положительна, качественные тесты на α -аминоазот (++) — (+++), фенилаланин в моче составляет от 0,15 до 0,3 г/л.

Следовательно, фенилкетонурия встречается в Татарии в атипичной и классической формах. Следует продолжить проведенный в Казани скрининг во вспомогательных школах республики в целях профилактики появления повторных случаев пировиноградной олигофрении в одних и тех же семьях. Ранняя диагностика ФКУ в роддомах и детских консультациях позволит избежать ее развития.

УДК 618.31

А. Ф. Щепотьева, З. В. Антропова, Р. Х. Ахунова (г. Нижнекамск, ТАССР). **Доношенная брюшная беременность**

Брюшная беременность является крайне большой редкостью. Точно распознать ее до операции обычно не удается, что подтверждается и нашим наблюдением.

Беременная 33 лет поступила в родильное отделение 18/I 1983 г. с диагнозом: беременность 37 нед, сочетанный поздний токсикоз, поперечное положение плода.

Анамнез: менструации с 16 лет по 3—4 дня, через 28 дней, умеренные; последняя менструация была 27/IV 1982 г., половая жизнь с 21 года.

Первая беременность в 1972 г. закончилась срочными родами, масса тела ребенка — 2900 г. Последующие беременности были прерваны искусственными абортми, в 1980 г. установлена внематочная левосторонняя трубная беременность. Под наблюдением женской консультации с данной беременностью находилась с 10 нед.

При сроке 14—16 нед отмечала небольшие тянущие боли внизу живота, в пояснице, периодически затрудненное дыхание при положении на спине, поэтому во время сна принимала вынужденное положение с возвышенным головным концом, также чувствовала облегчение после приема ванны. На сроке беременности 37 нед возникли признаки позднего токсикоза, по поводу которого стационарно проводилось лечение, одновременно диагностировано стойкое поперечное положение плода.

7/II появились жалобы на ухудшение шевеления плода, а аускультативно отмечена глухость тонов сердца. В связи с доношенной беременностью, стойким поперечным положением плода, угрожающей внутриутробной асфиксией была предложена операция родоразрешения кесаревым сечением, которая была выполнена под эндотрахеальным наркозом.

При вскрытии брюшной полости оказалось, что к ране предлежит плацента плодоставилица, на котором был сделан разрез длиной 10 см и извлечен живой доношенный плод женского пола массой тела 3800 г и длиной 54 см. Ребенок закричал сразу, оценка по шкале Апгар — 8 баллов.

Плацента прикреплена слева в интерстициальной части трубы и по ребру матки. Плодные оболочки рыхло спаяны на небольшом участке с петлями толстого кишечника, отделены. Справа к задней поверхности плодоставилица прилегала матка, величина которой соответствовала 10 нед беременности.

В связи с невозможностью удаления плаценты и обильным кровотечением из матки была произведена надвлагалищная ампутация матки, правые придатки и левый яичник оставлены. Послеоперационный период протекал без осложнений, заживление произошло первичным натяжением.

Мать и ребенок выписаны из роддома на 11-й день в удовлетворительном состоянии. В настоящее время ребенок развивается хорошо.

Об этом случае было доложено на заседании Казанского и Нижнекамского филиалов научного общества акушеров-гинекологов.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 313.13(470.41):616—036.865.1

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ С ВРЕМЕННОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ В ТАТАРСКОЙ АССР

И. Г. Низамов

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— доц. И. Г. Низамов) Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

Заболеваемость с временной утратой трудоспособности (ЗВУТ) является одним из важных и высокоинформативных критериев, характеризующих здоровье трудящихся, а также эффективность лечебно-оздоровительной работы. В нашей стране ее учет

введен в 1925 г. Благодаря этому появилась возможность конкретно и рационально планировать весь комплекс соответствующих социально-экономических мероприятий. Почти 60-летняя история изучения ЗВУТ показывает, что в настоящее время она претерпела значительные структурные изменения, а кривая динамики уровня заболеваемости за эти годы имеет многочисленные подъемы и спады, причины которых не всегда поддаются объяснению. Как известно, уровень ЗВУТ чрезвычайно чувствителен к изменяющимся социально-экономическим условиям жизни населения. Поэтому данная проблема выходит далеко за пределы здравоохранения и охватывает практически все сферы жизнедеятельности людей.

В настоящее время в Татарской АССР из-за ЗВУТ ежегодно теряется в среднем более 8 дней в расчете на одного работающего, что подтверждает не только медицинскую, но и огромную народнохозяйственную значимость ЗВУТ.

Сейчас наблюдается изменение структуры патологии населения, которая выражается поливалентностью и ростом хронических заболеваний. В настоящее время не выявляются многие эпидемические болезни, характерные для тридцатых годов; в десятки раз снизился уровень туберкулеза органов дыхания и производственного травматизма. Более чем в три раза уменьшилась заболеваемость болезнями органов пищеварения, женских половых органов. Вместе с тем в динамике ЗВУТ отмечаются и неблагоприятные тенденции. Так, за это время в 2,5 раза возросла в случаях заболеваний сердечно-сосудистыми болезнями, существенно растет уровень заболеваний нервов и периферических ганглиев, костно-мышечной системы, хронических заболеваний органов дыхания.

За последние пятьдесят лет (1933—1982 гг.) уровень ЗВУТ в целом удалось снизить как в случаях, так и в днях примерно на 35%. При этом следует особо подчеркнуть, что за эти годы произошли благоприятные изменения в социальном страховании трудящихся, улучшилось благосостояние, повысился уровень общей и санитарной культуры населения, обусловившие возрастание ответственности людей за сохранение своего здоровья и здоровья окружающих. Эти позитивные факторы, естественно, оказали значительное влияние и на снижение заболеваемости.

В табл. 1, основанной на сводных отчетных данных 1982 г. Татарского облсовпрофа, представлена структура важнейших нозологических форм, которые привели к временной утрате трудоспособности. Как видно из этой таблицы, в структуре ЗВУТ около половины всех случаев и одной трети потерянных дней приходится на долю заболеваний органов дыхания. Думается, что реализация мероприятий, направленных на профилактику и эффективное лечение указанных нозологических форм, является одним из крупных резервов для дальнейшего снижения заболеваемости. Данные табл. 1 также показывают, что болезнями, «делающими погоду» в проблеме ЗВУТ, являются также заболевания системы кровообращения, костно-мышечной системы, нервов и периферических ганглиев, женских половых органов, органов пищеварения, почек и мочевых путей, инфекции кожи и подкожной клетчатки. На эти группы нозологических форм приходится 14,5% всех случаев и 62,2% дней нетрудоспособности.

Следует отметить, что в различных отраслях народного хозяйства наблюдается неодинаковый уровень заболеваемости. Традиционно более высокая заболеваемость констатирована у работников текстильной и легкой промышленности, местной промышленности и коммунально-бытовых предприятий, машино- и приборостроения. У работников связи, сельского хозяйства, государственной торговли и потребкооперации, нефтяной и газовой, химической и нефтехимической промышленности заболеваемость более низкая, чем в среднем по

Таблица 1
Структура заболеваемости с временной утратой трудоспособности в Татарской АССР (1982 г., случаи и дни в процентах к итогу)

Нозологические формы	Их доля в структуре ЗВУТ	
	случаи	дни
Заболевания органов дыхания	43,2	26,5
Болезни костно-мышечной системы	8,6	9,3
Болезни системы кровообращения	6,0	7,9
Болезни органов пищеварения	4,4	5,9
Болезни нервов и периферических ганглиев	3,6	3,2
Инфекции кожи и подкожной клетчатки	3,6	2,8
Болезни женских половых органов	2,9	3,9
Болезни почек и мочевых путей	2,2	2,7
Прочие причины	25,5	37,8
Всего	100,0	100,0

республике. Разница между максимальным и минимальным уровнями заболеваемости по отраслям в случаях достигает 66%, а в днях — 48,2% (табл. 2).

Высокая вариабельность уровней заболеваемости объясняется прежде всего сложившимися производственными условиями в отдельных отраслях народного хозяйства, а также демографическими и медицинскими факторами. Работники здравоохранения крайне заинтересованы в выявлении этих причин, их количественной оценке, что возможно только при использовании современной вычислительной техники.

Большое внимание уделяется средней продолжительности случая заболевания. Этот показатель является производным, его уровень формируется под воздействием

Таблица 2

Уровни заболеваемости с временной нетрудоспособностью по отраслям народного хозяйства в Татарской АССР (1982 г., случаи и дни в процентах по отношению к их среднереспубликанскому уровню)

Обком профсоюза работников	Случаи	Дни
Текстильной и легкой промышленности	123,8	111,4
Лесной, бумажной и деревообрабатывающей промышленности	91,6	110,1
Связи	88,3	91,6
Пищевой промышленности	106,5	115,2
Культуры	95,6	86,3
Строительства и промстройматериалов	101,6	105,1
Сельского хозяйства	66,3	93,0
Электростанций и электротехнической промышленности	99,1	100,5
Местной промышленности и коммунально-бытовых предприятий	112,3	113,4
Автотранспорта и шоссейных дорог	101,2	107,7
Государственной торговли и потребительских операций	93,8	76,6
Машиностроения и приборостроения	132,6	124,8
Тяжелого машиностроения	107,7	118,4
Медицинских работников	99,7	109,5
Нефтяной и газовой промышленности	79,5	90,0
Химической и нефтехимической промышленности	96,3	94,7
В среднем по всем отраслям	100,0	100,0

Таблица 3

Средняя продолжительность ЗВУТ в ведущих отраслях народного хозяйства Татарской АССР (1982 г., %)

Обком профсоюза работников	Средняя продолжительность ЗВУТ
Текстильной и легкой промышленности	89,3
Культуры	89,3
Государственной торговли и потребительских операций	93,4
Машиностроения и приборостроения	93,4
Химической и нефтехимической промышленности	95,1
Местной промышленности и коммунально-бытовых предприятий	100,8
Строительства и промстройматериалов	102,4
Связи	103,3
Электростанций и электротехнической промышленности	104,9
Автотранспорта и шоссейных дорог	105,7
Пищевой промышленности	108,2
Тяжелого машиностроения	109,8
Медицинских работников	109,8
Нефтяной и газовой промышленности	113,9
Лесной, бумажной и деревообрабатывающей промышленности	119,7
Сельского хозяйства	140,1
В среднем	100,0

множества причин. В табл. 3 представлены показатели средней продолжительности заболеваний в различных отраслях по отношению к среднереспубликанскому уровню. Перед органами здравоохранения ставится задача снижения трудопотерь от заболеваний и травм на фоне уменьшения их общего уровня в случаях. Снижение средней продолжительности ЗВУТ по Татарской АССР только на 0,1 дня равносильно возвращению в народное хозяйство около 900 дополнительных работников.

Отрадно отметить, что в республике ЗВУТ из года в год снижается. По сравнению

с 1974 г. она уменьшилась в случаях на 19%, в днях — на 14%, благодаря чему народное хозяйство получило дополнительно около 12 тысяч условно-годовых работников. Таким образом, органы здравоохранения своими лечебно-оздоровительными мероприятиями активно участвуют в укреплении экономического потенциала республики.

Поступила 14 апреля 1983 г.

УДК 362.147:616—055.2—058.9:353.1

ОПЫТ РАБОТЫ ПО МЕТОДУ СПЛОШНОЙ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ЖЕНСКОГО НАСЕЛЕНИЯ

Н. Л. Банищук, В. Т. Якубова, Ф. И. Волобаева

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.—проф. З. Ш. Гилязутдинова) Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Лекина, Министерство здравоохранения ТАССР

Мы провели анализ профилактических осмотров женского населения Азнакаевского района после активного выявления женщин, нуждающихся по состоянию здоровья в лечении или систематическом наблюдении акушера-гинеколога. Профилактические осмотры по методу сплошной диспансеризации были обусловлены промышленно-сельскохозяйственным профилем данного района, в котором преобладало женское население.

Особое внимание было уделено женщинам с предопухолевыми заболеваниями. Профилактическому осмотру подлежали все женщины старше 18 лет, постоянно проживающие в районе деятельности женской консультации, а также работающие на обслуживаемых ею предприятиях. Работа по методу сплошной диспансеризации ведется с 1979 г. по разработанной нами схеме, основанной на разделении больных на диспансерные группы с учетом частоты осмотров, длительности периода наблюдения. Кроме того, охватываются группы здоровых женщин, которые в современных условиях подлежат систематическому наблюдению у гинеколога.

Для правильной организации этой службы имеющиеся предприятия и цехи в районе распределены между тремя гинекологическими участками. Картотека профилактических осмотров находится в кабинете участкового гинеколога и разделена по предприятиям, каждая из них состоит из 5 ячеек, соответственно 5-групповой системе профосмотров.

Профосмотры проводятся по графику. Оповещение происходит через руководителей предприятия, отделы техники безопасности. Кроме того, широко используются письменные приглашения, санитарные посты и радио. Каждая организация в начале года представляет списки женщин, подлежащих осмотру. Профилактические карты сверяются по этому списку. Для неорганизованного населения ведутся подворные обходы в начале года. Частота профосмотров зависит от группы.

К 1-й группе были отнесены здоровые женщины. Осмотр их проводится один раз в год. Во 2-ю группу вошли практически здоровые женщины, у которых, однако, были выявлены небольшие отклонения от нормы. Их осматривают 2 раза в год. 3-ю группу составили гинекологические больные, нуждающиеся в систематическом наблюдении и обследовании 1 раз в квартал: женщины с лейкоплакией, эритроплакией наружных половых органов, бессимптомной миомой матки, после опорожнения пузырного заноса, операций по поводу внематочной беременности, кесарева сечения.

В 4-ю группу были включены гинекологические больные, которым в настоящее время необходимо соответствующее лечение. К ним относятся женщины со злокачественными и доброкачественными опухолями яичников и влагалища, зудом вульвы, больные с цервикозами, рубцовой деформацией шейки матки, полипами слизистой матки, воспалительными заболеваниями половых органов с нарушением менструальной функции, с подозрением на внематочную беременность, апоплексией яичников, с бесплодием и невынашиванием беременности.

5-ю группу диспансерного наблюдения составили больные с декомпенсированными формами заболевания, наблюдающиеся ежеквартально. Женщины этой группы имеют инвалидность по поводу рака (после операции, лучевой терапии), доброка-

чественные новообразования и нуждаются в хирургическом лечении, которое по каким-либо серьезным причинам им противопоказано.

Во время профосмотров во всех группах проводится общее и гинекологическое обследование больных со взятием мазков на онкоцитологию. При неблагоприятном цитологическом анализе выполняются кольпоскопия и, если это необходимо, прицельная биопсия с последующей гистологией.

В дальнейшем явки женщин и раскладка профилактических карт по группам зависят от выявляемых клинических и гистологических данных. Работающих женщин осматривают в здравпунктах и при женской консультации в удобное для предприятий время, не нарушающее режима их работы. Для более точных сроков явки на промышленных предприятиях имеются дубликаты профкарт, по которым заведующие здравпунктами обеспечивают своевременную явку женщин.

С целью максимального охвата врачевым профосмотром тружениц села выезд в участковые больницы, ФАП, ФП организуется по графику. О предстоящем профосмотре население узнает по радио и от работника ФАП, который осуществляет подворный обход.

Записи осмотров в 3, 4 и 5-й клинических группах ведутся как в профкарте, так и по форме № 25. Охват диспансерным наблюдением с каждым годом улучшается. Если в 1979 г. он составил 95 %, в 1980 г. — 96 %, то в 1981 г. достиг 98,5 %.

В результате оздоровления женщины из одной группы переходили в другую. Эффективность диспансеризации определяют в основном по показателям излеченности. Если этот показатель в 1979 г. в 3-й группе составил 16,1 %, в 1980 г. — 19,6 %, то в 1981 г. он возрос до 30,2 %, а в 1982 г. — до 42,4 %. В 4-й группе было соответственно 29,8, 68,7, 61,4, 64,6 %.

Преимущества этой системы диспансеризации заключаются в том, что врач освобождается от необходимости двухразового осмотра здорового контингента населения и больше внимания сосредоточивает на женщинах, имеющих ту или иную патологию. В итоге проведенной работы в течение 7 лет мы не имели запущенных форм рака женских половых органов, зато улучшилось выявление ранних форм заболевания.

Для правильной организации диспансерной работы участковый гинеколог должен иметь хорошую картотеку, составленную из карт диспансерного наблюдения на всех больных и диспансеризируемых здоровых женщин. Кроме того, в женской консультации необходимо предусмотреть должность среднего медработника для ведения этой картотеки. Теми штатными единицами работников, которые имеются в женской консультации, физически трудно охватить неорганизованное население профилактическим осмотром и поддерживать четкую документацию.

Поступила 14 июня 1983 г.

УДК 616.71—002.27—07:362.147

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОЯСНИЧНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ

Р. У. Хабриев

Курс вертеброневрологии (зав.— доктор мед. наук В. П. Веселовский) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— проф. М. Х. Вахитов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Нашей целью явилась разработка метода отбора больных поясничным остеонхондрозом для диспансерного наблюдения в условиях крупного промышленного предприятия. По стандартной нейроортопедической методике [6] с применением тензоальтиметрии [1а] и курвиметрии [5] было обследовано 474 рабочих в возрасте от 19 до 60 лет с производственным стажем от 3 до 20 лет и более. Для комплексной оценки выявленных клинических проявлений заболеваний использовали коэффициент выраженности болезни (КВБ) [7]. На основе этих методов у 158 (33,4 %) больных был установлен поясничный остеонхондроз в стадии ремиссии. С целью выявления пациентов группы риска мы организовали трехлетнее динамическое наблюдение за остальными 316 (66,7 %) практически здоровыми лицами. За это время у 156 человек появились симптомы поясничного остеонхондроза. Эти лица были отнесены нами в группу риска. Таким образом, все обследованные были ретроспективно разделены на три группы: 1-я состояла из практически здоровых (160), 2-я представляла собой группу риска (156) и 3-я включала больных поясничным остеонхондрозом (158).

В последующем на этом же контингенте был отработан трехэтапный метод отбора для диспансерного наблюдения (см. рис.).

На первом этапе все обследуемые были опрошены средним медицинским работником по специально разработанной анкете, включающей 21 вопрос. В основу анкеты положен принцип выявления патогенетических факторов, способствующих развитию заболевания.

В 1-й группе $93,0 \pm 2,0$ обследованных не отмечали наступления чувства тяжести в позвоночнике, у $6,4 \pm 1,9$ — оно появлялось после тяжелой работы, а у $0,6 \pm 0,6$ — после обычной (в конце смены). Аналогичные жалобы были отмечены во 2-й группе соответственно у $52,5 \pm 4,0$; $33,9 \pm 3,8$ и $8,3 \pm 2,2$ и в 3-й — у $20,2 \pm 3,2$; у $45,6 \pm 3,9$ и $18,3 \pm 3,1$ обследованных (на 100 чел.). В то же время обследованные часто жаловались на наступление чувства тяжести в позвоночнике и во время работы (во 2-й группе — у $5,3 \pm 1,8$, в 3-й — у $15,9 \pm 2,9$).

Чувство дискомфорта в позвоночнике как прогностический показатель встречается довольно часто. Около половины лиц группы риска и почти $\frac{1}{5}$ больных отмечали наступление чувства тяжести в позвоночнике после определенных нагрузок, тогда как 93% здоровых не жаловались на это.

В ряде исследований указывается, что определенная роль в формировании синдромов поясничного остеохондроза принадлежит экстеро-, проприо- и интероцептивной импульсации [16, 3, 6]. На наш взгляд, заболевания и травмы суставов могут влиять на развитие поясничного остеохондроза, изменяя биомеханику позвоночника и тем самым создавая перегрузки позвоночно-двигательного сегмента, а при воспалительных изменениях они воздействуют на состояние иммунологических систем организма и этим способствуют развитию дистрофического процесса в диске. Заболевания (деформирующий артроз, полиартрит, ревматизм) и травмы суставов были в анамнезе соответственно у $21,5 \pm 3,3\%$ и у $16,4 \pm 2,9\%$ больных, у $30,8 \pm 3,7\%$ и у $23,0 \pm 3,4\%$ лиц из группы риска; у здоровых травмы отмечены только у $3,1 \pm 1,4\%$ человек.

По литературным данным в развитии позвоночного остеохондроза участвуют генетические факторы [2, 4]. Оказалось, что поясничный остеохондроз у ближайших родственников лиц 3-й и 2-й группы встречался чаще ($P < 0,05$), соответственно: $36,1 \pm 3,8$ и $20,5 \pm 3,2$ на 100 опрошенных. Частота поясничного остеохондроза среди ближайших родственников лиц 1-й группы не превышала $10,6 \pm 2,4$ на 100 опрошенных.

1-й этап (сбор и обработка анкетных данных)

Обследуемый контингент

Не подлежащие взятию на диспансерный учет

Лица с наличием неблагоприятных факторов

Лица с диагностированным остеохондрозом в анамнезе

2-й этап (осмотр цеховым врачом)

Лица с наличием неблагоприятных факторов

Не подлежащие взятию на диспансерный учет

Нуждающиеся в осмотре невропатолога

3-й этап (осмотр невропатологом)

Нуждающиеся в осмотре невропатолога

Лица с диагностированным остеохондрозом в анамнезе

Не подлежащие взятию на диспансерный учет

Нуждающиеся в диспансерном наблюдении

После анализа полученных данных для каждого ответа на вопросы анкеты были рассчитаны диагностические коэффициенты (метод последовательного статистического анализа Вальда). Процесс математической диагностики, проводимый на первом этапе, сводится к суммированию диагностических коэффициентов и сравнению ответов обследуемого с пороговыми значениями.

Таким образом, на первом этапе отбора формируются три потока: 1-й — из практически здоровых лиц, не подлежащих взятию на диспансерное наблюдение; 2-й — из лиц с наличием неблагоприятных эндогенных и экзогенных факторов, нуждающихся в обследовании на втором этапе (см. рис.); 3-й — из лиц, имеющих в анамнезе диагностированный остеохондроз.

На втором этапе медицинский осмотр цеховым врачом был дополнен специальными методами, позволяющими комплексно оценить состояние опорно-двигательного аппарата (гониометрия, курвиметрия, тензоальгиметрия). Включение этих методов было мотивировано тем, что они легко выполнимы и являются достаточно информативными. Так, асимметрия тензоальгиметрических показателей имела место у $71,5 \pm 3,6$ чел., в группе риска — у $23,0 \pm 3,4$ больных, среди практически здоровых — у $3,7 \pm 1,5$ чел. (на 100 обследованных). Цеховой врач сформировал контингент нуждающихся в осмотре невропатологом, а из дальнейшего обследования выбыли лица, не подлежащие взятию на диспансерный учет.

На третьем этапе проводился осмотр невропатологом, им были охвачены рабочие, имеющие в анамнезе обострения поясничного остеохондроза, а также лица, направленные цеховым врачом. На этом этапе был завершен отбор лиц для диспансеризации и сформированы группы наблюдения.

Разработанный нами поэтапный метод отбора для диспансерного наблюдения был апробирован в условиях химического, машиностроительного и автотранспортного предприятий. Для проверки результатов поэтапного выявления больных параллельно было проведено сплошное обследование всего контингента. При сплошном обследовании для диспансеризации было отобрано 548 чел., а при поэтапном отборе — 536. Таким образом, их результаты совпадают. В процессе выявления пациентов для диспансерного наблюдения по поводу поясничного остеохондроза целесообразно пользоваться предлагаемым методом.

В условиях производства указанный метод значительно сократит объем работы невропатолога по выявлению больных для диспансеризации, освободив тем самым время для собственно диспансерного наблюдения и профилактического лечения. И, что немаловажно в условиях производства, 60—65% всех обследуемых не отрываюся на продолжительное время от работы для прохождения осмотра у невропатолога.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веселовский В. П. а) Судорожные спазмы стегивания трехглавой мышцы голени (крампи) при поясничном остеохондрозе. Автореф. канд. дисс., Казань, 1972; б) Формы люмбагоишиалгии. Автореф. докт. дисс., М., 1978.— 2. Ефимов П. А. В кн.: Спондилогенные и миогенные заболевания нервной системы. Казань, 1981.— 3. Кушникова Т. М. Болевые мышечно-тонические и вегетативно-ирритативные синдромы при гинекологических заболеваниях. Автореф. канд. дисс., Казань, 1980.— 4. Недзведь Г. К., Ходосовская С. В. В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1979, т. 2.— 5. Огиенко Ф. Ф. Сов. мед., 1966, 6.— 6. Попелянский А. Ю. Вертебральные синдромы позвоночного остеохондроза. Казань, изд-во КГУ, 1974, т. 1.— 7. Попелянский Я. Ю., Веселовский В. П. В кн.: Современные методы исследования в неврологии и психиатрии. Курск, 1977, т. 1.

Поступила 18 октября 1982 г.

НОВЫЕ МЕТОДЫ И РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 618.146—007.63—089

КОЛЬЦО ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ИСТИМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Р. А. Осипов

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.— проф. Н. Л. Капелюшник) Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

Частота истмико-цервикальной недостаточности (ИЦН) колеблется от 10 до 30%. Патогенез ее до настоящего времени не изучен, однако установлено, что определенная роль принадлежит инфекционной патологии. Медикаментозное лечение (антибиотики, антисептики) часто оказывает лишь временный эффект: наблюдается смена одних видов условно-патогенных микробов другими.

В настоящее время одним из методов лечения истмико-цервикальной недостаточности во время беременности является наложение швов на шейку матки. Несмотря

на удовлетворительные результаты хирургического лечения оно имеет недостаток: по синтетическим волокнам инфекция может распространиться глубоко в ткани шейки матки, что увеличивает возможность инфицирования плодного яйца.

С целью предупреждения этого осложнения мы изготовили специальные кольца, которые надеваются на влагалищную часть шейки матки уже с ранних сроков беременности. Конструкция кольца предусматривает изменение его диаметра по мере прогрессирования беременности, а также закрепление на шейке матки благодаря наличию выступов на внутренней поверхности.

С учетом способности некоторых металлов оказывать бактерицидное и бактериостатическое действие на ряд патогенных микробов кольца были изготовлены из меди, покрытой тонким слоем серебра (см. рис.).

Кольцо не травмирует шейку матки, а образование ионов серебра и меди избавляет от необходимости дополнительной медикаментозной санации влагалища.

Наложение металлического кольца на шейку матки для профилактики истмико-цервикальной недостаточности было применено у 20 женщин. При предыдущих беременностях у них был установлен этот диагноз и исключены другие причины невынашивания.

Бактериологическое исследование влагалищного содержимого производили до наложения кольца и в дальнейшем на разных сроках прогрессирующей беременности. Выявлено благоприятное влияние на микрофлору влагалищного содержимого. При объективном исследовании отмечено исчезновение явлений кольпита.

В связи с благоприятным влиянием металлических колец на микрофлору влагалищного содержимого они были прогрессирования беременности диаметр кольца от трофических нарушений, связанных с расстройством лимфо- и кровообращения. При необходимости заменяли кольцом другого диаметра, а при соскальзывании с шейки матки накладывали двойной П-образный шов. Такое соскальзывание вследствие сглаживания шейки мы наблюдали у 4 женщин. У 3 из них был самопроизвольный выкидыш на сроках 22—24 нед, а у одной преждевременные роды разрешились живым плодом на сроке 34 нед. У 2 женщин произошла внутриутробная гибель плода. Кольцо было удалено, и вскоре после введения окситоцина беременность прервалась самопроизвольным выкидышем. У остальных 14 женщин она прогрессировала. Всем им одновременно проводили терапию, направленную на уменьшение возбудимости матки и улучшение маточно-плацентарного кровообращения (витамины, туринал, сернокислая магнезия и т. п.). На сроке 36 нед. кольцо было удалено. У 4 женщин роды произошли на сроке 36—37 нед, у 4 — в 38 нед и у 6 — срочные роды. Все дети живы.

Метод непригоден при уже начавшемся выкидыше или пролабировании плодного пузыря, так как на сглавленную шейку матки наложить кольцо невозможно.

Поступила 14 июня 1983 г.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 616—085 (092 Абдрахманова)

ПРОФЕССОР РАИСА ШАРАФУТДИНОВНА АБДРАХМАНОВА

22 мая 1983 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 35 лет врачебной, научной, педагогической и общественной деятельности доктора медицинских наук, профессора кафедры терапии лечебного факультета Казанского медицинского института Раисы Шарафутдиновны Абдрахмановой.

После окончания в 1948 г. лечебного факультета Московского медицинского института она работала ординатором в Московском НИИ туберкулеза. С 1951 по 1956 г. Р. Ш. Абдрахманова была ординатором, а затем аспирантом кафедры факультетской терапии Казанского медицинского института. По окончании аспирантуры под руководством заслуженного деятеля науки ТАССР проф. З. И. Малкина она успешно защитила кандидатскую диссертацию на тему: «Нервно-сосудистые реакции у больных ревматизмом по данным плетизмографических исследований и гистаминовой пробы». В том же 1956 г. она избирается ассистентом, а с 1970 г. — доцентом кафедры

госпитальной терапии № 1. Под руководством проф. А. Г. Тергулова Р. Ш. Абдрахманова провела ряд исследований по функциональной пульмонологии. В 1971 г. она защитила докторскую диссертацию на тему «Клинико-физиологическое обоснование комплексной терапии больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких».

С 1971 г. Р. Ш. Абдрахманова заведовала кафедрой факультетской терапии Казанского медицинского института.

Проф. Р. Ш. Абдрахмановой опубликовано более 60 научных работ по пульмонологии, ревматологии и другим вопросам внутренней патологии. Она неоднократно выступала на Всесоюзных и Всероссийских съездах, конференциях и пленумах терапевтов, кардиологов, ревматологов. Крупным вкладом в науку явились ее исследования по изучению функции внешнего дыхания при хронических неспецифических заболеваниях легких. Под руководством проф. Р. Ш. Абдрахмановой проводились совместные работы с СКТБ «Медфизприбор» г. Казани. В результате такого сотрудничества медицинской науки и техники в широкую практику внедрены аппараты МЕТА-1-25Б, «Татарстан», ГУМ-1, ГУМ-2, АЗИВ-1, АЗИВ-2, АКОР-1, диффузиометр и многие другие.

Проф. Р. Ш. Абдрахманова — опытный педагог, наставник студентов. Ее лекции всегда содержательны, отличаются конкретностью, доступностью и с интересом воспринимаются аудиторией. Кроме того, Раиса Шарафутдинова — прекрасный врач-терапевт широкого диапазона, пользуется большой популярностью и любовью у своих пациентов.

Большое внимание коммунист Р. Ш. Абдрахманова уделяет общественной работе. В течение многих лет Раиса Шарафутдиновна является председателем общества терапевтов ТАССР, членом правления Всероссийского НОТ, членом правления Всесоюзного общества ревматологов, входит в состав оргкомитета Европейского конгресса ревматологов. Она член аттестационной комиссии и внештатный главный пульмонолог МЗ ТАССР, неоднократно избиралась народным заседателем и депутатом Казанского городского Совета народных депутатов.

В 1966 г. Р. Ш. Абдрахманова награждена знаком «Отличнику здравоохранения», в 1981 г. ей присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки ТАССР.

Редакционная коллегия журнала, многочисленные ученики и сотрудники поздравляют Р. Ш. Абдрахманову со славным юбилеем, желают ей доброго здоровья и больших творческих успехов в работе.



УДК 616.31 (092 Демнер)

ПРОФЕССОР ЛЕОНИД МЕНДЕЛЕЕВИЧ ДЕМНЕР

3 августа 1983 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 35 лет врачебной, научной, педагогической и общественной деятельности заведующего кафедрой ортопедической стоматологии Казанского медицинского института им. С. В. Курашова, доктора медицинских наук профессора Леонида Менделеевича Демнера.

Л. М. Демнер — участник Великой Отечественной войны, награжден орденом Красной Звезды, медалью «За отвагу» и другими медалями. После демобилизации из рядов Советской Армии Л. М. Демнер работал зубным техником в г. Черновцы УССР, затем окончил зубоврачебную школу в г. Львове, где до 1951 г. был зубным врачом и заведующим стоматологическим отделением госпиталя.

С 1951 по 1956 г. учился на стоматологическом факультете Пермского медицинского института и все пять лет работал зубным врачом детского костно-туберкулезного санатория и литейщиком кафедры ортопедической стоматологии. Уже в студенческие годы Л. М. Демнер проявил интерес к научной работе, изучив распространенность кариеса зубов и зубочелюстных аномалий у детей, болеющих туберкулезом. Им

был предложен новый метод изготовления мостовидных протезов без пайки, инструменты для операции на челюсти и для препарирования кариозных полостей без бормашины.

Окончив с отличием медицинский институт, Л. М. Демнер был направлен в г. Ижевск, где работал врачом стоматологом-ортодонтом и заведовал детским стоматологическим отделением. В 1959 г. он поступил в аспирантуру на кафедру ортопедической стоматологии Казанского медицинского института, которую окончил в 1962 г. После окончания аспирантуры Л. М. Демнер защитил кандидатскую диссертацию на тему «Кариес зубов у детей, болеющих туберкулезом», а в 1972 г. — докторскую диссертацию на тему «Значение хронической инфекции (туберкулеза) в патогенезе аномалий зубочелюстной системы». В этих работах, выполненных под руководством крупного советского ученого, заслуженного



деятели науки ТАСССР профессора И. М. Оксмана, определена роль пониженной резистентности организма в развитии стоматологических заболеваний. Предложены новые методы и приборы для морфологических исследований путем получения серийных распилов и шлифов зубов, позволяющих изучить на одном препарате строение его твердых и мягких тканей. Эти труды внесли существенный вклад в изучение этиологии и патогенеза кариеса зубов и зубочелюстных аномалий, а также в развитие фтизиостоматологии.

В 1969 г. Л. М. Демнер был избран заведующим кафедрой ортопедической стоматологии Казанского медицинского института, а в 1973 г. ему присвоено ученое звание профессора. Его перу принадлежат более 130 печатных работ. Он соавтор руководств по ортопедической стоматологии и ортодонтии, редактор сборников научных трудов кафедры. Им подготовлен 1 доктор и 20 кандидатов наук.

Проф. Л. М. Демнер непосредственно участвовал и возглавлял на кафедре большую научно-исследовательскую работу по усовершенствованию и созданию новых видов зубных протезов, ортодонтических и челюстно-лицевых аппаратов. В результате предложены новые методы телерентгенографии, ринопневматоматографии, ринопневмомастикациграфии, сплав на никелевой основе для зубных протезов и огнеупорная масса для литья. Усовершенствованы методики протезирования цельнолитыми металлическими базами съемных протезов, съемными протезами с балочной фиксацией, вкладками, несъемными протезами из фарфора, ортодонтического лечения при пародонтозе и методика лечения аномалий прикуса у детей с нарушенным носовым дыханием. Он автор новой методики защиты препарированных зубов от термических, химических и механических раздражений.

Начиная с 1962 г. проф. Л. М. Демнер является делегатом Всесоюзных и Всероссийских съездов стоматологов, многократно представлял советскую стоматологию на международных конгрессах и симпозиумах, читал лекции в университетах ГДР, Чехословакии и состоит почетным членом общества стоматологов Венгрии. Второе пятилетие успешно продолжается международное научное сотрудничество между кафедрой ортопедической стоматологии Казанского медицинского института, кафедрой ортодонтии ЦОЛИУ врачей (Москва) и челюстно-ортопедическим институтом г. Цвикау (ГДР).

Проф. Л. М. Демнер успешно руководит повышением квалификации преподавателей зуботехнических отделений медицинских училищ страны, способствуя совершенствованию мастерства зубных техников. Он возглавляет на кафедре подготовку кадров преподавателей для вновь открытых стоматологических факультетов в Уфе, Ижевске, Ставрополе, Красноярске, Иркутске, Караганде.

Л. М. Демнер — человек незаурядных способностей, он обладает огромной энергией и глубокими знаниями, которые отдает развитию ортопедической стоматологии. Под его непосредственным началом получило развитие в Казани, ТАСССР и в других автономных республиках и областях Поволжья ортодонтическая помощь детям и взрослым, диспансерное обслуживание детей с зубочелюстными аномалиями, внедрены в практику здравоохранения оригинальные методы диагностики и лечения зубочелюстных аномалий, ортопедическое лечение при дефектах коронок зубов вкладками и фарфоровыми коронками, при патологической стертости зубов и пародонтозе.

Большую врачебную, педагогическую, научно-исследовательскую деятельность Леонид Менделеевич сочетает с многогранной общественной работой. Он коммунист с 1956 г., был секретарем партийного бюро стоматологического факультета, в течение многих лет является пропагандистом, заместителем председателя правления общества стоматологов ТАСССР и более 20 лет — главным стоматологом Казанского городского отдела здравоохранения, организатором и руководителем интернатуры по стоматологии. Леонид Менделеевич Демнер пользуется большим авторитетом среди больных, студентов, врачей и сотрудников.

Редакция «Казанского медицинского журнала», многочисленные ученики и сотрудники, стоматологическая общественность города и республики сердечно поздравляют юбиляра, желают ему крепкого здоровья и дальнейших творческих успехов.

РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЭТОМ НОМЕРЕ

УДК 616.136—007.272—089.27

Хирургическое устранение острых окклюзий брюшной аорты и ее ветвей. Ратнер Г. Л., Август В. К. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 325—330.

Изучены результаты лечения острой окклюзии брюшной аорты и ее магистральных ветвей (почечных, брыжеечных, подвздошных артерий) у 192 больных. Наиболее частой причиной окклюзии является атеросклероз (78,1%). В 25% наблюдений имело место сочетанное поражение аорты,

ее висцеральных ветвей или почечных артерий, в 11% — лишь брыжеечных артерий. У 64% больных были окклюзированы только бифуркация аорты или подвздошные артерии. При острой окклюзии брюшной аорты и ее висцеральных ветвей необходима экстренная операция при поражении

любой этиологии, кроме аорто-артерита, а при окклюзии артерии и одной или нескольких ее ветвей — восстановление в них кровотока. Методом выбора в большинстве случаев являются операции шунтирования и протезирования. Показания к баллонным тромбэктомиям должны быть строго ограничены.

Ключевые слова: брюшная аорта, ее ветви, острая окклюзия, хирургическая коррекция.

2 таблицы, 1 иллюстрация. Библиография: 19 названий.

УДК 616.145+616.146+616.149—001.4—089.8

Возможности хирургического лечения повреждений магистральных вен. Август В. К., Замятин В. В. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 330—334.

Проанализировано 58 случаев травм крупных венозных стволов. Наиболее часто повреждались вены груди, брюшной полости, забрюшинного пространства, реже — внутривенная яремная вена и вены таза. В общей совокупности ранения вен составили 23,5% всех травм сосудов указанной локализации. Сделан вывод о необходимости ревизии по показаниям не только ран, но и магистральных сосудов, лежащих в их проекции. Временная лигатура вен допустима при всех локализациях повреждения, кроме воротной, полых, общей подвздошной, одной из почечных и безымянной вен. Указанные вены желателно восстанавливать в кратчайший срок после травмы.

Ключевые слова: вены, повреждение, хирургическое лечение.

2 таблицы. Библиография: 18 названий.

УДК 617.58:616.14—002.44—089.163—08—039.57

Предоперационная подготовка больных с язвенной формой посттромбофлебитического синдрома в амбулаторных условиях. Муравьев М. Ф., Киршин А. А., Бендерский Ю. Д. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 334—336.

Описан метод предоперационной подготовки 155 больных с язвенной формой посттромбофлебитического синдрома нижних конечностей в амбулаторных условиях. Заживление язв наступило у 150 (96,8%) больных. Продолжительность лечения составила в среднем 42 дня. Показана возможность и целесообразность проведения лечения в амбулаторных условиях у большинства больных.

Ключевые слова: посттромбофлебитический синдром, язвенная форма, предоперационная подготовка.

Библиография: 6 названий.

УДК 617.58—002.44—08:615.847

Электростимуляция при лечении трофических язв нижних конечностей. Васютков В. Я., Сиджанов Ж. М., Троица А. Е., Шабанов А. М. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 336—339.

Представлен опыт применения постоянного электрического тока силой 20—30 мкА для стимуляции заживления трофических

язв голени у 88 больных. Установлено противовоспалительное, антисептическое и стимулирующее регенерацию действие тока при лечении этой патологии. Полное заживление язв достигнуто у 65 больных, уменьшение площади язв — у 16. Способ лечения может найти более широкое применение в клинической практике в качестве предоперационной подготовки перед радикальной коррекцией нарушенного венозного оттока у больных с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей.

Ключевые слова: трофические язвы, электростимуляция, регенерация.

Библиография: 7 названий.

УДК 616.127—005.8—07:547.747

Диагностическое и прогностическое определение оксипролина в крови у больных острым инфарктом миокарда. Грозов А. Е. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 339—341.

Исследовали содержание свободного оксипролина в крови у больных инфарктом миокарда и хронической ишемической болезнью сердца. Выявлено значительное увеличение уровня оксипролина в остром периоде инфаркта миокарда и менее значительное у лиц, страдающих хронической ишемической болезнью сердца. Данный биохимический тест рекомендуется в качестве дополнительного метода биохимической диагностики инфаркта миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, диагностика, свободный оксипролин крови.

1 таблица. Библиография: 7 названий.

УДК 616.12—008.46—08—[612.398.2+615.357+615.224]

Комплексная терапия недостаточности кровообращения белковыми гидролизатами, ретаболилом и строфантином. Василькова А. А., Лещинский Л. А. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 341—344.

У 193 больных хронической недостаточностью кровообращения изучены динамика обмена белка и инсулина при комбинированной терапии строфантином, ретаболилом, белковыми гидролизатами или смесью аминокислот. Курсовое лечение такой медикаментозной комбинацией оказывает положительное влияние на сократительную функцию миокарда и состояние центральной гемодинамики, о чем свидетельствует увеличение сердечного и ударного индексов, снижение общего периферического сопротивления, уменьшение повышенного в исходном состоянии объема циркулирующей плазмы.

Ключевые слова: кровообращение, недостаточность, строфантин, ретаболил, белковые гидролизаты, аминокислоты.

2 таблицы.

Библиография: 7 названий.

УДК 615.832.1:616.127—072.7

Клиническая оценка функционального состояния миокарда при искусственной гипертермии. Соболевский В. И. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 345—347.

При обследовании 104 практически здоровых мужчин установлена возможность возникновения при кратковременной искусственной гипертермии организма серьезных нарушений в деятельности сердца: миграции водителя ритма, атриовентрикулярной блокады, экстрасистолии, ухудшения показателей сократительной функции. Рекомендуется повышение качества врачебного контроля при использовании гипертермии с лечебно-профилактической целью, а также при проведении врачебно-трудовой экспертизы и профессионального отбора лиц, трудовая деятельность которых связана с термонагрузками.

Ключевые слова: искусственная гипертермия, миокард.

2 таблицы. Библиография: 13 названий.

УДК 616.61—002.5—073.75

Ангиография в диагностике нефротуберкулеза. Крылов В. И., Шапкин А. Г. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 347—350.

Изучены данные почечной ангиографии у 100 больных, обследованных в связи с подозрением на туберкулез почек. Исследование выполнено на обычном рентгеновском аппарате с использованием простейших приспособлений. Отмечена ценность этого метода рентгенодиагностики, позволяющего решать многие вопросы диагностики и тактики лечения, которые являются неразрешимыми при использовании других рентгеноконтрастных методов исследования. Подчеркивается возможность производства почечной ангиографии в любом фтизиатрическом стационаре, что крайне важно для практической фтизиатриологии. Правильное выполнение и завершение техники исследования предупредят возможные осложнения.

Ключевые слова: нефротуберкулез, трансформальная почечная ангиография.

1 таблица, 2 иллюстрации. Библиография: 1 название.

УДК 616.15—073.27:616.151.5

Влияние полупроницаемых мембран на контактную активацию свертывания крови при программном гемодиализе. Мухаметзянов Ш. А., Эльцефон Б. С., Попова Л. Г., Гапоненко В. А., Рубан Т. П., Вахитова М. Х., Венгерова Н. А. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 350—352.

Изучены тромбогенные свойства отечественных диализирующих мембран — пленок 100 и ОБ. Мембрана ОБ вызывает меньшую контактную активацию свертывания крови и ей надо отдать предпочтение при диализной терапии.

Ключевые слова: гемодиализ, диализная мембрана, свертывание крови, прекалькреины.

1 таблица. Библиография: 11 названий.

УДК 616.611—002.2—07:616.633.96

β_2 -микроглобулин как показатель протенинурии при хронических заболеваниях почек. Филимонов М. А., Зеленин А. А. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 352—353.

У 24 больных хроническим пиелонефритом и у 22 больных хроническим гломерулонефритом проведено параллельное изучение содержания β_2 -микроглобулина в сыворотке крови и уровня его экскреции с мочой. Показано, что с помощью β_2 -микроглобулина можно верифицировать природу протенинурии при хронических заболеваниях почек, достаточно точно установить локализацию патологического процесса в нефроне, объективно оценить выраженность нарушений ренальных функций.

Ключевые слова: β_2 -микроглобулин, протенинурия, хронический пиелонефрит, хронический гломерулонефрит.

УДК 616.379—008.64—06:616.61:612.616.31

Тестостерон в крови у мужчин, больных диабетической нефропатией. Чернышов Т. Е. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 354—356.

У 174 мужчин, больных сахарным диабетом, изучено содержание тестостерона в плазме крови при развитии диабетической нефропатии. Выявлены особенности изменений андрогенной продукции тестикул в зависимости от типа сахарного диабета, остаточной функции β -клеток поджелудочной железы и степени тяжести нефропатии. Установлено, что продолжительная компенсация диабета и пролонгированная комплексная терапия микроангиопатий оказывают положительное влияние на обмен тестостерона.

Ключевые слова: диабетическая нефропатия, тестостерон, лечение.

2 таблицы. Библиография: 14 названий.

УДК 616—056.7:616.831—004:616.892

Наследственность в развитии психических нарушений при церебральном атеросклерозе. Григорьевский В. С., Сироткин В. М. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 357—358.

Были изучены истории болезни 523 лиц, страдающих атеросклеротическими нарушениями психики и деменцией старше 45 лет. Болезнь sibсов одного поколения была зарегистрирована в 17 семьях, двух — также в 17 и в трех поколениях — в 24 родословных. Коэффициент наследственности по Эдвардсу для родственников I степени составил при депрессивном, галлюцинаторном, параноидном синдромах 62—82, при деменции — 44. Уровень наследственного предрасположения выше у мужчин к депрессиям, у женщин — к бредовым расстройствам.

Ключевые слова: атеросклероз, нарушения психики.

Библиография: 4 названия.

УДК 616.89—008.1—073.173

Клинико-электрофизиологическая оценка хронических алкогольных психозов. Валеева А. М., Хасанова Р. Б. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 358—361.

Представлены результаты комплексного клинико-электрофизиологического обследования 24 больных хроническими алкогольными психозами. Изучены 2 группы боль-

ных: с рецидивирующим и непрерывным типом течения алкогольных психозов. Анализ данных рео- и эхоэнцефалографических исследований позволил выявить нарушения гемо- и ликвородинамики. Корреляции между особенностями РЭГ, ЭхоЭГ и клинической картиной хронических алкогольных психозов не обнаружено.

Ключевые слова: алкоголизм, психоз, реоэнцефалография, эхоэнцефалография.

2 иллюстрации. Библиография: 7 названий.

УДК 618.4:616.89—008.447

Экскреция катехоламинов с мочой при беспокойном поведении рожениц. Байтерьяк И. К., Яруллин А. Х. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 361—362.

У 167 рожениц в дневное и ночное время установлена зависимость поведения в родах от возраста и экскреции адреналина и норадреналина. Беспокойное поведение рожениц сопровождается превалированием в моче адреналина.

Ключевые слова: роженицы, беспокойное поведение, экскреция катехоламинов.

1 таблица. Библиография: 3 названия.

УДК 618.13+618.14—089.8:611.66:616.12—008.331/351

Ангиотензометрия при операциях на матке и придатках. Сигал М. З., Капелюшник Н. Л., Володин С. К. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 363—365.

Во время операций на матке и придатках впервые применена ангиотензометрия экстраорганных сосудов гениталий (яичниковой артерии и трубной ветви маточной артерии). Измерения проведены у 35 больных при экстирпации матки (16), расширенной экстирпации матки по Вертейгему (2), экстирпации матки с тазовой лимфаденоэктомией (3), надвлагалищной ампутации матки (12), вылушивании дермоидных кист яичников (2), двухсторонней овариэктомии (1).

Установлена возможность асимметрии показателей, изменений кровяного давления при кистах яичников и миомах матки, а также вследствие лигирования сосудов по ходу операций.

Ключевые слова: артериальное давление, яичниковая и маточная артерии.

1 таблица.

УДК 616.717.11+616.727.2—031.63—002—08:615.814.1

Опыт рефлексотерапии плечелопаточного периартрита. Буланков Ю. Н., Шакуров Р. Ш., Пинягина И. Н., Хорошкова О. Г. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 365—366.

Проведена рефлексотерапия 64 больных плечелопаточным периартритом. Кроме иглоукалывания, широко применяли и другие методы рефлекторного воздействия. Курс лечения составлял 10—15 сеансов, проводимых ежедневно. При необходимости с интервалом в 10—15 дней назначали II курс.

В результате лечения значительное улучшение наступило у 12 человек, улучшение — у 50, незначительное улучшение — у 2.

Предлагаемые принципы подхода к рефлексотерапии больных плечелопаточным периартритом показали значительную клиническую эффективность.

Ключевые слова: периартрит, лечение, иглорефлексотерапия.

Библиография: 5 названий.

УДК 616.284—004:616.281—08:546.33*161

Влияние фтористого натрия на вестибулярную функцию у больных отосклерозом. Сватко Л. Г., Будник И. М., Нугуманов А. Я. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 367—369.

Изучена вестибулярная функция у 67 больных с активной и умеренно активной стадиями отосклероза, леченных фтористым натрием. После фторотерапии при активной стадии отмечалась тенденция к нормо- и гипорефлексии, а при умеренно активной — к гипорефлексии и неустойчивой лабиринтной реакции. После фторотерапии 34 больным произведена стапедопластика. В послеоперационном периоде у данной группы больных отсутствовали реакции вестибулярного аппарата средней и тяжелой степени.

Применения фтористого натрия целесообразно как для инактивации отосклеротических очагов, так и для уменьшения выраженности и частоты вестибулярных реакций в послеоперационном периоде у больных, перенесших стапедопластику.

Ключевые слова: отосклероз, вестибулярная функция, фтористый натрий.

2 таблицы. Библиография: 4 названия.

УДК 617.7—007.681—02:616.8—073.7

Неврологические нарушения при открытоугольной глаукоме. Хамитова Г. Х., Кухнина Т. М. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 369—371.

Обследовано 28 больных с открытоугольной глаукомой и 22 больных с катарактой. По результатам неврологического, рентгенологического и электрофизиологических исследований установлена патогенетическая связь сосудистых церебральных нарушений и открытоугольной глаукомы.

Ключевые слова: глаукома, неврологические нарушения.

1 таблица. Библиография: 11 названий.

УДК 617.7—089.5—031.81—053.3

Орофарингеальный наркоз азеоотропной смесью в детской офтальмохирургии. Хафизов М. Х. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 371—372.

Проанализированы результаты общей анестезии азеоотропной смесью у 134 детей с использованием разработанного для этого воздуховода при различных операциях в офтальмохирургии. Применение воздуха с раздувной манжетой при ингаляционном наркозе создает высокую степень герметизации (80±3%) дыхательных путей. Азеоотропная смесь способствует понижению внутриглазного давления в среднем

на 0,4 кПа. Это благоприятствует хирургическому вмешательству и его положительному исходу.

Ключевые слова: общая анестезия, азеотропная смесь, офтальмологическая операция, внутриглазное давление.

1 таблица, 2 иллюстрации. Библиография: 5 названий.

УДК 616.24—002.153—07:615.375

Циркулирующие иммунные комплексы у детей с бронхолегочной патологией. Романова Н. А., Ишанова Т. В. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 373—374.

Проведено исследование циркулирующих иммунных комплексов в динамике у 78 детей, больных бронхолегочной патологией. Исследования показали нарушения в иммунологической системе у детей с аллергической измененной реактивностью.

Ключевые слова: пневмония у детей, аллергия, иммунные комплексы.

1 иллюстрация. Библиография: 8 названий.

УДК 616.361—002.1—089.8:616.381—072.1

Лапароскопическая холецистостомия при острых заболеваниях внепеченочных желчных путей. Ким И. А. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 374—375.

Предложена методика диагностики и лечения острых заболеваний внепеченочных желчных путей лапароскопической холецистостомией. На основании 26 лапароскопических холецистостомий установлены эффективность, относительная простота и безопасность данного приема. В связи с этим применение лапароскопической холецистостомии целесообразно у больных с общим тяжелым состоянием, а также у лиц пожилого и старческого возраста с высоким операционным риском.

Ключевые слова: лапароскопия, холецистостомия.

2 иллюстрации. Библиография: 3 названия.

УДК 612.115.11

Новая асимметричная модель тканевого тромбопластина. Зубаиров Д. М., Байкеев Р. Ф., Свинтенок Г. Ю. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 380—381.

В основе специфического взаимодействия тканевого тромбопластина с факторами, участвующими во внешнем пути свертывания крови, лежит асимметричное размещение не только фосфолипидов, но и интегрального апопротеида в клеточной мембране. Центр связывания фактора VII находится на цитоплазматической поверхности цитомембраны. Это обеспечивает как сохранение жидкого состояния крови при циркуляции, так и начало гемостатическому процессу при повреждении наружной клеточной мембраны.

УДК 313.13(470.41):616—036.865.1

Заболееваемость с временной утратой трудоспособности в Татарской АССР. Низамов И. Г. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 384—387.

Проведено изучение заболеваемости с временной утратой трудоспособности в народном хозяйстве Татарской АССР. Уровень заболеваемости как в случаях, так и в днях снизился за 1933—1982 гг. на 35%. Значительные изменения произошли и в ее структуре — исчезли многие инфекционные болезни, резко снизилась доля травматизма, туберкулеза органов дыхания и др. Вместе с тем наблюдается рост сердечно-сосудистых заболеваний, болезней нервов и периферических ганглиев, заболеваний органов дыхания, увеличивается средняя продолжительность случая заболеваемости с временной утратой трудоспособности. Снижение длительности заболеваний на 0,1 дня адекватно сбережению труда 900 работников.

Ключевые слова: заболеваемость с временной утратой трудоспособности.

3 таблицы.

УДК 362.174:616—055.2—058.9:353.1

Опыт работы по методу сплошной диспансеризации женского населения. Банщик Н. Л., Якубова В. Т., Волобцева Ф. И. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 387—388.

Проанализирован опыт сплошной диспансеризации женщин сельского района, которые с учетом их гинекологического статуса были разделены на 5 групп. Преимуществом такой системы диспансеризации является более углубленная работа врача с женщинами, имеющими патологию.

Ключевые слова: женщины, диспансеризация.

УДК 616.71—002.27—07:362.147

Диспансеризация больных поясничным остеохондрозом. Хабриев Р. У. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 388—390.

На основании обследования 474 рабочих крупных промышленных предприятий разработан метод поэтапного выявления лиц для диспансерного наблюдения по поводу поясничного остеохондроза. На первом этапе все обследуемые заполняют специализированную анкету; на втором — лица с наличием неблагоприятных экзо- и эндогенных факторов проходят осмотр у цехового врача по разработанной схеме и на третьем этапе невропатолог завершает формирование групп диспансерного наблюдения. Предлагаемый метод был апробирован на 1600 рабочих и показал высокую эффективность выявления больных.

Ключевые слова: поясничный остеохондроз, диспансеризация.

1 иллюстрация. Библиография: 7 названий.

УДК 618.146—007.63—089

Кольцо для лечения истмико-цервикальной недостаточности. Р. А. Осипов. Казанский мед. ж., 1983, № 5, с. 390—391.

Для лечения истмико-цервикальной недостаточности 20 женщинам на влагалищную часть шейки матки накладывали кольцо, изготовленное из меди и покрытое се-

ребром. Конструкция кольца предусматривает изменение его диаметра по мере прогрессирования беременности, а также закрепление на шейке благодаря наличию выступов на внутренней поверхности. Наложение кольца благоприятно влияло на влажностную микрофлору и избавляло от необходимости медикаментозной санации. По мере прогрессирования беременности соскальзывание кольца наблюдалось у 4 женщин (им наложен двойной П-образный шов). У 3 из них беременность раз-

решилась самопроизвольным выкидышем на сроках 22—24 нед и у одной — преждевременными родами на сроке 34 нед. У 2 беременных произошла внутриутробная гибель плода. У остальных 14 женщин кольцо было снято на 36-й неделе. Все они родили живых детей на сроке 36—40 нед.

Ключевые слова: беременность, истмико-цервикальная недостаточность, лечение.

1 иллюстрация.

СОДЕРЖАНИЕ

Щербатенко Л. А. Некоторые аспекты проблемы острого инфаркта миокарда 321

Клиническая и теоретическая медицина

Ратнер Г. Л., Август В. К. Хирургическое устранение острых окклюзий брюшной аорты и ее ветвей	325
Август В. К., Замятин В. В. Возможности хирургического лечения поврежденных магистральных вен	330
Муравьев М. Ф., Киршин А. А., Бендерский Ю. Д. Предоперационная подготовка больных с язвенной формой постромбофлебитического синдрома в амбулаторных условиях	334
Васютков В. Я., Сиджанов Ж. М., Троица А. Е., Шабанов А. М. Электро-стимуляция при лечении трофических язв нижних конечностей	336
Второв А. Е. Диагностическое и прогностическое значение определения оксипролина в крови у больных острым инфарктом миокарда	339
Василькова А. А., Лещинский Л. А. Комплексная терапия недостаточности кровообращения белковыми гидролизатами, ретаболилом и строфантином	341
Соболевский В. И. Клиническая оценка функционального состояния миокарда при искусственной гипертермии	345
Крылов В. И., Шапкин А. Г. Ангиография в диагностике нефротуберкулеза	347
Мухаметзянов Ш. А., Эльцефон Б. С., Попова Л. Г., Гапоненко В. А., Рубан Т. П., Вахитова М. Х., Венгеров Н. А. Влияние полупроницаемых мембран на контактную активацию свертывания крови при программном гемодиализе	350
Филимонов М. А., Зеленин А. А. β_2 -микроглобулин как показатель протенинурии при хронических заболеваниях почек	352
Чернышова Т. Е. Тестостерон в крови у мужчин, больных диабетической нефропатией	354
Григорьевских В. С., Сироткин В. М. Наследственность в развитии психических нарушений при церебральном атеросклерозе	357
Валеева А. М., Хасанова Р. Б. Клинико-электрофизиологическая оценка хронических алкогольных психозов	358
Байтерак И. К., Яруллин А. Х. Экскреция катехоламинов с мочой при беспокойном поведении роженца	361
Сигал М. З., Капелюшник Н. Л., Володин С. К. Ангиотензометрия при операциях на матке и придатках	363
Буланков Ю. Н., Шакуров Р. Ш., Пинягина И. Н., Хорошкова О. Г. Опыт рефлексотерапии плечелопаточного периартрита	365
Сватко Л. Г., Будник И. М., Нугуманов А. Я. Влияние фтористого натрия на вестибулярную функцию у больных отосклерозом	367
Хамитова Г. Х., Кухнина Т. М. Неврологические нарушения при открытоугольной глаукоме	369
Хафизов М. Х. Орофарингеальный наркоз азеотропной смесью в детской офтальмохирургии	371
Романова Н. А., Ишанова Т. В. Циркулирующие иммунные комплексы у детей с бронхолегочной патологией	373
Ким И. А. Лапароскопическая холецистостомия при острых заболеваниях внепеченочных желчных путей	374

Обмен опытом и аннотации

Андреев В. М., Бродская А. М., Угарова И. Н. О внутрижелудочковых блокадах	376
--	-----

Ануфриева В. К., Марголина Ф. И. Прижизненная диагностика первичной опухоли предсердия	376
Фирсов П. Д., Петушков Е. В. Гнойный медиастинит с благополучным исходом	378
Голубятникова Г. А., Королева Т. В. Коррекция ацетилсалициловой кислотой реологических свойств крови у больных сахарным диабетом	379
Сигал З. М., Макаров А. С. Интрамуральная гемодинамика и моторная активность желудка и двенадцатиперстной кишки после ваготомии	379
Зубаиров Д. М., Байкеев Р. Ф., Свинтенко Г. Ю. Новая асимметричная модель тканевого тромбопластина	380
Турьянов М. Х., Ибрагимов Б. М., Орехова Н. С., Гришина Н. Б. Состояние гемостаза при сальмонеллезной интоксикации	381
Попелянский А. Я., Хабиров Ф. А. Токсическая стенозолия	382
Веселова Л. М. Опыт организации лечения косоглазия и амблиопии у детей	383
Сергеева Н. А. Фенилкетонурия среди учащихся вспомогательных школ	383
Щепотьева А. Ф., Антропова З. В., Ахунова Р. Х. Доношенная брюшная беременность	384

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Низамов И. Г. Заболеваемость с временной утратой трудоспособности в Татарской АССР	384
Банщик Н. Л., Якубова В. Т., Волобцева Ф. И. Опыт работы по методу сплошной диспансеризации женского населения	387
Хабриев Р. У. Диспансеризация больных поясничным остеохондрозом	388

Новые методы и рационализаторские предложения

Осипов Р. А. Кольцо для лечения истмико-цервикальной недостаточности	390
--	-----

Юбилейные даты

Профессор Р. Ш. Абдрахманова	391
Профессор Л. М. Демнер	392
Список статей, опубликованных в этом номере	393

CONTENTS

Shcherbatenko L. A. Some aspects of the problem of acute myocardial infarction	321
--	-----

Clinical and theoretical medicine

Ratner G. L., August V. K. Surgical correction of acute occlusions of abdominal aorta and its branches	325
August V. K., Zamyatin V. V. Prospects of surgical approach to magistral veins injuries	330
Muraviev M. F., Kirshin A. A., Bendersky Yu. D. An out-patient premedication of persons with ulcerative postthrombophlebitic syndrome of lower extremities	334
Vasyutkov V. Ya., Sidzhanov Zh. M., Troitsa A. E., Shabanov A. M. Electrical stimulation in the treatment of trophic ulcers of low extremities	336
Vtorov A. E. Diagnostic and prognostic value of oxyproline detection in blood of the patients with acute myocardial infarction	339
Vasilkova A. A., Leshchinsky L. A. Complex therapy of circulation insufficiency by means of protein hydrolysates, retabolil and strophanthine	341
Sobolevsky V. I. Clinical assessment of the functional state of the myocardium in artificial hyperthermia	345
Krilov V. I., Shapkin A. G. Angiography in diagnosis of nephrotuberculosis	347
Mukhametzyanov Sh. A., Eltsefon B. S., Popova L. G., Gaponenko V. A., Ruban A. P., Vakhitova M. Kh., Vengerova N. A. Semipermeable membrane influence on the contact activation of blood coagulation in programmed haemodialysis	350
Filimonov M. A., Zelenin A. A. β_2 -microglobulin as an index of proteinuria in chronic renal insufficiency	352
Chernishova T. E. Testosterone in blood of male patients with diabetic nephropathy	354
Grigorievskikh V. S., Sirotkin V. M. Heredity in psychic disorders in cerebral atherosclerosis	357
Valeeva A. M., Khasanova R. B. Clinical and electrophysiological assessment of chronic alcoholic psychosis	358

Baiteryack I. K., Yarullin A. Kh. Urinary catecholamine excretion in restless and anxious parturients	361
Seagal M. Z., Kapelyushnick N. L., Volodin S. K. Angiotensometry in operations on the uterus and adnexa	363
Bulankov Yu. N., Shakurov R. Sh., Pinyagina I. N., Khoroshkova O. G. Our experience in rephlexotherapy of humeroscapular periarthritis	365
Svatko L. G., Budnick I. M., Nugumanov A. Ya. Sodium fluoride effect upon vestibular function of patients with otosclerosis	367
Khamitova G. Kh., Kukhnina T. M. Neurologic disturbances in open angle glaucoma	369
Khafizov M. Kh. Oro-pharyngeal anesthesia in children's ophthalmosurgery by means of azeotropic mixture	371
Romanova N. A., Ishanova A. V. Circulating immune complexes in children with bronchopulmonary pathology	373
Kim I. A. Laparoscopic cholecystostomy in acute diseases of extrahepatic biliary tract	374

Sharing of experience and annotations

Andreev V. M., Brodskaya A. M., Ugarova I. N. Concerning intraventricular blocks	376
Anufrieva V. K., Margolina F. I. Life-time diagnosis of primary tumour of the atrium	376
Firsov P. D., Petushkov E. V. Purulent mediastinitis followed by uneventful recovery	378
Golubyatnikova G. A., Koroleva T. V. Acetylsalicylic acid correction of rheologic blood properties in patients with diabetes mellitus	379
Seagal M. Z., Makarov A. S. Intramural hemodynamics and the motor activity of the stomach and duodenum after vagotomy	379
Zubairov D. M., Baikov R. F., Svintenko G. Yu. New asymmetric model of tissue thromboplastin	380
Turianov M. Kh., Ibragimov B. M., Orekhova N. S., Grishina N. B. Hemostasis state in salmonellosis intoxication	381
Popelyansky A. Ya., Khabirov F. A. Toxic stenosis	382
Veselova L. M. Organization experience in the treatment of strabismus and amblyopia in children	383
Sergeeva N. A. Phenylketonuria among retarded school children	383
Shchepotieva A. F., Antropova Z. V., Akhunova R. Kh. Full-term abdominal pregnancy	384

Social hygiene and public health organization

Nizamov I. G. Morbidity accompanied by temporary disability in the Tatar Republic	384
Banshchik N. L., Yakubova V. T., Volobtsueva F. I. Our experience to organize the total prophylactic medical examination of female population	387
Khabriev R. U. Prophylactic medical examination of patients with lumbar osteochondrosis	388

New methods and rationalization proposals

Osipov R. A. The use of a ring to treat isthmocervical deficiency	390
---	-----

Jubilees

Professor R. Sh. Abdrakhmanova	391
Professor L. M. Demner	392

ИСПРАВЛЕНИЕ

В № 4 за 1983 г. в статье М. С. Фаткуллова вместо «непрямой билирубин» следует читать «эфирорастворимый билирубин».

ВНИМАНИЮ ВРАЧЕЙ

В аптечной сети имеются:

1. ПРОТИВОКОРЕВОЙ ГАММА-ГЛОБУЛИН
2. ИММУНОГЛОБУЛИН НОРМАЛЬНЫЙ ЧЕЛОВЕЧЕСКИЙ
3. ИММУНОГЛОБУЛИН НОРМАЛЬНЫЙ ЧЕЛОВЕЧЕСКИЙ ДОНОРСКИЙ

Исходным материалом для изготовления противокоревого гамма-глобулина и иммуноглобулина нормального человеческого служат плацентарная кровь здоровых рожениц и абортная кровь, а для иммуноглобулина нормального человеческого донорского — жидкие и лиофилизированные человеческие сыворотки и плазма венозной крови доноров.

Показания к применению. Используются для профилактики инфекционного гепатита, кори, коклюша, менингококковой инфекции, полиомиелита, при гипо- и агаммаглобулинемии у детей, а также в период реконвалесценции при респираторных вирусных и ряде других инфекционных заболеваний.

Способ применения и дозы. Внутримышечно в один прием в верхний наружный квадрант ягодичной мышцы. Вводимая доза, кратность и периодичность инъекций зависят от показаний к их назначению.

Противопоказания. Нельзя применять детям, у которых в анамнезе отмечена резко выраженная реакция на предыдущее введение этих препаратов.

4. ЛЕВОПА

Фармакологическое действие. Проникает через гематоэнцефалический барьер, в базальных ганглиях мозга превращается в допамин и устраняет или значительно уменьшает акинезию, в меньшей степени влияя на ригидность.

Показания к применению. Болезнь Паркинсона, паркинсонизм.

Способ применения и дозы. Внутрь после еды, начиная с 0,25 г с постепенным повышением дозы в течение 6—8 нед до 4—6 г (в 3—4 приема). Высшая суточная доза — 8 г.

Побочные явления. Возможны тошнота, рвота, потеря аппетита, ортостатическая гипотония, аритмия, покраснение лица, повышенная возбудимость нервной системы или депрессия, тремор.

Противопоказания. Идиосинкразия к препарату, выраженные нарушения функции печени и почек, функции желез внутренней секреции, декомпенсация сердечно-сосудистой системы. Нельзя применять детям до 12 лет и женщинам в период лактации.

Капсула 0,5 г в упаковке по 100 штук.

5. ПОЛИСПОНИН (СССР)

Гипохолестеринемическое средство.

Показания к применению. Атеросклероз (общий, церебральный, коронарный); атеросклероз в сочетании с гипертонической болезнью.

Способ применения и дозы. Внутрь в виде таблеток по 0,1—0,2 г 2—3 раза в день после еды в течение 20—30 дней. Через 7—10 дней курс лечения повторяют. Общая продолжительность лечения — не менее 3 мес.

Побочные явления. Возможны кожный зуд, потливость, потеря аппетита. При уменьшении дозы или отмене препарата эти явления исчезают.

Таблетки 0,1 в упаковке по 100 штук.

ВНИМАНИЮ ВРАЧЕЙ

6. Си-спур-дерм (ГДР)

Представляет собой синтетический заменитель кожи. Используется для временного покрытия дефектов кожи, способствует очищению раны и защищает поверхность. Перевязочный материал состоит из блочного эластичного пенополиуретана, который с одной стороны имеет уплотненную поверхность.

Применяется в качестве временного заменителя кожи после хирургической некротомии по поводу глубоких ожогов для предотвращения чрезмерной потери белков, электролитов, воды и бактериального заражения; для стимуляции образования равномерной, хорошо васкуляризированной грануляционной почвы для проведения аутотрансплантации при дефектах кожи любого вида; с целью очищения инфицированных дефектов кожи (при необходимости с добавкой водных растворов антибиотиков), например ожогов II ст., пролежней, дефектов кожи после мастэктомии, язв, вызванных рентгеновскими или другими лучами и т. д.; для лечения язв голени с целью подготовки к трансплантации или реэпитализации; в качестве временного покрытия кожи для предотвращения высыхания в случае обнажения сухожилий, суставных сумок и костей. Используется только как влажная перевязка.

Си-спур-дерм накладывают на рану крупнопористым слоем так, чтобы перевязочный материал тесно прилегал к поверхности раны. Для предотвращения прилегания в нахлест его вырезают точно по форме раны.

При смене повязки можно снимать остаточные некротизированные ткани и выделения из раны, что способствует интенсивному очищению, а при ежедневной смене повязки — быстрой подготовке раны к трансплантации.

Инфицированные раны для ускоренного очищения необходимо перевязывать каждые 12 часов, при этом пенопласт можно пропитывать водным раствором антибиотиков. Устранение инфекции является предпосылкой для прилипания пенопласта и образования грануляций. Возможна предварительная обработка ран дезинфицирующими средствами, бактерицидными или бактериостатическими веществами.

Цена 1 шт. размером 10×10 — 90 коп., размером 10×20 — 1 руб. 80 коп.