

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXV

4

1984

Казанский мед. ж. т. 65, 1984, № 4, 241—320

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, Л. А. Шербатенко

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), Т. А. Башкирев (Казань), В. Ф. Богоявленский (Астрахань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязутдинова (Казань), А. Т. Гончаров (Казань), Д. Ш. Еналеева (Казань), В. Ф. Жаворонков (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), 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**

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ул. Декабристов, 2, тел. 53-70-74.

Корреспонденцию направлять по адресу:
420066, г. Казань, а/я 662

Литературный редактор А. Ш. Закирова
Технический редактор А. И. Никиткова

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЮЛЬ
АВГУСТ
1984
4

ТОМ
LXV

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

УДК 001.11+616



АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ВЗАИМОСВЯЗИ МАРКСИСТСКОЙ ФИЛОСОФИИ И СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ¹

*Заслуженный деятель науки ТАССР,
проф. Р. Г. Балтанов*

В условиях современной научно-технической революции, социального прогресса, значительно осложнивших взаимоотношения человека и природы, личности и общества, проблемы взаимодействия человека с окружающим миром, человеческой сущности приобретают большую остроту и выдвигаются на передний край современной науки.

Еще Сократ считал, что исследование человека — это первейшая задача науки. Отсюда его знаменитое положение — «познай самого себя». Изучение человека — сложная научная проблема, требующая комплексного подхода, объединяющего естественные и гуманитарные науки (биологию, анатомию, физиологию, медицину, философию, психологию, социологию, антропологию, демографию, этнографию, этику, эстетику и др.).

Научной методологией исследования проблемы человека является марксистско-ленинская философия, органически соединяющая в себе материалистическую систему с диалектическим методом познания. Июньский (1983 г.) Пленум ЦК КПСС обратил особое внимание на вопросы методологического значения основополагающих принципов материалистической диалектики. Диалектический материализм выступает методологической основой медицины, позволяющей правильно определять и решать сложные проблемы здоровья и болезни человека.

Современная медицина представляет собой одну из наиболее развитых и дифференцированных отраслей научного знания и насчитывает в своем составе свыше трехсот самостоятельных научных дисциплин. При существующей тенденции дифференцирования медицинского знания, усложнения исследовательских задач первостепенное значение имеет глубокая разработка методологических проблем, общей теории, призванной объединить в единое целое многочисленные отрасли науки о здоровье и болезни человека. В поисках общей теории и определения методологических принципов медицина неизбежно обращается к диалектическому материализму, единственно научной философской системе, которая правильно объясняет коренные проблемы сущности человека, его биологическую и социальную природу. В свою очередь медицина, дающая богатейший материал для понимания природы и жизнедеятельности человека, способствует философскому осмыслению человеческой сущности.

¹ Актювая речь, произнесенная на заседании ученого совета Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова.

Взаимосвязь философии и медицины проявилась еще на заре развития научного знания. В V веке до нашей эры основоположник медицины Гиппократ отмечал, что эти отрасли знания не могут обходиться друг без друга. Философия дает медицине общие истины, медицина жеставляет факты для философских обобщений. «Наибольшей похвалы заслуживает такой врач, — указывал Гиппократ, — который является врачом и философом».

История философии и история медицины свидетельствуют, что многие крупные ученые одновременно и успешно занимались как философскими, так и медицинскими проблемами (Гален, Авиценна, Декарт, И. И. Мечников, И. М. Сеченов, И. П. Павлов и др.). Широкая эрудиция позволяла им глубже и оригинальнее рассматривать проблемы по сравнению с учеными узкой ориентации, работающими только в одной отрасли знания.

В советской науке, базирующейся на марксистско-ленинской методологии, тезис об органической взаимосвязи диалектико-материалистической философии и медицины выступает важным теоретическим принципом, которым руководствуются ученые в своих исследованиях. Крупнейшие деятели нашей медицины неоднократно указывали на необходимость философии для решения важнейших медицинских проблем. Большой объем фактического материала значительной научной ценности без марксистско-ленинской методологической обработки, писал А. А. Богомолец, обуславливает путаницу, наблюдаемую в теоретической медицине.

Перед современной медициной стоят сложные проблемы предупреждения и лечения болезней, направленные на обеспечение долголетней активной жизни человека. Человек — это высший и наиболее сложный продукт развития материального мира. Поэтому познание его сущности, закономерностей жизнедеятельности в норме и патологии выступает труднейшей и одновременно благороднейшей научной проблемой. Трудность познания человека заключается в том, что в нем в диалектической взаимосвязи представлены все формы движения материи — механическая, физическая, химическая, биологическая и социальная. Их органическое взаимопроникновение обеспечивает жизнедеятельность человека, причем высшие формы движения базируются на низших, но не сводятся к их сумме.

Наиболее важной проблемой современной медицины являются болезни сердца и сосудов, от которых ежегодно в мире умирают не менее трех миллионов человек. Сердечная деятельность имеет очень сложную природу, включающую механические, физические, химические и биологические процессы. Социальная жизнь человека, его деятельность, отдых, жизненные условия, семейные отношения, эмоции оказывают огромное влияние на работу сердца. В благоприятных социальных условиях риск приобрести сердечно-сосудистые заболевания значительно меньше, нежели в неблагоприятных. Например, различные условия жизни обуславливают в три раза большую частоту гипертонической болезни в городе, чем на селе. Гипертоническая болезнь в США у мужчин в возрасте от 25 до 34 лет встречается в два раза чаще, чем в СССР (Москва). По данным американских авторов, почти 25% населения США страдает различными сердечно-сосудистыми заболеваниями. Если в СССР смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в 1939 году составляла только 11%, то к настоящему времени этот показатель возрос до 52%¹. «Инфаркт миокарда все чаще наблюдается у молодых людей и в возрасте не только от 40 до 45 лет, но и от 30 до 40 лет. Эта тенденция «омолаживания» инфаркта миокарда характерна для всех экономически развитых стран»².

В настоящее время в мире четко определились два основных типа патологии: в экономически развитых странах Европы, Северной Америки, в Японии, Австралии и Новой Зеландии выделяется так называемый неэпидемический тип патологии, а в развивающихся странах (большинство стран Азии, Африки, Латинской Америки) сохраняют свое значение эпидемический тип. Наряду с этим в таких странах, как Испания, Португалия, Турция, Мексика и в некоторых других, выявляется третий — промежуточный тип патологии. Словом, с момента возникновения человеческого общества болезни — постоянные спутники нашей жизни, и академик А. П. Авцин считает, что смерть от болезней является правилом, а так называемая естественная (физиологическая) смерть — редчайшим исключением.

В основе комплексного исследования человека лежат фундаментальные науки — философия, механика, физика, химия, биология, математика. Применение современ-

¹ Е. И. Чазов, Г. И. Царегородцев. Методологические и социальные вопросы кардиологии. Вопросы философии, № 5, 1982.

² Ю. А. Добровольский. Характер патологии населения в XX веке и ее тенденции. В кн.: Философские и социально-гигиенические аспекты учения о здоровье и болезни. М., 1975.

ных технических средств связано с широким проникновением кибернетики в медицинскую теорию и практику.

Марксистско-ленинская философия в известном смысле является собирательным понятием, включающим в себя несколько самостоятельных философских наук. Ее главное содержание составляют диалектический и исторический материализм. К философским наукам относятся логика, этика, эстетика, научный атеизм, прикладная социология, философские проблемы естествознания, история философии. В центре философской науки стоит человек в его отношении к природе и обществу, как существо, с одной стороны, биологическое, с другой — социальное. Марксистская философия рассматривает человека в диалектической взаимосвязи биологического и социального как существо биосоциальной природы, преодолевая метафизическую трактовку, односторонне рассматривающую человеческую природу с биологических либо с социальных позиций.

Объектом изучения медицинской науки также является человек, в ее сфере — вопросы распознавания, лечения и предупреждения болезней, сохранения здоровья и работоспособности людей.

Философский тезис о биосоциальной природе человека полностью относится к медицине и является исходным в понимании природы заболеваний. К. Маркс рассматривал сущность человека как совокупность всех общественных отношений. «Человек — это мир человека, государство, общество», — указывал он³. Человеческая личность, вся ее жизнедеятельность формируются определенной социальной средой, которая направляет и регулирует все формы и проявления жизни человека. Здоровье или его отсутствие в конечном счете определяется условиями жизни, труда, отдыха, степенью удовлетворения физических и духовных потребностей человека, которые зависят в свою очередь от социально-экономических условий. Маркс говорил, что болезнь — это стесненная в своей свободе жизнь. Надо полагать, что жизнь человека зависит прежде всего от социальных условий, регулирующих физическое и духовное развитие личности.

Устав Всемирной организации здравоохранения определяет здоровье как «состояние полного физического, психического и социального благополучия». Вполне понятно, что благополучие человека во всех указанных сферах обусловлено экономическими условиями, социально-политическим строем общества, идеологическими и межличностными отношениями людей. Словом, состояние здоровья отражает природную и социальную среду жизни людей. Природной средой является вода, почва, воздух, климат и др., социальной — характер труда, общественные отношения, жилище, образование и пр. Они находятся в сложном переплетении. Человек, составляющий лишь 0,0002 % живого вещества нашей планеты, своей преобразующей деятельностью изменил окружающую природу, создал вторую «человеченную» природу, ноосферу, подчинившую его социальным интересам (новые вещества, виды энергии, виды деятельности, с которыми он раньше не сталкивался). Эти новые вещества, виды энергии, разновидности труда были созданы за короткий исторический срок, а человек приспособлялся к внешней среде длительным эволюционным путем. Поэтому между ноосферой и сложившейся биологической природой человека существуют значительные противоречия, отражающиеся на жизнедеятельности организма. Известный советский терапевт Е. М. Тареев пишет, что за последние 100 лет выявлены и возникли новые заболевания: «инфекционные ... со специфической эпидемиологией и профилактикой; генетические, с еще более сложными задачами профилактики; эндокринные, аллергические, токсические, в том числе лучевые; токсико-аллергические, нарастающие в связи с массой химических веществ, не существовавших ранее в окружении человека...»⁴

Необходимо отметить, что в современных условиях возникли большие противоречия между биологическим развитием и социальным становлением человека. Биологически человек созревает значительно раньше, чем формируется как полноценная личность. Социальное становление личности связано с системой образования, воспитания, подготовкой к различным видам трудовой и общественной деятельности.

Противоречия между биологическим и социальным формированием человека приводят к ряду заболеваний: неврозам, психозам; зачастую влекут за собой половые расстройства, бесплодие, в конечном итоге отрицательно сказываются на решении демографических проблем и т. д. Рациональное устройство социальной жизни

³ К. Маркс, Ф. Энгельс. Соч., изд. 2, т. I, с. 414.

⁴ Е. М. Тареев. Профилактическая медицина и перспективы ее развития. В сб.: Организм и среда. М., 1970, ч. II, с. 4.

в строгом соответствии с биологической природой человека позволит избавить общество от многих заболеваний.

Каждая из многочисленных медицинских наук содержит мировоззренческую и методологическую стороны и поэтому закономерно несет в себе философские проблемы. Рассмотрим этот тезис на примере трех основных разделов медицины.

Медико-биологические дисциплины (морфологические, биохимия, физиология, фармакология и др.). Все они в основном являются частью соответствующих биологических наук. Биология сосредоточивает в себе важнейшие философские проблемы — специфики биологической формы движения материи, сущности, происхождения и эволюции жизни, взаимосвязи организма и среды и т. д. В частности, открытие клетки, эволюционная теория Дарвина послужили естественнонаучным фундаментом для обоснования Марксом и Энгельсом основных принципов диалектического материализма. Целый комплекс философских вопросов связан с проблемами роли биологических факторов в социальной жизни, взаимоотношения природы и общества, наследственности и приспособляемости в развитии человека. Характеризуя современную генетику, ее связь с марксистско-ленинской философией, академик Н. П. Дубинин пишет: «В наши дни в генетике идет гигантское накопление фактического материала и углубление понимания сущности жизни. Это способствует развитию общей теории генетики, уяснению соответствия ее принципов закономерностям диалектического материализма»⁵.

Центральное место среди медико-биологических дисциплин занимает патология — комплексная наука, изучающая закономерности возникновения, лечения и исхода заболеваний и отдельных болезненных процессов в организме человека и животных. Поскольку патология рассматривает общие закономерности болезни, ее справедливо называют «философией медицины», дающей ключ к пониманию сущности конкретных заболеваний. В основе патологии лежат философские принципы биологического и социального в природе человека, влияния природной и социальной среды на формирование и развитие организма и личности, взаимоотношения механических, физических, химических, биологических процессов в патологических изменениях и т. д. Известный советский ученый И. В. Давыдовский в своих работах неоднократно подчеркивал, что теоретический уровень общих концепций в медицине находится в прямой зависимости от философии. Таким образом, философия и биология в теснейшей связи друг с другом выступают общетеоретической, методологической базой научного анализа проблем медицинской науки.

Клинические дисциплины, изучающие болезни человека, их лечение и предупреждение. Все они имеют философскую проблематику, в частности проблемы целостности организма, причинной обусловленности болезни, теории диагноза, основанные на принципах диалектической логики, клинического мышления, деонтологии, социальной обусловленности психики и психических заболеваний. Возьмем, например, психиатрию — науку, изучающую причины и сущность душевных заболеваний, их проявления, течение, способы лечения и предупреждения. Из всех медицинских наук, указывал известный русский психиатр С. С. Корсаков, психиатрия наиболее близко ставит нас к вопросам философским. В основе психиатрии лежит диалектико-материалистическое понимание психики как свойства высокоорганизованной материи активно отражать действительность и в соответствии с ним управлять поведением человека. Правильное философское понимание проблем соотношения материального и идеального, физиологического и психического, социальной обусловленности психики позволяют верно определять природу душевных заболеваний и разрабатывать рациональные методы их лечения и предупреждения. Хотя и психические процессы образуются в результате работы мозга и в этом смысле представляют его функцию, они выходят за рамки физиологии и определяются отношением субъекта к окружающей действительности. Поскольку человек живет в социальной среде, психические заболевания требуют как физиологического, так и социологического анализа.

Медико-социальные и гигиенические дисциплины, изучающие воздействие внешней среды на организм и разрабатывающие меры улучшения здоровья населения. Проблема взаимоотношения внешней среды и человека — это один из аспектов основного вопроса философии об отношении мышления к бытию, человека к миру. Основной вопрос философии в приложении к обществу формулируется в общесоциологическом законе об определяющей роли общественного бытия по отношению к общественному сознанию. Согласно марксистскому учению о сущности человека как совокупности всех общественных отношений, здоровье и патология человека отражают его социальную жизнь, и проблемы здравоохранения целиком определяются социально-

⁵ Н. П. Дубинин. Вечное движение. М., 1973, с. 8.

экономической структурой общества. Здравоохранение является одним из общественных благ, которое может быть достигнуто лишь при условии социального освобождения человека. Охраняя здоровье человека, врач оказывает непосредственное воздействие на основные сферы общества: экономику, социальные отношения, духовную жизнь. Характер здравоохранения обусловлен социальным строем общества и государства. В Программе КПСС записано, что социалистическое государство — единственное государство, которое берет на себя заботу об охране и постоянном улучшении здоровья всего населения. Основными принципами социалистического здравоохранения выступают научность, бесплатность и общедоступность квалифицированной медицинской помощи, профилактическое направление, участие общественности в охране здоровья трудящихся. Как часть социальной системы здравоохранения является социологической категорией, подчиняющейся общим законам развития и взаимосвязи. Отсюда вытекает закономерная связь медицины с социальными науками, в основе которых лежит философская наука — исторический материализм, или марксистская общесоциологическая теория.

Сложность проблем, стоящих перед медицинской наукой, обуславливает характер мышления ученого-медика и практического врача. Поскольку человеческий организм представляет сложную динамическую систему, состоящую из многочисленных взаимодействующих органов и процессов, его необходимо изучать диалектическим методом. В основе этого метода познания лежит признание развития и взаимосвязи всех предметов и явлений действительности. Принцип развития в медицинском аспекте требует изучения заболевания с момента возникновения, выяснения причин, порождающих патологические явления. «Установить причину заболевания, ее устранить и предотвратить в будущем — вот смысл медицины», — пишет известный австрийский ученый Гуго Глязер⁶. Каузальное мышление, то есть выяснение причин, имеет свою специфику. Логической формой каузального мышления выступают условные и условно-категорические умозаключения, в которых ход рассуждения идет от следствия к основанию. Выводы этих умозаключений носят гипотетический, вероятностный характер. Поэтому гипотеза занимает большое место в клиническом мышлении. Выяснение причин заболеваний, постановка диагноза всегда связаны с формулировкой гипотез, правильность которых подлежит всесторонней проверке.

В клиническом мышлении органически сочетаются все виды умозаключений, в частности дедукция, когда отдельные факты подводятся под известные общие основания, и индукция, когда на базе отдельных фактов формулируются обобщающие выводы. Попытки вывести преимущественный стиль мышления клинициста, например, индуктивный, не имеют под собой основания, так как в процессе мышления индукция и дедукция теснейшим образом переплетены друг с другом и изолированно практически не употребляются. Значительное место в клиническом мышлении занимают умозаключения по аналогии, основанные на сопоставлении сходных явлений, имеющих общие признаки (например, болезни с одинаковыми заболеваниями). Полная аналогия дает достоверные выводы, но практически встречается чрезвычайно редко. Чаще наблюдается неполная аналогия (например, практически нет абсолютно похожих людей), выводы которой носят вероятностный, проблематичный характер. Поэтому одно и то же заболевание у различных людей протекает по-разному, и требование медицины «лечить не болезнь, а больного» логически обоснованно. Принцип индивидуального подхода к больным выступает необходимым условием эффективности лечения.

Изучение логики клинического мышления является важной проблемой современной медицины. Ее знание необходимо, во-первых, для формирования мышления ученого и практического врача; во-вторых, для составления программ с целью машинной диагностики заболеваний, математического моделирования болезней и др.

При всем своем своеобразии пути познания в медицине подчиняются общим закономерностям познания человеком мира, которые рассматриваются в марксистско-ленинской гносеологии. В основе гносеологии диалектического материализма лежит ленинское положение о том, что диалектический путь познания истины, объективной реальности идет от живого созерцания к абстрактному мышлению и от него — к практике. В медицине эта закономерность реализуется в том, что врач делит свои действия на четыре этапа: собирание анамнеза, исследование, постановка диагноза и лечение. Сбор сведений об условиях жизни больного, предшествовавших данному заболеванию, происходит со слов больного или окружающих его лиц. Его необходимо производить очень тщательно, чтобы получить объективные данные через субъективные ощущения и восприятия больного. Ощущения больного не всегда соответ-

⁶ Гуго Глязер. О мышлении в медицине. М., 1969, с. 167.

ствуют реальной картине заболевания (например, фантомные боли), поэтому собранные анамнеза требует глубокого знания человеческого организма и психологии больного.

После собрания анамнеза производится определение объективных изменений путем исследования тех органов и частей тела, которые являются вероятным носителем болезни. Исследование проводится методами осмотра, ощупывания, выстукивания, выслушивания, в необходимых случаях врач применяет специальные средства (рентгенологические методы, электрокардиограмма, лабораторные исследования и др.).

Путем анамнеза и исследования собираются необходимые данные для постановки диагноза, то есть происходит переход от чувственной к рациональной ступени познания, «от живого созерцания к абстрактному мышлению». Цель диагноза — распознать болезнь, причем очень часто первоначальный диагноз носит предположительный характер и уточняется в процессе дальнейшего наблюдения, исследования, консультаций со специалистами, лечения. Правильная постановка диагноза является необходимым условием эффективности лечения. На пути правильной постановки диагноза стоят огромные препятствия, связанные со сложностью человеческого организма и трудностями познавательной деятельности.

Окончательным судьей, решающим вопрос о правильности или неверности диагноза, выступает практик, лечение больного. Особенно точно проверяется правильность диагноза при хирургических вмешательствах, когда внутренние органы человека становятся доступными для прямого наблюдения.

Философское положение об абсолютном и относительно значении практики как критерия истинности имеет прямое отношение к медицине. Абсолютный характер практики как критерия истинности заключается в том, что она всегда, постоянно осуществляет свою функцию проверки правильности теоретических положений. Относительность практики состоит в том, что в каждом конкретном случае она ограничена условиями времени, поэтому является неполной, незавершенной (например, верный диагноз и правильное лечение неэффективны при запущенных болезнях).

Практика выступает не только целью познания и критерием истинности, но и основой познания, поскольку вне практической деятельности человека невозможно успешное познание предметов и явлений действительности. В медицинском плане исследование больного, предшествующее постановке диагноза, есть не что иное, как практические действия, направленные на распознавание сущности болезни. Чисто умозрительным путем без эмпирического изучения больного медицина никогда не сумеет добиться необходимого эффекта в распознавании и излечении заболеваний. Диалектический принцип взаимосвязи в человеческом организме проявляется в том, что заболевания отдельных органов влияют на функционирование организма в целом и практически отражаются на всей его деятельности. В то же время от общего состояния организма зависят течение и характер патологических процессов в отдельных органах. Поэтому лечение локальных заболеваний связано с лечением организма в целом.

Союз философии и медицины является необходимым условием глубокого научного познания сущности человека и формирования гармонично развитой личности, органически сочетающей в себе физическое совершенство и интеллектуальное богатство. Для того чтобы философия стала эффективным оружием в руках медиков, следует повышать научную культуру врача, вооружать его необходимыми знаниями в области диалектического и исторического материализма, социологии, логики, этики, эстетики и др. Формирование философской культуры врача должно занять такое же важное место, как изучение специальных наук и привитие практических навыков лечебной работы. Для этого требуется не только улучшить и расширить изучение философских наук, но и всемерно использовать философский потенциал, содержащийся в общенаучных дисциплинах и медицинских науках. Через философию к медицине и через медицину к философии — таков путь познания человека как биосоциального существа и наиболее сложного объекта научного исследования.

В статье «О значении воинствующего материализма» В. И. Ленин писал о необходимости «созидного философского обоснования» для естественных наук. В органическом союзе философии и естествознания В. И. Ленин видел могучее средство познания и преобразования природы, общества и человека. Опираясь на ленинское теоретическое наследие, XXVI съезд КПСС определил, что важной задачей естественных наук выступает познание механизма физиологических, биохимических, генетических и иммунологических процессов жизнедеятельности человека, совершенствование методов профилактики, диагностики и лечения наиболее распространенных заболеваний.

Необходимым условием успешного решения этих сложных задач является правильность методологии научного поиска, в качестве которой выступает марксистско-ленинская философия.

СОВРЕМЕННАЯ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА

М. Ф. Мусин

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.— проф. М. Ф. Мусин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, Республиканская клиническая больница (главрач — заслуж. врач ТАССР, канд. мед. наук М. В. Буйлин) МЗ ТАССР

Клиническая рентгенология за короткое время развития достигла небывалого подъема. Успехи этой науки в первую очередь являются результатом технических достижений, существенным образом повлиявших на совершенствование рентгенологического метода в аспекте его диагностического применения. С 70-х годов клиническая рентгенология заметно изменилась в связи с настойчивым внедрением в практику таких нововведений и изобретений, как электрорентгенография, электронно-оптические преобразователи с рентгенокинематографией, рентготелевидением с видеоманитной записью и целой группы методов, которые мы называем парарентгенологическими (фиброэндоскопические методы, гамма-сцинтиграфия, эхография и компьютерная томография). С практическим распространением этих весьма эффективных диагностических исследований началась в определенной степени переоценка классических рентгеновских методов — рентгеноскопии и рентгенографии.

Дефицит серебра не позволяет промышленности обеспечить все нужды клинической рентгенологии. В связи с этим во всех странах мира ведется поиск новых методов исследований без использования дефицитной пленки. В частности, нами были изучены возможности применения электрорентгенографии в пульмонологии [2]. Оказалось, что в 88,5% случаев она может заменять классическую пленочную рентгенографию. В сочетании с крупнокадровой флюорографией грудной клетки электрорентгенография является оптимальным методом исследования при заболеваниях легких. Использование рентгенографии в таких случаях сводится к минимуму (1—2 снимка на 100 обследуемых). Изучение опыта электрорентгенографической работы показало, что только за 2 года и 3 мес эксплуатации электрорентгенографического аппарата было сэкономлено 11332,75 погонного метра рентгеновской пленки.

Внедрение в практику клинической рентгенологии электронно-оптического преобразователя (ЭОП), без преувеличения, совершило революцию в дальнейшем развитии этой науки. Стали возможными и широко используются рентготелевидение, рентгенокинематография, рентготелекинематография и видеоманитная запись.

Исходя из нашего опыта работы, мы считаем, что для практики врача-рентгенолога удобным и полезным является рентготелевидение; в настоящее время оно представляет собой лучший метод исследования желудочно-кишечного тракта. Однако ввиду малого обзора экрана он несколько неудобен для осмотра органов грудной клетки.

Эндоскопия позволяет обнаружить небольшие поражения слизистой оболочки, которые подчас не получают отображения при рентгенологическом исследовании. Этот метод получил среди клиницистов широкое распространение, потому что дает возможность производить прицельную биопсию слизистой оболочки, фотографировать различные измененные участки, исключать предполагаемые заболевания и устанавливать правильный диагноз в 90—98% случаев.

Однако, несмотря на явные преимущества и эффективность эндоскопии, последняя не является простой и легкой процедурой как для больного, так и для врача, а потому не может быть применена столь широко, как рентгенологический метод. Кроме того, ее проведение сопровождается определенными осложнениями и даже одиночными смертельными исходами. В связи с этим рентгенологическое исследование должно предшествовать эндоскопии, целесообразно их взаимное дополнение.

С 70-х годов успешно развивается новый диагностический метод гамма-сцинтиграфия. Сущность его заключается в том, что радионуклиды, введенные в организм обследуемого, распадаясь, испускают гамма-лучи, которые улавливаются детектором, преобразуются и усиливаются. Изображение, получаемое на экране осциллографа в виде вспышек, может быть заснято на пленку или специальную фотобумагу. При сцинтиграфии интенсивное поглощение радионуклида создает картину «горячего узла»,

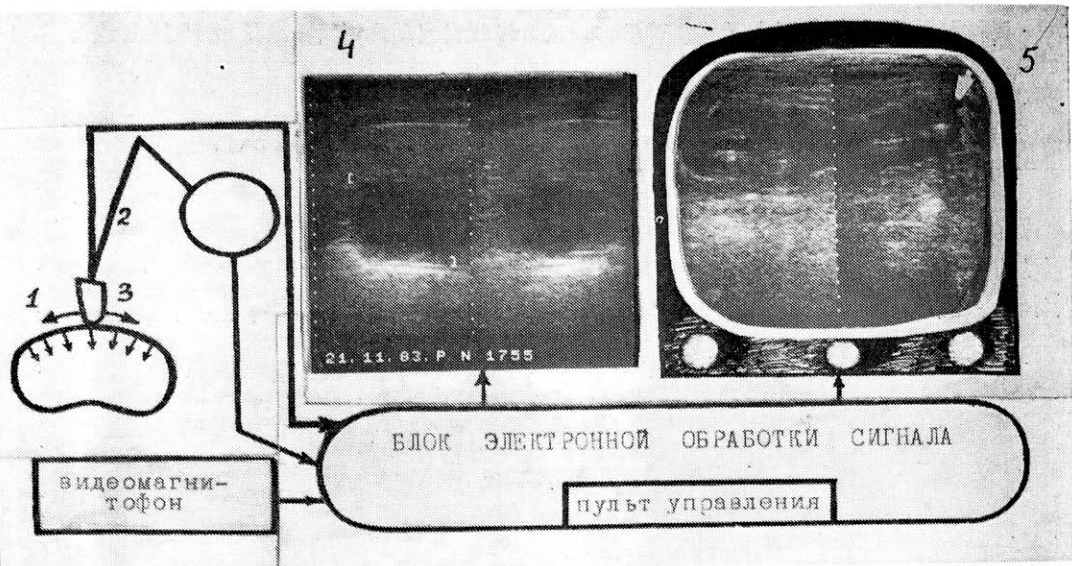


Рис. 1. Схема ультразвуковой диагностики, поясняющая реальные эхограммы печени и почек. 1 — процесс получения изображения участка человеческого тела в разрезе; 2 — система манипулирования, 3 — ультразвуковой зонд; 4 — эхограмма печени (на полароиде). В правой доле, в VII—VIII сегментах выявляется эхонегативное объемное образование с однородной структурой и четкими ровными контурами диаметром 5—6 см (киста); 5 — эхограммы почек на экране телевизора. Контуры почек ровные. Левая почка имеет расширенную верхнюю чашечку, стенки ее уплотнены. В правой почке, в нижней чашечке определяется конкремент диаметром около 6—7 мм (указано двойной стрелкой) с характерной акустической дорожкой (одинарная стрелка).

а его отсутствие — картину «холодного узла», которая проявляется дефектом наполнения и т. д.

Ультразвуковая диагностика заболеваний внутренних органов (эхография) в значительной степени позволяет добиваться визуализации не только органов и систем, но и их структурных элементов (рис. 1). Этот метод дает возможность определять координаты границ органов и тканей, их величину и конфигурацию. При прозвучивании больших областей тела человека можно получать двумерную картину распределения отражающих ультразвук неоднородностей, которая представляет собой изображение сечений органов человека подобно рентгеновским томограммам (см. рис. 1). Высокая информативность, безопасность и относительная несложность эхографии способствуют тому, что она становится одним из ведущих методов исследования во многих областях медицины. Считается, что на данном этапе развития медицинской техники с ультразвуковой диагностикой может конкурировать лишь компьютерная рентгеноматомография [1], однако при такой высокой оценке метода эхографии следует отметить, что он не исключает классическую рентгенографию.

При оптическом сканировании (так называемая компьютерная томография) узкий пучок рентгеновых лучей, проходя через тело обследуемого, попадает не на рентгеновскую пленку, а на детектор (рис. 2), состоящий из сцинтилирующих (светящихся) кристаллов и фотоумножителей. Детекторы снимают более 300 тыс. «считываний», которые обрабатываются в подсоединенном компьютере. Вычислительные устройства решают ряд систем уравнений с учетом измерений поглощенной лучистой энергии, и по команде с пульта управления и контроля визуализированная информация выдается в виде черно-белого или цветного изображения на телеэкран, полароид, пленку или записывается и хранится на магнитной ленте. Компьютерная томография является чрезвычайно эффективной при диагностике опухолевых (см. рис. 2), воспалительных процессов, кровоизлияний и травматических повреждений мозга и черепа. О возможности этого метода свидетельствует тот факт, что компьютерная томография позволяет дифференцировать плотность серого вещества мозга от белого, однако его ценность при изучении заболеваний органов грудной и брюшной полостей пока еще ниже, чем при исследовании черепа.

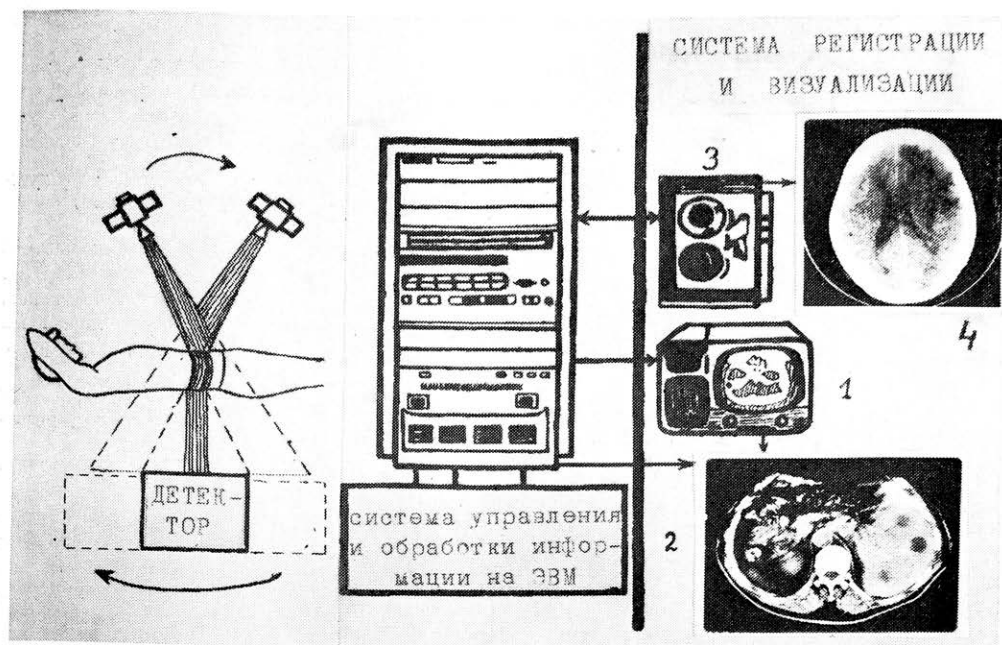


Рис. 2. Компьютерная томография, схема устройства и получения изображения. 1 — изображение органов на телеэкране; 2 — поперечный срез брюшной полости на уровне середины печени, определяются множественные метастазы опухоли; 3 — архив исследования на магнитной ленте или диске; 4 — томограмма черепа — опухоль в правом полушарии мозга.

В настоящее время необходимы условия для разработки показаний с целью оптимального использования сложных и дорогостоящих приборов в диагностике и лечении заболеваний.

На современном этапе развития клинической медицины необходимо создать центр интенсивной диагностики, основанный на использовании наиболее эффективных методов, позволяющих распознавать заболевание за максимально короткий срок. Обязательной составной частью этой службы должна стать диапневтика, сочетающая диагностическое исследование с лечебными мероприятиями. Возглавить центр интенсивной диагностики следует, по нашему представлению, современной высокоразвитой рентгенологической службе. В областях и республиках, где имеются медицинские институты или институты усовершенствования врачей, интенсивной диагностикой должны руководить кафедры рентгенологии и радиологии, наделенные также и определенными правами, для того чтобы поднять на еще большую высоту роль научно-педагогических подразделений высших учебных заведений и повысить качество оказания медицинской помощи населению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Персианинов Л. С., Демидов В. Н. Ультразвуковая диагностика в акушерстве. М., Медицина, 1982.— 2. Фасхутдинова И. М. Электрорентгенография в диагностике заболеваний легких. Автореф. канд. дисс., Казань, 1983.

Поступила 30 мая 1984 г.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА

И. И. Камалов

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

В доступной литературе [1—3] подробно описана рентгенологическая картина многих заболеваний позвоночника. Однако до сих пор имеются затруднения в их дифференциальной диагностике, в определении основного характера заболеваний, в установлении первичного патологического очага и точных границ поражения позвоночника. Уточнение же этих факторов даст возможность более конкретно определять характер и вид заболеваний позвоночника.

Целью настоящей работы являлось проведение дифференциальной диагностики первичных и вторичных опухолей, системных и воспалительных заболеваний позвоночника.

В связи с этим нами было выполнено комплексное клинко-рентгенологическое обследование 107 больных с применением современных рентгенологических методов исследования (обзорных, прицельных, с прямым увеличением изображения, специальных снимков позвоночника), включая томографию. У 56 человек выявлены доброкачественные опухоли (остеохондрома, гемангиома, аневризматические костные кисты), у 9 — первичные злокачественные опухоли (хордома, миеломная болезнь, саркома), у 18 — метастазы, у 24 — воспалительные заболевания (остеомиелиты, дисциты, туберкулезные спондилиты). Анатомическая проверка материала была осуществлена у 31% больных.

По результатам клинко-рентгенологических исследований проведена дифференциальная рентгенодиагностика многих заболеваний позвоночника.

Остеохондромы (у 20 больных) представляли собой наиболее частое проявление множественных хрящевых экзостозов с костно-хрящевой формой. Опухоль локализовалась исключительно в дужках позвонков. Исходная точка роста опухоли чаще находилась в суставном и реже в остистом отростках. Остеохондромы имели короткую ножку, по форме напоминали гриб, росли многие годы. В зависимости от зоны роста чаще всего сдавливались межпозвоночные отверстия и реже — позвоночный канал с соответствующими неврологическими проявлениями. Остеохондромы локализовались преимущественно в шейном, затем в грудном и поясничном отделах. Костная структура опухоли из пораженного отдела позвонка непрерывно переходила в ножку опухоли и приобретала веерообразное искривление. Если же ножка опухоли располагалась под углом к рентгеновским лучам, ее изображение не получалось. Рентгенологически отмечался плавный переход кортикального слоя суставного отростка в ножку опухоли, ближе к вершине которой имелись вкрапления хрящевого характера. Вершина опухоли была неправильной формы, в основном развивалась из хрящевой ткани, которая нередко обызвествлялась. По размерам вершина опухоли представлялась большей, чем ее костная часть, что являлось весьма характерным для данного заболевания. Смежные с опухолью позвонки испытывали давление, способствующее атрофии костной ткани, особенно заметной в дужковом отделе соседнего позвонка. Для уточнения характера опухоли широко применяли томографию.

Гемангиомы (у 26), то есть сосудистые опухоли, формирующиеся между костными пластинами пораженного позвонка, возникали в основном в грудном (8), поясничном (6) и реже в шейном (2) отделах позвоночника. У лиц 60 лет и старше они встречались в 4 раза чаще, чем в молодом возрасте. Иногда изменения, характерные для старческого остеопороза, принимали за гемангиому. При этой патологии происходило рассасывание костных пластинок, расположенных в основном горизонтально. Сохранившиеся вертикальные пластины были утолщенными, слегка шероховатыми, что было особенно заметно в боковых и передних отделах тела позвонка. Одновременно рентгенологически определялось легкое вздутие пораженного позвонка с выпрямлением его талии. Гемангиома начинала формироваться с тела позвонка и распространялась на дужковый отдел, что являлось ее важнейшим патогномическим симптомом. Переход опухоли с тела позвонка на дужковый отдел происходил через ножку дуги, где тоже отмечалась патологическая перестройка костной структуры и рассасывание костных пластин. Ножка дуги при этом выглядела асимметричной. Затем патологический процесс распространялся на суставной отросток,

пластину дуги и остистый отросток. Нарушения структуры и вздутие в пластине дуги рентгенологически определялись нечетко, изменения же в остистом отростке были заметными, что свидетельствовало о поражении всей дуги. Вздутие и деформация позвонка были не столь значительными, чтобы оказывать влияние на спинной мозг. Воздействие на него было обусловлено либо выходением опухоли за пределы позвоночного канала с наличием мягкотканного узла, либо патологическим переломом пораженного позвонка. Выявить деструкцию позвоночного канала на месте выхода опухоли не представлялось возможным. Именно наличие мягкотканного узла обеспечивало эффект рентгенотерапии; на костные же элементы опухоли рентгенотерапия почти не оказывала воздействия. По нашим наблюдениям, число гемангиом, обнаруженных рентгенологически, значительно меньше числа патологоанатомических находок, то есть гемангиомы встречались чаще, а клинически обнаруживались реже, поскольку большинство из них протекало бессимптомно. Кроме того, некоторые из них являлись, возможно, не истинными опухолями, а своеобразным пороком развития сосудов позвонков.

Рентгенологическая картина в зависимости от типа опухоли, ее размеров и распространенности менялась. Типичная кавернозная ангиома (10) на рентгенограммах имела вид груботрабекулярной вертикально направленной перестройки структуры пораженного позвонка на его общем поротичном фоне. При капиллярной гемангиоме (7) на рентгенограммах отмечалась мелкоячеистая структура пораженного позвонка, который представлялся умеренно деформированным, вздутым, что было особенно заметным на рентгенограмме, выполненной в боковой проекции. И, наконец, по рентгенограммам было видно, что для гемангиоэндотелиомы вначале была характерна ячеистая структура, а затем наступала значительная деструкция с предварительным вздутием. Клиническое значение имели лишь те гемангиомы, которые рентгенологически проявлялись как растущие, прогрессирующие опухоли или же являлись причиной патологической компрессии позвонков.

Дифференциальную диагностику гемангиом приходилось проводить прежде всего со старческим остеопорозом позвоночника. В обоих случаях определялась вертикальная исчерченность позвонка и поражение 2—3 позвонков. Однако при старческом остеопорозе позвонка не отмечалось утолщения вертикальных пластинок и деформации пораженного позвонка по типу вздутия, а также перехода патологического процесса на дужковый отдел, что наблюдалось при гемангиомах. Трудности дифференциальной диагностики гемангиомы возникали при патологическом переломе пораженного позвонка, и ее в этих случаях распознавали по измененной дужке позвонка.

Близки к гемангиомам **аневризматические костные кисты** (у 10 больных) — атипическая поднадкостничная пульсирующая опухоль, геморрагическая костная киста, оссифицирующая гематома, пульсирующая остеобластокластома. Аневризматическая костная киста представляет собой сосудистое образование, заключенное в фиброзное тело и пронизанное сосудистыми каналами. Сосуды в фиброзном теле имели различный диаметр и калибр и в основном были образованы венами, включенными в общий кровоток. Эти кисты возникали в молодом возрасте, а клинически проявлялись лишь у лиц старше 40 лет. Рентгенологические признаки обнаруживались в сочетании аневризматически измененной костной кисты и атрофии смежных костей. Деформация пораженного отдела позвонка — его тела, дужкового отдела и суставных отростков — по типу вздутия выявлялась изолированно в указанных отделах и имела шарообразную форму, при этом локализация поражения отмечалась в любом сегменте позвонка. Деформация по типу вздутия в дужковом отделе и суставных отростках локализовалась эксцентрично и была полностью лишена костной структуры, а по периферии была видна истонченная кортикальная пластина в виде скорлупы. В смежных позвонках рентгенологически определялась атрофия от давления. Аневризматические костные кисты, как правило, заканчивались патологическими переломами и клинически проявлялись в виде болевого синдрома и парезов. Рентгенологически выявлялась значительная компрессия при сохранении прозрачности компримированного позвонка без всяких остатков структуры и даже без некоторых отделов позвонка. Иногда отмечалось раздвоение позвонка.

Из первично злокачественных опухолей нередко встречалась **хордوما**, которая локализовалась чаще всего в крестце (60%), реже в копчике (39,4%), еще реже в основании черепа (0,55%) и казуистически редко в телах других позвонков (0,05%). Хордوما вызывала деструкцию пораженной кости, полностью замещала костные элементы и рентгенологически проявлялась вздутием крестца в обеих плоскостях (сагитальной и фронтальной), которое было наиболее заметным в сагит-

тальной плоскости, крестец при этом принимал шарообразную форму. Поражение, как правило, захватывало 2—3 позвонка. I сегмент крестца и его краниальный отдел оставались интактными; в процессе в основном вовлекался каудальный отдел крестца с захватом 2—4, иногда 5 сегментов. Структура крестца при поражении хордовой отсутствовала, крестец представлялся прозрачным с подчеркнутым кортикальным слоем. На рентгенограмме, выполненной в прямой проекции, отмечалось увеличение фронтального размера крестца. В боковой проекции целостность кортикального слоя крестца иногда исчезала, что являлось признаком прорастания опухоли в крестцовый канал. В результате развивалось заболевание тазовых костей, а выбухание опухоли приводило к атрофии ягодичных мышц. Отмечалось западение в боковых отделах таза и выбухание в области крестца. Хордому приходилось дифференцировать с нейрогенной опухолью крестцового канала.

Миеломная болезнь (у 6 больных) является общим заболеванием, сопровождающимся системным поражением, которое состоит в неуклонном пролиферирующем росте плазматических клеток и морфологически может выглядеть как плазмоцитомы или лимфоцитомы. Клиника при миеломной болезни очень характерна: больных беспокоит постоянные интенсивные боли, точную локализацию которых они определить не могут. Поскольку боли лишают больных покоя, у них отмечается повышенная раздражительность.

Известны 4 формы миеломной болезни, из которых 2 имеют практическое значение: множественная очаговая, диффузно-поротическая, солитарная и склеротическая (последнюю признают не все авторы). Множественная очаговая форма рентгенологически представлялась в виде огромного количества мелких участков деструкции в плоских костях и позвонках. Эти участки деструкции не имели тенденции к слиянию, у них не было склеротического окаймления, но они ясно контурировались. Множественные деструкции в позвонках просматривались слабо, поэтому в таких случаях проводилось томографическое исследование тонкого слоя среза.

Миеломную болезнь приходилось дифференцировать с метастазами рака, ретикулезом с опухолевым ростом. Наибольшие трудности возникали при дифференциальной диагностике миеломатоза скелета и литических метастазов. Метастазы рака в позвоночнике локализовались, как правило, в области ножек дуг и в смежных углах с дугой тела позвонка, обычно распространялись из первичного очага в легких, что никогда не наблюдалось при миеломной болезни. При миеломатозе поражались любые отделы позвоночника, но верхние отделы раньше, чем нижние. Заболевания тазовых и бедренных костей наступало на более поздних стадиях. При метастазе рака чаще повреждались нижние отделы позвоночника, реже — шейные и верхнегрудные. При этом редко отмечались поражения ребер, в то время как при миеломной болезни часто страдали именно ребра и лопатка. Метастазы рака наблюдались как остеолитические (8), так и остеобластические (6) и смешанные (4) формы. Под влиянием лучевой и гормональной терапии литические метастазы (7) склерозировались. Чаще всего диффузные литические изменения при миеломной болезни не подавлялись лучевой терапией, еще менее эффективной она была в отношении очаговых деструкций с едва заметным склерозом вокруг. В черепе при метастазе рака чаще отмечались мелкие очаги разрежения (за исключением метастазов гипернефомы и злокачественной аденомы щитовидной железы, когда в черепе обнаруживались крупные округлые очаги разрежения). При миеломной болезни в черепе обычно определялись дырчатые очаги остеолита, хотя вначале они были мелкими. Самым надежным диагностическим методом при этом был биохимический (при раке снижалось количество белков в крови при нормальном соотношении белковых фракций). От костномозговой пункции при множественно-очаговой форме миеломной болезни воздерживались или же проводили ее целенаправленно в очаг.

Диффузно-поротическая форма миеломной болезни (у 4) клинически проявлялась так же, как и все другие формы данной патологии. Рентгенологически определялся системный остеопороз, иногда умеренно выраженный, отмечались множественные патологические переломы позвонков. В костях скелета остеопороз был заметен в меньшей степени, чем в позвоночнике. Диагноз решался с помощью пункции, которая почти в 100% случаев была положительной.

Солитарная форма (у 3) представляла собой одиночный участок деструкции с волнистыми, фестончатыми, нерезко выраженными контурами. Контур фестонков был разнообразным, участок деструкции кости не был вздут, не имел никаких включений и никакой костной структуры. В таких случаях требовалась биопсия кости.

Склеротическая форма (у 2) миеломной болезни вообще оспаривалась авторами

и описана в литературе исключительно в связи с поражением позвоночника, при этом рентгенологически она напоминала мраморный позвонок.

Фибросаркома позвоночника (у 4), сформировавшаяся из фиброзной ткани, имела очень характерный вид. Она развивалась асимметрично — в одной половине позвонка. Рентгенологически отмечалась минимальная деструкция нескольких ножек дуг на одной стороне с захватом боковой поверхности одного, максимум двух позвонков. Опухоль была расположена вдоль позвоночника и представляла собой мягкотканное паравerteбральное образование.

Остеолитические (10) и остеобластические (8) метастазы в позвоночник чаще всего локализовались в поясничных позвонках (9). Поражение других отделов позвоночника при сохранении поясничных вызывало сомнение в наличии метастазов. Последние поражали и тело, и дужковый отдел позвонка, однако раньше распознавались рентгенологически в ножке дуги и в углу позвонка и представляли собой округлую деструкцию без склеротических контуров, но с резкими краями, кортикальный слой был разрушен, имелось множество участков деструкции. Метастазы распространялись не только на тело позвонка, но и на другие его элементы, включая оболочки спинного мозга. Остеолитические метастазы довольно быстро приводили к патологическим переломам в позвонках, а остеобластические имели почти патогномичный характер и были свойственны железистым ракам, в первую очередь ракам предстательной и щитовидной желез. Рентгенологически остеобластическая форма метастаза представлялась плотной, с сохранившейся костной структурой.

Из воспалительных заболеваний позвоночника встречались остеомиелиты: гематогенные (6), послеоперационные (4) и контактные (4). Остеомиелит позвоночника характеризовался острым началом, высоким подъемом температуры, глубокой интоксикацией и тяжелым состоянием больного. Рентгенологически на 3—4-й день наблюдалась инфильтрация мягких тканей позвоночника, которая к концу 1-й недели становилась весьма отчетливо выраженной. В самом же позвонке имелся лишь остеопороз, который сопровождался стертой структурой и выявлялся рентгенологически на 7—8-й (иногда на 4—5-й) день после начала заболевания. При подозрении на остеомиелит необходимо прежде всего сделать 2—3 одинаковых снимка для выявления остеопороза. Самые начальные проявления остеомиелита рентгенологически обнаруживались в дугах позвонков, через 2 нед появлялись классические признаки воспаления — деструкция, легкая склеротическая реакция. Диагностически важно установить воспалительный процесс в первые сутки, особенно при неврологических расстройствах, когда необходимо произвести экстренное хирургическое вмешательство, обусловленное гнойным эпидуритом (гной из дужкового отдела переходит в эпидуральное пространство). Если гнойник существует сутки, то неврологические расстройства являются частично обратимыми, в течение 2 сут — необратимыми. Общие и местные клинические симптомы, сопровождающиеся рентгенологическими изменениями (утолщение преverteбральной и паравerteбральной мягких тканей, остеопороз костной структуры позвонков), давали возможность поставить правильный диагноз.

Раневые посттравматические и послеоперационные остеомиелиты проявлялись рентгенологически следующим образом: костная рана не закрывалась через 5—6 дней; отмечалась инфильтрация мягких тканей; наблюдалось замедленное течение воспалительного процесса; определялись остеопороз, склеротическая реакция, секвестры.

При **туберкулезном процессе** (у 10) прежде всего поражался передний отдел позвонка и процесс распространялся подвязочно (под передней продольной связкой) или через диск (чаще у детей) на смежный позвонок (2—3 позвонка). При этом у большинства больных в патологический процесс вовлекался смежный диск. Поражение же средней и задней трети позвонка способствовало образованию костной каверны, нередко прорывающейся в позвоночный канал (развивался специфический эпидурит). Каверна представляла собой общую полость в контактных областях смежных позвонков с совершенно ясными, нередко склерозированными контурами. В полости каверны определялись нечеткие включения — казеозные массы, выявляемые на томограммах. При наличии каверны натечник мог отсутствовать. Если каверна прорывалась в позвоночный канал, обязательно формировался натечник. При расположении каверны в заднебоковом отделе позвоночного канала возникали раздражение корешков и упорные опоясывающие боли. Клинически каверна проявлялась временным подъемом температуры при общем хорошем состоянии больного. В последнее время чаще определяются кавернозные формы туберкулезного процесса и реже — туберкулезный остит.

Из паразитарных заболеваний (у 11) наблюдались два случая эхинококкоза,

в основном районированное поражение позвоночника со своеобразным течением. Эхинококк, располагаясь в теле позвонка, не разрушал весь позвонок. Повреждались только горизонтальные замыкающие пластинки, вертикальные же сохранялись. Развивалась деструкция кортикального слоя, через который эхинококк прорывался в мягкие ткани позвонка и обсеменял весь позвоночный канал, внедряясь в соседние позвонки и в мягкие ткани (отмечалось поражение нескольких позвонков и обсеменение окружающих тканей). Рентгенологическая картина напоминала нейрогенную опухоль. Сам позвонок имел ячеистую структуру неправильного рисунка, тело позвонка при этом было эксцентрично вздутым. Межпозвоночные отверстия увеличивались в объеме с атрофией ножек дуг, иногда определялся симптом Эйсберга — Дейка. Сочетание этих изменений, характерных для гемангиомы и опухоли, было свойственным и эхинококкозу.

Таким образом, своевременная и квалифицированная диагностика заболеваний позвоночника способствовала их своевременному лечению и предотвращала осложнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Косинская Н. С. Фиброзные дистрофии и дисплазии костей. Л., Медицина, 1973.— 2. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. М., Медицина, 1964.— 3. Тагер И. Л. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника. М., Медицина, 1983.

Поступила 21 июля 1983 г.

УДК 616.711+616.832—053.31—001—073.75

ПОЗИТИВНАЯ И НЕГАТИВНАЯ МИЕЛОГРАФИЯ ПРИ НАТАЛЬНЫХ ТРАВМАХ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА У НОВОРОЖДЕННЫХ

М. К. Михайлов, Л. И. Никошин, Р. Г. Мингазов

Кафедра рентгенологии (зав.— проф. М. К. Михайлов), кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.— проф. Л. И. Никошин) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Диагностика патологических процессов, сопровождающихся сужением субарахноидального пространства в его шейном отделе и в области большого затылочного отверстия, имеет большое значение в раннем распознавании натальных повреждений позвоночника и спинного мозга у детей, в особенности у новорожденных.

В связи с этим задачей настоящей работы являлось изучение возможностей пневмомиело- и миелографии краниовертебрального перехода и шейного отдела позвоночного канала с целью распознавания локализации, характера анатомических изменений и дифференциальной диагностики повреждений спинного мозга с оболочками и его корешков у новорожденных при натальных травмах позвоночника.

Материалом исследования послужили данные предсмертного общеклинического и рентгеноморфологического анализа 90 трупов плодов и новорожденных с указаниями на натальную травму. Во всех случаях проведение контрастного исследования было вызвано трудностью постмортальной оценки причины смерти.

Наиболее частыми миелографическими находками (рис. 1) при травме шейного отдела позвоночника были центральные дефекты наполнения размерами от 0,6 до 2,8 см по вертикали (у 11 трупов — на снимках в переднезадней проекции) и сужение столба контрастного вещества (у 9 трупов — на боковых рентгенограммах).

Дорсальные или вентральные дефекты наполнения, иногда в сочетании с боковыми, установлены на миелограммах у 9 трупов. Из них у 3 имелся передний или задний подвывих в боковом и срединном атлanto-аксиальном и у одного — в атлanto-затылочном сочленениях; у 2 — перелом (оскольчатый или с клиновидной компрессией) тел III и IV шейных позвонков; у 3 трупов определялся отрыв передневерхнего или передненижнего фрагмента угла тел IV и V шейных позвонков.

При латеральной локализации повреждений на миелограммах отмечалось контралатеральное смещение тени спинного мозга с ровной выемкой в столбе контраста, что более характерно для посттравматического заднего выпадения межпозвоночного хрящевого диска.

У 4 трупов на снимках в переднезадней проекции на уровне зубовидного отростка II шейного позвонка определялось блокирование одного из боковых каналов перело-

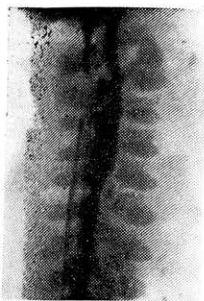


Рис. 1. Посмертная миелограмма в боковой проекции новорожденного М. На уровне C_2 — C_3 отмечается дефект наполнения из-за эпидурального кровоизлияния.

От физиологических утолщений оно отличалось уровнем и степенью сужения субарахноидального пространства.

У 2 трупов при экстрамедуллярно-субарахноидальном расположении сгустка крови на пневмомиелограммах определялось смещение спинного мозга со сдавлением подпаутинного пространства, выше и ниже гематомы — постепенное уменьшение расширения субарахноидального пространства. При этом контуры гематомы или выпавшего межпозвоночного диска образовывали острые углы с прилегающими стенками субарахноидального пространства.

Эпидуральные гематомы (у 7 трупов) и заднее частичное выпадение межпозвоночного диска (у 3) проявлялись местным расширением эпидуральной щели незначительной протяженности. Характерным являлось также наличие тупых углов между нормальным и травматически деформированным участком стенки субарахноидального пространства и сужение полоски газа на том же уровне.

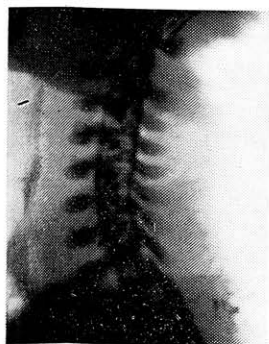


Рис. 3. Посмертная миелограмма в боковой проекции новорожденного Р. На уровне C_1 — C_2 отмечается сужение спинномозгового канала из-за растяжения позвоночника и кровоизлияния.

манной боковой массой атланта с контралатеральным смещением столба контрастного вещества, что позволило установить точную локализацию повреждения по отношению к веществу спинного мозга.

У 6 трупов при интрамедуллярных посттравматических гематомах на миелограммах на уровне C_2 — C_4 наблюдалась тень расширенного спинного мозга. Она определялась на фоне узких непрерывных полос контрастного вещества с четкими ровными контурами, распространяющимися в субарахноидальном пространстве по всему длиннику пораженного участка и образующими овальное изображение (рис. 2).

Полная задержка контраста с неровным зазубренным контуром на уровне нижнего полюса повреждения констатирована на миелограммах у 4 трупов из всех 16 с краниоспинальными травмами. При этом наличие зубцов на конце столба контрастного вещества на стороне блока являлось одним из отличительных признаков в дифференцировании экстрамедуллярных изменений с интрамедуллярными.

При родовых травмах позвоночника и спинного мозга у новорожденных удается различить довольно типичную картину на пневмомиелограммах. Так, у 3 трупов было отчетливо видно местное веретенообразное утолщение объема спинного мозга, что является характерным для интрамедуллярных гематом.



Рис. 2. Посмертная миелограмма и вертебральная ангиограмма в прямой проекции новорожденного О. Задержка контрастной массы на уровне C_2 из-за интрамедуллярной гематомы.

При эпифизиолизе дужек тел III—V шейных позвонков (у 3 трупов) рентгенологически наблюдалось кулисообразное вдавление заднего и боковых контуров дурального мешка.

Межатлanto-аксиальное растяжение позвоночника (у 3 трупов) характеризовалось циркулярным сдавлением дурального мешка на значительном протяжении (рис. 3).

Таким образом, на фоне контрастированного субарахноидального пространства имела разнообразная рентгенологическая картина, указывающая на наличие экстра- и интрамедуллярных гематом внутри позвоночного канала. Выявленные рентгенологические признаки (в зависимости от вида применяемого контрастного вещества) позволяли высказаться об отношении гематом к веществу и оболочкам спинного мозга. Так, на пневмомиелограммах при экстрамедуллярных гематомах отмечалось прерывание полоски газа, в то время как на позитивных миелограммах майодил останавливался в виде характерной «кисочки», «шалки», «чаши», вогнутая или деформированная поверхность которой обращалась в сторону расположен-

ной гематомы. При интрамедуллярных гематомах вследствие веретенообразного утолщения вещества спинного мозга столбики газа или майодила определялись в позвоночном канале в виде двух параллельно суживающихся полосок, расположенных по боковым поверхностям подпаутинного пространства. Непосредственного изображения гематомы на рентгенограммах не возникало, ее длина определялась косвенно по протяженности конусовидного изображения столбиков воздуха или майодила в позвоночном канале. Майодил лучше заполняет измененные участки подпаутинного пространства, которые обозначаются в виде деформированных, постепенно суживающихся полосок, расположенных по сторонам от интрамедуллярной гематомы. При этом рентгенологическое изображение, получаемое с помощью майодила, имело более выраженную картину деформированного подпаутинного пространства. Несмотря на это, в пользу воздушного контрастирования могут свидетельствовать биологическая безвредность воздуха и общедоступность методики исследования.

По нашим наблюдениям, пневмомиеелография по сравнению с позитивной миелографией дает более ценные сведения при интрамедуллярных гематомах, сопровождающихся костными натальными повреждениями краниовертебрального перехода. Это связано с затруднением тугого заполнения позитивными контрастными веществами спинальной части церебелло-медуллярной цистерны.

При наличии комбинированных травматических изменений рентгенологические данные были более разнообразными. Однако и в подобных случаях удавалось правильно решить вопрос о наличии анатомических изменений и их уровне. У больных с совместным применением двух методик обнаруживалось полное совпадение полученных диагностических признаков, что подтверждалось в дальнейшем на аутопсии.

ВЫВОДЫ

1. Миелографическое исследование показано при осложненной травме позвоночника при неясном клиническом уровне поражения.

2. Пневмомиеелография позволяет обнаружить анатомические изменения содержимого позвоночного канала, установить точную локализацию патологического процесса и способствовать дифференциальной диагностике.

3. Принципиальным преимуществом современной пневмомиеелографии является возможность исследования любого отдела позвоночного канала в условиях длительного и хорошего заполнения его контрастным веществом.

4. Данные позитивной и негативной миелографии позволяют отметить наличие родовых повреждений позвоночника, а также спинного мозга, его оболочек, корешков, что подтверждается патоморфологическими исследованиями.

5. Комбинированный способ исследования дает возможность одновременно определить выраженность морфологических изменений при натальных повреждениях и наряду с этим выявить степень сдавления спинного мозга в позвоночном канале, что способствует выбору метода лечения.

6. Позитивная и негативная миелография позволяет получить данные о рентгеноанатомии спинного мозга и его оболочек, что невозможно при патологоанатомическом исследовании трупа.

Поступила 24 ноября 1983 г.

УДК 617.57—009.11—053.1—073.75

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАТАЛЬНО ОБУСЛОВЛЕННЫХ ВЯЛЫХ ПАРЕЗОВ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Л. Ф. Башарова

Кафедра рентгенологии (зав.— проф. М. К. Михайлов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Натально обусловленные вялые парезы верхних конечностей являются составной частью проблемы родовых повреждений центральной нервной системы. В течение многих десятилетий причиной парезов, или так называемых акушерских параличей, считалось повреждение при родах плечевого сплетения, поэтому в литературе они известны как родовые плекситы Эрба или Дежерин-Клюмпке в зависимости от того,

что пострадало больше — проксимальный или дистальный отдел мышц. В настоящее время причиной акушерских параличей считается травма шейного отдела позвоночника, спинного мозга и прилегающих к нему сосудов вследствие повреждения корешково-спинальных артерий [3, 7].

В литературе имеются единичные сообщения о рентгенологических исследованиях костей плечевого пояса и верхней конечности у детей с вялыми парезами [1, 2, 4—6].

Настоящее сообщение основано на результатах клинко-рентгенологического обследования 68 детей (35 мальчиков и 33 девочек) с клиническими признаками последствий родовой травмы шейного отдела спинного мозга в виде вялого пареза верхней конечности. В возрасте до 6 мес было 16 детей, от 6 до 12 мес — 7, от 1 года до 3 лет — 27, от 3 до 7 лет — 13, старше 7 лет — 5. В родовом анамнезе у всех 68 детей имелись сведения либо о моментах,отягощающих течение беременности, либо об осложнениях в течении родов, либо о том и другом вместе (токсикозы, медицинские аборт, отклонения от нормы в массе тела плода, в сроках и течении родов, асфиксия плода, применение родостимуляции и акушерских пособий). Обращала на себя внимание частота родов в тазовом предлежании (18) и большая масса тела плода (более 4 кг) у 40 из 68 детей. При 25 родах наблюдалось затруднение выведения головки, плечиков из родовых путей, при 7 родах наложен вакуум-экстрактор и в одном случае произведено кесарево сечение. После тщательного неврологического, электрофизиологического и рентгенологических исследований вялый парез руки справа был выявлен у 32 больных, слева — у 33, двусторонний — у 3.

Наиболее характерными клиническими признаками при вялых парезах верхних конечностей с самого рождения были снижение тонуса мышц, двигательные нарушения в паретичной конечности, типичные для вялых парезов симптомы «кукольной ручки» Новика, «щелканья» Финка и др.

Кроме общеклинических методов, применяли электромиографию и реоэнцефалографию. Анализ результатов электрофизиологических исследований показал, что у всех были зарегистрированы изменения электрогенеза, характерные для переднего рогового синдрома (II тип ЭМГ), и практически у всех пациентов имелись сдвиги в фоновой РЭГ чаще всего в виде уменьшения кровенаполнения в бассейне сонных и позвоночных артерий. Электрофизиологические исследования четко коррелировали с клиническими и рентгенологическими данными и подтверждали патогенетическую роль повреждения спинальных структур в возникновении вялых парезов верхних конечностей.

По клиническим показаниям проводили рентгенологическое исследование шейного отдела позвоночника в двух стандартных проекциях и верхних конечностей с соблюдением мер противолучевой защиты. Рентгенологические изменения в шейном отделе позвоночника как следствие родowego повреждения, по нашим данным, имелись у 50 из 68 пациентов. Впервые они были изучены и описаны М. К. Михайловым (1983), в своей работе мы пользовались его классификацией. Наиболее типичными признаками родowego повреждения шейного отдела позвоночника являлись расширение щели в срединном атлanto-осевом суставе более 3 мм, констатирующее подвывих I шейного позвонка в суставе Крювелье; смещение шейных позвонков с сужением спинномозгового канала на уровне повреждения, чаще на уровне С₂—С₃—С₄ позвонков; уменьшение высоты тел позвонков как следствие компрессионного перелома. Нередко отмечались признаки ложного спондилолистеза позвонков у больных старших возрастных групп, обусловленные слабостью связочно-мышечного аппарата. Такие изменения приводят к травмированию спинного мозга и позвоночных артерий, проходящих в узких каналах поперечных отростков.

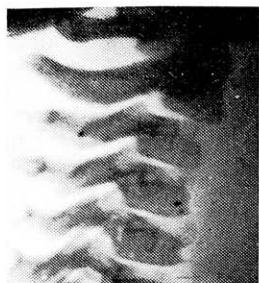
Приводим следующее наблюдение.

Девочка А., 2 года 2 мес, поступила в неврологическое отделение с клиническим диагнозом: последствия натальной травмы шейного отдела спинного мозга в форме вялого пареза правой руки.

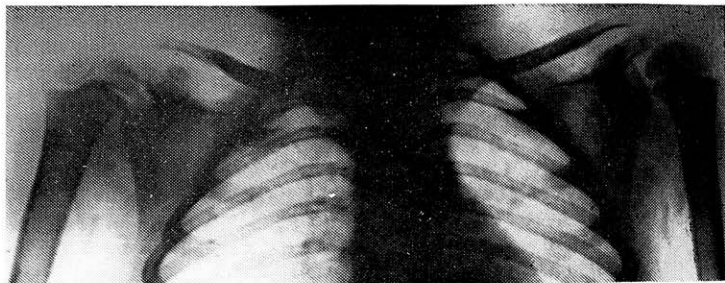
В истории родов имеются указания на осложнения: слабость родовой деятельности, отсутствие схваток, родостимуляция в течение 3 дней, отслойка плаценты, масса тела плода при рождении — 4 кг.

Данные ЭМГ: с мышц рук улавливаются единичные потенциалы фасцикуляций, что свидетельствует о повышенной возбудимости спинальных мотонейронов шейного утолщения. Данные РЭГ: в фоновой РЭГ отмечается легкое уменьшение кровенаполнения в сонных и левой позвоночной артериях. Коэффициент асимметрии (КА) сонных артерий — 30%, позвоночных артерий — 50%. Имеются признаки дистонии.

При рентгенографии были выявлены изменения в шейном отделе позвоночника и в костях плечевого пояса справа (рис. 1а, б).



а



б

Рис. 1, а — Рентгенограмма шейного отдела позвоночника больной А. Смещение шейных позвонков на уровне C_2-C_3 ; б — рентгенограмма плечевых суставов той же больной. Справа уменьшена головка плечевой кости, недоразвиты акромиальный конец ключицы, суставная впадина лопатки.

Рентгенологические изменения в костях плечевого пояса были обнаружены в той или иной степени у всех 68 обследованных детей. Они соответствовали выраженности картины пареза и имели свои особенности в различных возрастных группах. Кроме того, наблюдалась определенная полиморфность рентгенологической картины пареза у детей старше одного года. Изменения, как правило, касались всех костей плечевого пояса и мягких тканей на стороне пареза. Уже при простом обзоре рентгенограмм отмечалось уменьшение тени мягких тканей и размеров плеча на стороне пареза, а также асимметрия стояния плечевого пояса, связанные с гипотрофией мягких тканей этой области и подвывихом в плечевом суставе. Но наибольшие изменения были заметны в плечевом суставе. Приводим наблюдение.

Девочка П., 1,5 мес, поступила в неврологическое отделение с клиническим диагнозом: последствия натальной травмы шейного отдела спинного мозга в форме вялого пареза правой руки. Проводилась родостимуляция, наблюдалось застревание плечиков, синяя асфиксия плода, масса тела при рождении — 5,4 кг.

Данные ЭМГ: с мышц рук регистрируются изменения электрогенеза, характерные для легкого переднерогового синдрома. Данные РЭГ: в фоновой РЭГ отмечается снижение кровенаполнения в бассейне позвоночных артерий, больше слева. КА позвоночных артерий — 38%. Имеются рентгенологические изменения в шейном отделе позвоночника и в правом плечевом суставе.

Как известно, верхний эпифиз плечевой кости развивается из 3 ядер окостенения: для головки — от рождения до 7—8 мес, для большого бугорка — от 8 мес до 2,5 лет, для малого бугорка — от 2,5 лет до 5 лет. У детей до одного года на стороне пареза наблюдалось более позднее появление ядра окостенения верхнего эпифиза и отставание его в развитии, а также истончение и удлинение плечевой кости по сравнению с противоположной парезу стороной. Но в ряде случаев плечевая кость на стороне пареза была короче, чем на противоположной стороне, что, по-видимому, объясняется нарушениями развития зоны роста верхнего эпифиза, за счет которого в основном и растет в длину плечевая кость (в 7—8 раз больше, чем за счет нижнего эпифиза). Отставание в развитии отмечалось и в других костях плечевого пояса — в лопатке и ключице. Такие изменения при наличии гипотонии мышц приводят к расширению пространства в плечевом суставе и создают благоприятные условия для подвывиха плечевой кости, что нередко наблюдалось клинически и подтверждалось рентгенологически в виде сублюксации головки и смещения кверху и кнаружи самой плечевой кости.

У детей более старшего возраста сохранялись уменьшенные пропорции в костях и мягких тканях плечевого пояса паретичной руки, а также изменение обычной формы головки плечевой кости и увеличение пространства в плечевом суставе. Приводим краткую выписку из истории болезни больной С., 10 лет.

Девочка поступила в детское неврологическое отделение с клиническим диагнозом: последствия натальной травмы шейного отдела спинного мозга в форме тотального вялого пареза левой руки. Роды преждевременные, ягодичное предлежание, было обвитие пуповины вокруг шеи, проводились реанимационные мероприятия по оживлению плода, масса его тела при рождении — 2 кг.

Данные ЭМГ: с мышц рук регистрируются изменения электрогенеза, характерные для переднерогового синдрома, грубее слева. Данные РЭГ: фоновая РЭГ показывает уменьшение кровенаполнения в сонных и позвоночных артериях, более выраженное в

левой позвоночной артерии. Рентгенологически выявлены недоразвитие костей левого плечевого пояса и остеопороз плечевой кости.

Как показали наши исследования, рентгенологические изменения в костях плечевого пояса и верхних конечностей были обнаружены практически у всех обследованных. Нередко у них же отмечались рентгенологические признаки родового повреждения шейного отдела позвоночника, что свидетельствует о несомненной патогенетической связи между родовыми повреждениями шейного отдела спинного мозга и вялыми парезами верхних конечностей. Таким образом, клиническое, электрофизиологическое и рентгенологическое исследование у больных с вялыми парезами рук дополняют друг друга и позволяют уточнять локализацию патологического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Михайлов М. К. Рентгенодиагностика родовых повреждений позвоночника. Казань, Таткигоиздат, 1983.— 2. Михайлов М. К., Молотилова Т. Г., Солдатова Л. П. Журн. невропатол. и психиатр., 1973, 10.— 3. Ратнер А. Ю., Солдатова Л. П. Акушерские параличи у детей. Казань, изд-во КГУ, 1975.— 4. Пашева Е., Гачева И. Педиатрия (София), 1971, 10, 2.— 5. Eng M. Padiatrics, 1971, 48, 214. 6. Kattan K. Spitz H. Radiology, 1968, 91, 3.— 7. Lacheretzi M. Saint-Aubert, Ramez Th. J. rad. electrol., med. nucl., 1963, 44, 5.

Поступила 10 апреля 1984 г.

УДК 616.712—006.6—073.75

КОМПЛЕКСНАЯ КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИСТЕНОЧНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Г. И. Володина, А. Я. Логинова, А. П. Максимов

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.— заслуж. деят. науки ТАССР проф. Г. И. Володина) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Среди многочисленных заболеваний органов грудной клетки и грудной полости особое место занимают патологические процессы, располагающиеся вблизи грудной стенки или являющиеся поражением ее отдельных частей (плевры, ребер, межреберных нервов, мягких тканей). Речь идет о таких патологических процессах, как периферический рак легкого, метастазы в ребра, лимфогранулематоз ребер, воспалительные заболевания и опухоли ребер, а также различного генеза поражения мышц, межреберных нервов, подкожной клетчатки и кожи грудной стенки. Дифференциальная диагностика указанных заболеваний связана со значительными трудностями, однако в литературе этот вопрос не нашел должного освещения.

Мы наблюдали за 226 больными в возрасте от 8 до 70 лет, у которых в процессе диагностики требовалось прежде всего определить локализацию обнаруженных изменений в легком или в грудной стенке. При анализе разрабатываемых данных не учтены новообразования диафрагмы, передних сердечно-диафрагмальных углов (целомические кисты, липомы средостения, абдомино-медиастинальные липомы), а также невриномы реберно-позвоночного угла и опухоли грудины, так как они имеют достаточно убедительную рентгенологическую семиотику для установления диагноза.

Всем больным было проведено комплексное клинко-рентгенологическое обследование в стационаре, включающее обзорную и прицельную рентгенографию, а при необходимости — томографию.

Важным моментом установления диагноза мы считаем определение исходной локализации и гистологического строения обнаруженного образования. С этой целью всем больным выполняли чрескожную аспирационную биопсию. Исключение могут составить лишь больные с метастазами при известной первичной локализации и ясной клинко-рентгенологической картине, а также больные лимфогранулематозом в подобных же ситуациях.

Все перечисленные патологические процессы мы, как и Ю. Н. Соколов и П. А. Спасская (1971), считаем целесообразным разделить на 3 группы в зависимости от их локализации.

К 1-й группе поражений легких (58 больных) мы отнесли все случаи периферического рака легкого, в которых опухоль небольших размеров (до 3 см в диаметре) располагалась в поверхностном, кортикальном слое легкого и интимно прилежала к наружной грудной стенке. Рентгенологически опухоль такого размера может не

Распределение больных по отдельным нозологическим формам

Нозологические формы	Число больных		
	мужчин	женщин	всего
Рак легкого	52	6	58
Метастазы в ребра	28	34	62
Лимфогранулематоз ребра	24	30	54
Саркома Юинга ребра	2	4	6
Хондросаркома ребра	—	2	2
Солидарная костная киста ребра	1	—	1
Остеохондрома ребра	3	2	5
Липома ребра	—	1	1
Туберкулез ребра	2	—	2
Остеомиелит ребра	—	1	1
Солидарная мезотелиома	7	—	7
Пристеночный осумкованный плеврит	20	2	22
Опухоль мягких тканей грудной стенки	1	—	1
Невринома межреберного нерва	1	—	1
Внеоссальная остеобластокластома передней грудной стенки	1	—	1
Фибринное тело	2	—	2
Всего	144	82	226

ческое уплотнение кости. Злокачественные опухоли прорастают и разрушают ребро. Эти симптомы описывал и Б. К. Шаров (1974). В ряде случаев верификация указанных процессов может представлять значительные трудности. Поэтому выбора мы считаем чрескожную аспирационную биопсию, которая позволяет определять гистологическую структуру опухолей. Данные морфологического исследования, особенно в неоперабельных случаях, являются решающими в выборе методики лечения.

Как показали наши наблюдения, применение искусственного пневмоторакса для дифференциации легочных процессов от поражений грудной стенки часто бывает неэффективным из-за раннего развития сращений легкого и париетальной плевры. Поэтому после тщательного рентгенологического исследования у больных этой группы также целесообразно проводить чрескожную пункцию.

Ко 2-й группе патологических процессов мы отнесли все случаи поражения ребер. Эта группа довольно разнородна по своей структуре, так как включает метастазы рака различной первичной локализации (молочная железа, желудок, щитовидная железа, семинома, почка и др.), опухоль ребер злокачественного (саркома Юинга, хондросаркома) и доброкачественного (солидарная киста, липома, остеохондрома) характера, воспалительные изменения ребер (остеомиелит, туберкулез).

Следует отметить наиболее характерные общие признаки поражения ребер у та-

давать характерной формы многоузловатого бугристого образования, не имеет отчетливой связи с костальной плеврой, а иногда и прорастает в ребро, вызывая его деструкцию на ограниченном участке. В эту же группу нами включен рак верхушки легкого типа Панкоста, который в ряде случаев проявляется характерным комплексом — болями в плечелопаточной области, синдромом Горнера, нарушением потоотделения на пораженной половине грудной клетки и деструкцией ребер. При этом вид пораженного отрезка ребра довольно характерен — нечеткость и постепенное исчезновение верхнего и нижнего контуров, костная структура ребра полностью исчезает, определяется очаг деструкции на протяжении до 2—6 см (рис. 1).

Симптом поражения ребра является очень важным, однако нередко он не обнаруживается, поскольку не всегда в начальной стадии сопровождается болевым синдромом. В подобных случаях необходимо тщательное исследование структуры ребер для обнаружения наиболее ранних фаз прорастания опухоли легкого в ребро.

Следует отметить различия в изменениях при доброкачественных и злокачественных процессах. Длительное давление медленно растущих доброкачественных опухолей вызывает некоторое сужение и реактивное склеротизирование и реактивное склеротизирование опухоли прорастают и разрушают ребро.

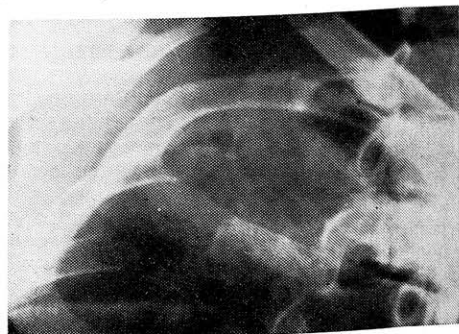


Рис. 1. Фрагмент рентгенограммы правого легкого. В области верхушки определяется тень опухоли, переходящая на верхушечную плевру. Нижний контур опухоли нечеткий за счет лимфангоита. На этом фоне деструкция задних отделов III—IV ребер на протяжении 4—5 см.

ких больных. Нами установлено, что жалобы на локальную боль часто отсутствуют. Так, при метастатических изменениях задних отделов ребер, а также при саркоме Юинга и хондросаркоме болевой синдром выявлялся у пациентов только при пальпации и целенаправленном расспросе. Наличие опухоли в зоне пораженного ребра также часто не привлекает внимания больного и врача, особенно при отдаленной локализации известного опухолевого процесса.

Рентгенологическая картина метастатического поражения ребер (62 больных) многообразна. Нами констатированы два варианта изменений. При первом из них ребро на некотором протяжении, обычно от 2—3 см и более, истончается, его контуры становятся нечеткими, структура ребра смазывается и, наконец, замещается очагом деструкции. Такого же типа изменения выявлены нами у больных с лимфогранулематозным поражением ребер. При втором варианте поперечник ребра увеличивается, ребро незначительно вздувается, структура его приобретает крупноочистый характер. При первом варианте изменений соответственно пораженному метастазом отделу пальпируется болезненное уплотнение, что облегчает пункционную биопсию, необходимую для установления достоверного диагноза, так как по рентгенологической картине деструкции ребер невозможно судить о характере процесса (рис. 2).

Саркому Юинга ребер (6 больных) мы наблюдали в различных стадиях развития — от начальной (доклинической), выявленной при профилактическом исследовании, до стадии развитого заболевания, при которой процесс имел большое распространение. Динамика процесса была представлена следующим образом. При первичном исследовании изменения захватывали небольшой участок ребра протяженностью до 2 см и выражались продольным разволокнением и разрыхлением его костной структуры при сохраненных контурах. Мягкотканый компонент отсутствовал по наружной поверхности ребра, но был выраженным по внутренней и представлял собой полукруглое образование, очень напоминающее пристеночный осумкованный плеврит. Прогрессирование заболевания происходило быстро, в течение нескольких недель. Отмечалось разрушение структуры ребра с умеренным его вздутием при сохраненных контурах. Затем поражался и корковый слой, ребро почти не прослеживалось, но значительно увеличивался мягкотканый компонент как по внутренней, так и по наружной поверхности. Контур его становился неровными, бугристыми, одновременно накапливался обильный плевральный выпот геморрагического характера (у 3 из 6 больных).

Хондросаркома ребер характеризовалась очагом деструкции костной ткани ребра с нечеткими контурами и наличием известковых, беспорядочно расположенных вкраплений. За пределами ребра определялся мягкотканый компонент. Складывалось впечатление об опухолевом поражении легкого, плевры, но наличие участков склероза свидетельствовало о костной опухоли хрящевого генеза.

Из доброкачественных образований ребер нами выявлена солитарная костная киста (у одной больной), остеохондрома (5) и липома ребра (1). Рентгенологическая картина двух первых патологических процессов хорошо известна. Интерес представляет более редкая опухоль — липома. В. А. Дьяченко (1956), И. Г. Лагунова (1962), С. А. Рейнберг (1964) относят липому костей также к редко встречающимся доброкачественным опухолям. Рентгенологически при липоме определялась дополнительная тень средней плотности, связанная с ребром и выходящая на поверхность грудной стенки. Задний отрезок ребра на протяжении около 15 см был вздут, расширен в поперечнике, с крупноочистой перестройкой костной структуры. Чрескожная пункция показала наличие жировой ткани, гистологическое исследование после операции подтвердило диагноз липомы ребра.

Туберкулез ребер встречается редко. Из 2 больных с туберкулезом ребра у одного ребенка 8 лет было сочетанное поражение ребра и VII грудного позвонка. Рентгенологическая картина была представлена в виде краевой деструкции ребра с наличием мелких полостей деструкции и дополнительной тени полуовальной формы, связанной с грудной стенкой, характера натечника.

Остеомиелит ребер также наблюдается редко. Рентгенологическая картина напоминает изменения, описанные при туберкулезе ребра, но тень натечника отсутствует.

К 3-й группе мы отнесли патологические процессы, исходящие из тканей, со-



Рис. 2. Фрагмент рентгенограммы левой половины грудной клетки. Деформация XI ребра за счет вздутия и краевой деструкции по верхнему краю на протяжении около 3—4 см.



Рис. 3. Фрагмент рентгенограммы левой половины грудной клетки. Паракостально на уровне VIII—IX ребер у наружной поверхности определяется дополнительное плотное полуовальной формы образование, связанное с грудной стенкой, с четким внутренним контуром. Результат гистологического исследования на операции: ограниченная фиброзная мезотелиома.

ставляющих грудную стенку — париетальной плевры, мышц, межреберных нервов, кожи. Виды патологических образований представлены в таблице.

Мезотелиома плевры встречается чаще в виде диффузного поражения с наличием массивного выпота в плевральной полости, который быстро нарастает после плевральных пункций. Наибольшие диагностические трудности представляет солитарная мезотелиома (ограниченная мезотелиома), которую мы обнаружили у 7 больных. Рентгенологически солитарная мезотелиома имела вид дополнительного плотного образования полуовальной формы, располагающегося пристеночно и связанного с грудной стенкой (рис. 3). Связь образования с грудной стенкой особенно четко выявлялась при применении искусственного пневмоторакса. Внутренний контур образования был не совсем четким, бугристым. Хорошо просматривалась реакция пристеночной плевры, но обычно отсутствовал симптом «тупых углов» [4], характерный для осумкованного плеврита. При дифференциальной диагностике солитарной мезотелиомы и осумкованного пристеночного плеврита важно отметить выраженный болевой синдром при мезотелиоме и отсутствие его при плеврите. Кроме того, на рентгенограммах у 5 из 7 больных мы выявили изменения ребер — от небольшой деструкции кортикального слоя до его полного разрушения на протяжении 4—5 см.

У обоих наших больных с фибриным телом за несколько месяцев до его обнаружения была произведена пульмонэктомия по поводу опухоли легкого, осложнившаяся бронхиальным свищем. В момент обследования больные жалоб не предъявляли. На обзорной рентгенограмме у наружной поверхности грудной стенки на фоне газа четко определялось овальной формы хорошо очерченное гомогенное образование размером около $4 \times 2,5$ см, образующее с грудной стенкой острые углы. В нижнем отделе грудной полости просматривался широкий горизонтальный уровень жидкости, купол диафрагмы не определялся. В обоих случаях проводили дифференциальную диагностику с метастазом в грудную стенку. Основными отличиями являлись острые углы, образованные фибриным телом с грудной стенкой, отсутствие поражения ребер и болевого синдрома. У одного из больных диагноз был подтвержден чрескожной биопсией, у другого — динамическим наблюдением.

Таким образом, успешная диагностика пристеночных образований грудной стенки часто является трудной, но вполне разрешимой задачей. Неудачи рентгенологического исследования бывают обусловлены не только трудностями интерпретации полученных данных, но подчас и неправильной тактикой обследования больного. Целесообразна следующая этапность диагностических исследований. Первой задачей, по возможности, должно быть точное определение локализации патологического образования (легкое, плевра, ребра или мягкие ткани). Решение этой задачи основано на тщательной рентгеноскопии, во время которой устанавливается его связь с грудной стенкой. В последующем, при изучении обзорных и прицельных снимков, а также томограмм уточняются детали строения пристеночного образования и структура прилежащих костей. Дальнейшая верификация предположительного диагноза достигается чрескожной пункцией с обязательным цитологическим исследованием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дьяченко В. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. М., Медгиз, 1958.— 2. Лагунова И. Г. Опухоли скелета. М., Медгиз, 1962.— 3. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. М., Медицина, 1964.— 4. Соколов Ю. Н., Спасская П. А. Вестн. рентгенол., 1971, 4.— 5. Шаров Б. К. Рентгенодиагностика рака легкого. М., Медицина, 1974.

Поступила 10 февраля 1983 г.

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ПЕПТИЧЕСКИХ ЯЗВ ПИЩЕВОДА

Д. И. Абдулхакова, Е. К. Ларюкова, Д. А. Абдулхакова

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—заслуж. деят. науки ТАССР, проф. Г. И. Володина) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Пептическая язва пищевода, впервые описанная в начале XIX века Крювелье как патологоанатомическая находка, до сих пор считается редкой патологией. Прижизненная диагностика этого заболевания трудна, и существует мнение, что пептическая язва пищевода встречается чаще, чем диагностируется. В связи с этим представляет практический интерес анализ клинко-рентгенологических проявлений пептических язв пищевода.

Под нашим наблюдением находилось 15 больных (мужчин — 6, женщин — 9) с пептической язвой пищевода в возрасте от 32 до 74 лет. Все они были направлены в онкологический диспансер с подозрением на рак пищевода. Больные жаловались на дисфагию. У 7 из них боли возникали во время приема пищи и иррадиировали в спину, у 3 — в прекардиальную область.

Рентгенологическое исследование проводили в вертикальном и горизонтальном положениях больного с жидкой контрастной взвесью. Обзорные и прицельные рентгенограммы выполняли как при тугом заполнении пищевода, так и после его опорожнения. Исследование проводили в момент глотательной паузы, приводящей к мышечному расслаблению пищевода [1]. Большое внимание уделяли состоянию контуров пищевода при тугом заполнении бариевой взвесью и при раздувании воздухом. Тщательно изучали рельеф и пневморельеф внутренней поверхности пищевода.

Выявление язв путем подробного изучения пищевода проводили после тщательного рентгенологического исследования желудка и двенадцатиперстной кишки по общепринятой методике. Это позволяет избежать грубых ошибок, так как рентгенолог, увлеченный выявлением язвы пищевода, может не диагностировать другие заболевания, в частности грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточность кардии, язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, которые играют важную роль в этиологии и патогенезе язв пищевода. У 13 больных язва локализовалась в дистальных сегментах пищевода, а у 2 пациентов мы наблюдали редкую локализацию ее в подаортальном сегменте.

Прямой рентгенологический признак язвы пищевода («ниша») был выявлен при первом рентгенологическом исследовании у 11 больных, у 4 остальных — при повторных исследованиях через 10—15 дней в процессе лечения, когда уменьшались явления эзофагита. У 6 больных «ниша» определялась на контуре, у остальных — на рельефе. На контуре пищевода «ниши» имели вид остроконечного или конусовидного выступа, на рельефе — округлую или овальную форму. Их размеры колебались от 0,3 до 1 см. У 4 больных были обнаружены множественные небольшие изъязвления.

Диагностика пептических язв на рельефе слизистой пищевода была связана со значительными трудностями. Мелкие неглубокие язвы определялись лишь при тщательном изучении рельефа внутренней поверхности. Стойкое депо бариевой взвеси на фоне отечной слизистой оболочки, выявленное по сериям рентгенограмм, свидетельствовало об изъязвлениях. Небольшая глубина язв не позволяла вывести их на контур пищевода. Воспалительный вал вокруг больших язв был, как правило, весьма выраженным. Мелкие изъязвления, обнаруженные на фоне отечной слизистой оболочки, не имели отчетливого воспалительного вала. Конвергенция складок слизистой к язвенной «нише» определялась только у 7 больных.

Во всех случаях язвы пищевода сопровождалась эзофагитом и функциональными нарушениями в виде эзофагоспазмов и гипотонии пищевода. Складки слизистой были неравномерно утолщенными, нечетко контурированными. Местами рельеф был сглажен из-за сильного отека слизистой, но складки сохраняли эластичность. На поверхности слизистой отмечались скопления большого количества слизи.

Функциональные нарушения во всех случаях язв пищевода были также значительно выраженными. Эзофагоспазмы у 13 больных имели вид псевдодивертикулярного и штопорообразного спазма. Лишь у 2 больных наблюдался циркулярный спазм пищевода на уровне расположения язвы.

Рентгенологическое исследование у 13 из 15 больных выявило абсолютно сохраненную эластичность стенок пищевода. Лишь у 2 пациентов мы наблюдали ограни-

ценную эластичность стенок пищевода на месте рубцующейся язвы. Пищевод в этом отделе был умеренно деформированным, контуры его оставались четкими.

У одного больного над сужением просвета пищевода определялось умеренно выраженное супрастенотическое расширение протяженностью 3—4 см. Но и на фоне сужения выявлялись складки слизистой и частично сохраненная эластичность стенок.

У 13 из 15 больных была обнаружена аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, которая сопровождалась недостаточностью кардии. У 4 больных грыжа из-за укорочения пищевода была фиксированной, у остальных — перемещающейся. У 12 человек был выявлен желудочно-пищеводный рефлюкс, который явился причиной развития рефлюкс-эзофагита.

При обследовании больных возникает необходимость в проведении дифференциальной диагностики с раком пищевода, при этом рентгенологические данные оказываются ведущими. При пептической язве в отличие от рака пищевода сохраняется эластичность стенок пищевода и прослеживаются складки слизистой, конвергирующие к язвенной нише. Диагноз пептической язвы пищевода во всех случаях подтверждался динамическими наблюдениями в процессе лечения и эндоскопическим исследованием, проведенным 7 больным относительно молодого возраста с последующим морфологическим изучением биоптата.

Приводим одно из наших наблюдений.

К., 56 лет, поступил в Республиканский онкологический диспансер с диагнозом: рак верхнего отдела желудка с переходом на пищевод. При поступлении жаловался на дисфагию и боль за грудиной, которая усиливалась во время приема пищи и в горизонтальном положении. Больным себя считает в течение 6 мес., но месяц тому назад боль усилилась и стала иррадиировать в спину. Общее состояние удовлетворительное. Живот безболезненный при пальпации, печень и селезенка не увеличены. Физиологические отправления — в норме. Кровь и моча — без патологических изменений. Реакция Грегерсена положительная. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки патологических изменений в легких и средостении также не обнаружено.

Рентгенологически пищевод свободно проходит для контрастной массы. Акт глотания не нарушен. Валекулы надгортанника и грушевидные синусы заполняются равномерно и кратковременно.



Рис. 1. Рентгенограмма дистальных сегментов пищевода и верхнего отдела желудка больного К. в горизонтальном положении на спине с небольшим поворотом в первое косое положение. На переднелевой стенке абдоминального сегмента пищевода, расположенного в заднем средостении, определяется «ниша» размером около 0,8 см в диаметре с выраженным воспалительным валом вокруг и конвергенцией к ней отечных складок слизистой.



Рис. 2. Рентгенограмма пищевода в первом косом положении, на переднелевой стенке его поддиафрагмального сегмента определяется «ниша» размером около 0,6×0,5 см с выраженным воспалительным валом вокруг. Выше и ниже язвенной «ниши» — два тракционных дивертикула. На уровне расположения язвы — циркулярный спазм пищевода.

Пищевод гипотоничен. Стенки его эластичны. Тень пищевода неомогенна из-за наличия в просвете его значительного количества слизи. Складки слизистой дистальных сегментов пищевода неравномерно утолщены, нечетко контурированы. На переднелевой стенке абдоминального сегмента пищевода определяется остроконечная «ниша» диаметром около 0,8 см с выраженным воспалительным валом вокруг и конвергенцией к ней отечных складок слизистой (рис. 1 и 2). При обследовании больного в горизонтальном положении обнаружена аксиальная кардиофундальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, сочетающаяся с недостаточностью кардии. Остальные отделы желудка и двенадцатиперстной кишки без патологических изменений.

Заключение: пептическая язва пищевода. Аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, осложненная рефлюкс-эзофагитом.

Таким образом, рентгенологический метод достаточно эффективен в выявлении

пептических язв пищевода. Преимущества его в диагностике данного заболевания очевидны: простота, общедоступность, безопасность и возможность одновременного изучения как морфологических, так и функциональных изменений при язве пищевода.

Успешная рентгенодиагностика пептической язвы пищевода возможна при методически правильно проведенном и целенаправленном исследовании, обязательным условием которого является обследование больных в горизонтальном положении и выполнение прицельных рентгенограмм эзофагокардиального перехода. Диагностика пептической язвы пищевода должна основываться в первую очередь на выявлении прямого ее рентгенологического симптома — язвенной «ниши». Однако с помощью только рентгенологического метода трудно распознать плоские и маленькие изъязвления пищевода. Сложна дифференциальная диагностика пептических структур большой протяженности и рака пищевода. В таких случаях рентгенологическое исследование необходимо дополнять эзофагоскопией и прицельной биопсией с последующим гисто- и цитологическим контролем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Араблинский В. М., Шабельная Н. Ф. Вестн. рентгенол., 1975, 2.

Поступила 23 мая 1984 г.

УДК 616.33—006.6—073.75

К РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКЕ РАКА ЖЕЛУДКА

Е. Б. Ильясова, А. Н. Протопопов

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.— проф. А. Н. Протопопов), кафедра факультетской хирургии и онкологии (зав.— проф. Т. А. Куницына) педиатрического факультета Саратовского медицинского института

Мы оценивали эффективность различных рентгенологических методов диагностики рака желудка. При этом сопоставляли такие характеристики опухоли, как форма роста, ее протяженность и границы внутриорганных распространения. Особое внимание уделяли уточнению проксимальной границы опухоли, столь важной при планировании предстоящего оперативного вмешательства.

Были обследованы 283 человека, больных раком желудка (171 мужчина, 112 женщины), в возрасте от 25 до 72 лет. Использовали последовательно или одновременно следующие рентгенологические методы: полипозиционное контрастное исследование, пневмогастрографию, двойное контрастирование и функциональные пробы. При пневмогастрографии применяли зонд с введенным металлическим эталоном для точного определения протяженности опухоли. Двойное контрастирование осуществляли с помощью зонда или с гидрокарбонатом натрия. Для создания условий искусственной гипотонии использовали прозерин или аэрон, для стимуляции перистальтики — диадинамические токи. Все больные были обследованы эндоскопически. При этом производилась биопсия слизистой с последующим цитологическим исследованием. Всех больных радикально оперировали, после чего удаленный препарат желудка изучали макро- и микроскопически. Полученные данные служили критериями точности рентгенологических методов и эндоскопического исследования.

Опухоль чаще локализовалась в антральном отделе желудка (58%), реже — в теле (31,1%), в кардиальном отделе и своде (4,6%). Тотальное поражение желудка отмечалось у 6,3% больных. Наиболее часто встречались опухоли величиной от 2 до 5 см (41,3%) — от 5 до 10 см (40,3%), реже — до 2 см (10,3%) и распространенные формы — свыше 10 см (3,1%). Экзофитные опухоли были обнаружены у 39,7%, эндофитные — у 33,7%, смешанные — у 26,6% больных.

Рентгенологический и патологоанатомический диагнозы совпали в 98,7% случаев. Однако при детальном сопоставлении параметров опухоли процент совпадений оказался значительно ниже. Приводим анализ этих расхождений, которые при статистической обработке оказались существенными.

Протяженность опухоли измеряли по рентгенограммам с учетом фактора проекционного увеличения. При локализации опухоли в кардиальном отделе коэффициенты поправки составляли 1,4, при локализации в антральном отделе и теле — 1,2—1,3 [1]. Среди различных методов рентгенологического определения протяженности опухоли наиболее точной оказалась пневмогастрография, поскольку совпадение с данными операционного препарата было отмечено у 182 (72%) из 253 больных.

Разница между результатами пневмогастрографии с данными двойного контрастирования и функциональных проб была существенной ($P < 0,01$). Эффективность пневмогастрографии более высока при опухолях размерами свыше 5 см. Функциональные пробы, наоборот, давали дополнительные данные преимущественно лишь при определении опухолей протяженностью до 5 см.

Наибольшую точность в определении формы роста опухоли обеспечило полипозиционное контрастное исследование, совпадение было отмечено у 181 (64%) из 283 больных. Из всех форм опухолей экзофитный характер образований определялся наиболее точно (75,9%), что можно связать с их относительно небольшими размерами и отсутствием инфильтрации стенки желудка, которая при ограниченных масштабах поражения нередко оказывается источником ошибок. Пневмогастрография оказалась наиболее эффективной в распознавании эндофитной формы новообразования, при которой совпадение отмечалось у 58 (66,7%) из 87 больных, и смешанной формы — совпадение у 47 (72,3%) из 65 больных, поскольку давала возможность видеть толщину стенки желудка. Экзофитные опухоли до 2 см в диаметре при пневмогастрографии на фоне газа были не видны, однако хорошо выявлялись методом двойного контрастирования, особенно при расположении опухолей в кардиальном отделе.

Применение релаксантов и стимуляторов перистальтики было наиболее эффективным в определении эндофитных опухолей и инфильтративного компонента смешанных форм роста новообразований (50,6% и 60% соответственно). Условия искусственной гипотонии помогали в дифференциальной диагностике спазма и сужения просвета желудка за счет циркулярной инфильтрации стенки желудка. В других случаях состояние релаксации позволяло более рельефно подчеркнуть ригидность стенки того или иного отдела. Стимуляция перистальтики выявила аперистальтические зоны в случае поражения мышечной оболочки, а при малом раке — симптом «дощечки, качающейся на волнах».

Общезвестны трудности рентгенологического распознавания ранних проявлений рака желудка. Еще сложнее определять формы их роста. Ни один из перечисленных методов не оказался достаточно надежным в этом отношении. Ошибки в основном сводились к неправильному определению бляшковидной формы роста, которая принималась за полипозную из-за дефекта на рельефе; первично-язвенную форму рассматривали как чашеобразную вследствие переоценки инфильтративного компонента вокруг изъязвления. Инфильтративно-язвенные формы нередко расценивались как диффузные при наличии поверхностных изъязвлений, в которые бариевая взвесь и воздух не попадали.



Рис. 1. В., 51 года. Исследование в условиях искусственной гипотонии. Тело желудка сужено, по малой кривизне — плоская «ниша», по большой кривизне — неправильной формы дефект наполнения, на фоне которого также видна тень «ниши» (смешанная изъязвленная опухоль).

Особое практическое значение приобретает определение проксимальной границы опухоли, поскольку от этого зависит уровень резекции желудка. При рентгенологическом исследовании измерялось расстояние от кардиального жома до проксимальной границы опухоли. Сопоставление производилось с операционными данными. Во время оперативного вмешательства до мобилизации желудка в рану вводился тупой металлический зонд с сантиметровыми делениями, изогнутый по конфигурации малой кривизны. По нему определялось расстояние от кардиального жома до пальпируемого проксимального края опухоли. Наиболее точным методом в установлении проксимальной границы новообразования оказалась пневмогастрография — совпадение было отмечено у 195 (77,1%) из 253 больных, менее точным ($P < 0,01$) было обычное полипозиционное исследование — совпадение у 191 (67,5%) из 283 больных. Некоторое преимущество пневмогастрографии можно объяснить тем, что опухоль своим верхним полюсом нередко проникала в пределы субкардиального и кардиального отделов, которые недоступны пальпации и представляют известные трудности для диагностики обычным контрастным методом. Применение релаксантов является высокоэффективным и позволяет настолько снизить тонус, что желудок опускается и проксимальная граница при ее высоком расположении становится доступной пальпации. В других случаях состояние гипотонии дает возможность уточнить границу по неизменности зон опухоли при пальпации. Преиму-

щества двойного контрастирования выявились лишь при локализации новообразования в своде и кардиальном отделе, когда на фоне воздуха становился хорошо видимым проксимальный край опухоли в результате оседания на ней бариевой взвеси.

Дистальную границу новообразования определяли по расстоянию ее от привратника. Здесь также весьма информативной являлась пневмогастрография, позволявшая определить границы при инфильтративных и смешанных опухолях. При определении дистальной границы новообразования совпадение было отмечено у 200 (79,2%) из 253 больных. Данные функциональных проб от результатов пневмогастрографии существенно не отличались — совпадение отмечалось у 184 (77,6%) из 237 больных. Возможно, эффективность функциональных проб была связана с тем, что дистальная граница чаще располагалась в антральном отделе, в котором имеются благоприятные условия для наблюдения за перистальтикой. Между результатами функциональных проб и обычного полипозиционного исследования в определении дистальной границы опухоли также имеются несущественные различия, только двойное контрастирование оказалось заметно менее эффективным по сравнению с другими методами, что, по-видимому, объясняется малой информативностью при исследовании дистальных отделов желудка.

В., 51 года, находилась в клинике с диагнозом «рак желудка». Рентгенологическое исследование: тело желудка циркулярно сужено, складки слизистой в этой зоне отсутствуют, со стороны большой кривизны выступает дефект наполнения с тенью «ниши» на его фоне. По малой кривизне также видна тень плоской «ниши», особенно после создания условий искусственной гипотонии (рис. 1). Общая протяженность поражения — 10 см, от проксимальной границы его до кардиального жома — 1,5 см, от дистальной до привратника — 4 см. Перистальтика в зоне описанных изменений не видна. Желудок подвижен. Эвакуация свободна. При пневмогастрографии видна тень опухоли, которая циркулярно суживает просвет тела желудка, по большой кривизне просматривается изъязвление больших размеров (рис. 2). Заключение: смешанная изъязвленная опухоль желудка.

Фиброгастроскопия: опухоль смешанного типа с изъязвлением по малой и большой кривизне. От кардиального жома до проксимальной границы опухоли — 1,5 см. Из-за сужения и деформации тела желудка провести аппарат за опухоль не удалось, поэтому дистальную границу и ее протяженность определить было невозможно.

Операция — гастрэктомия. Расстояние от кардии до проксимальной границы опухоли — 1,5 см. Препарат: циркулярная инфильтрация со значительным утолщением стенок желудка, по большой кривизне имеется экзофитный компонент опухоли. По малой и большой кривизне — изъязвления. Протяженность поражения желудка — 10 см, от дистальной границы до привратника — 3,5 см. Заключение: смешанная изъязвленная опухоль.

В данном наблюдении применение нескольких сравнительно простых рентгенологических методов позволило установить все параметры опухоли при их полном совпадении с картиной резекционного препарата. Следует отметить, что точное определение проксимальной границы опухоли дало возможность выбрать адекватный объем операции. При эндоскопии выявить протяженность опухоли и определить ее дистальную границу не удалось.

А., 53 лет, поступил в клинику с подозрением на рак желудка. Рентгенологическое исследование (рис. 3): складки слизистой обрываются в теле желудка у проксимальной границы чашеобразной опухоли, имеющей диаметр 7 см, размеры изъязвления — $3,5 \times 4,0 \times 1,7$ см. От кардиального жома до проксимальной границы новообразования — 4 см, от привратника до дистальной границы его — 4 см. Перистальтика



Рис. 2. То же наблюдение. Пневмогастрография: просвет желудка сужен, на этом уровне по большой кривизне видна тень экзофитного компонента опухоли с большим изъязвлением в центре.

видна лишь в антральном отделе. Эвакуация свободная. После стимуляции перистальтики диадинамическими токами дополнительных данных не получено. Пневмогастрография (рис. 4): видна тень чашеобразной опухоли, занимающей частично тело и антральный отдел, в проксимальном направлении от нее вплоть до пищевода обнаруживается утолщение стенки желудка до 1 см. Заключение: смешанная изъязвленная опухоль желудка.

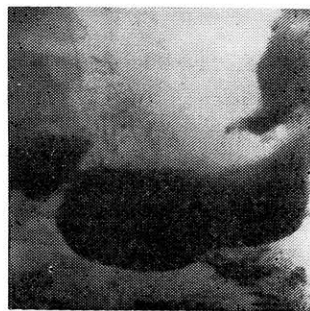


Рис. 3. А., 53 лет. В теле желудка — чашеобразная опухоль.



Рис. 4. То же наблюдение. Пневмогастрография: дополнительно выявляется утолщение стенки желудка по малой кривизне в проксимальном направлении от тени опухоли вплоть до кардиального жома (смешанная изъязвленная опухоль).

Фиброгастроскопия: чашеобразная опухоль диаметром 7 см, расположена в 4 см от кардиального жома. За опухоль аппарат не проводился из-за опасности контактного кровотечения из изъязвления.

Операция — гастрэктомия. Препарат: в теле желудка имеется чашеобразная опухоль, размеры изъязвления $3,5 \times 3,5 \times 2,0$ см, в проксимальном направлении вплоть до кардиального жома обнаруживается подслизистая инфильтрация стенки (смешанная изъязвленная опухоль).

Данное наблюдение показывает эффективность пневмогастрографии, которая помогла выявить инфильтративный компонент опухоли, протяженность ее и проксимальную границу. Пневмогастрография оказалась более точной по сравнению не только с обычным рентгенологическим исследованием, но и с фиброгастроскопией, при которой не удалось определить инфильтративный компонент опухоли и установить дистальную границу новообразования.

Мы полагаем, что приведенный анализ эффективности отдельных рентгенологических методов поможет применять их рационально в зависимости от конкретной диагностической ситуации.

ВЫВОДЫ

1. Применение различных рентгенологических методов одновременно или последовательно дает возможность до операции получить детальную характеристику опухоли в отношении формы роста, ее протяженности и границ распространения в желудке.
2. Протяженность опухоли наиболее точно определяется с помощью пневмогастрографии, особенно при новообразованиях размером свыше 5 см, при опухолях до 5 см в диаметре более эффективными оказываются фармакологические пробы.
3. Форма роста новообразования наиболее точно выявляется с помощью контрастного исследования. Пневмогастрография позволяет получить дополнительные данные в отношении инфильтрации стенки желудка при эндофитных и смешанных формах опухолей. Небольшие экзофитные опухоли кардиального и субкардиального отделов лучше обнаруживаются с помощью двойного контрастирования.
4. Проксимальная граница опухоли наиболее точно определяется при пневмогастрографии, данные функциональных проб приближаются к этим результатам.
5. Дистальная граница одинаково точно устанавливается с помощью пневмогастрографии, функциональных проб и обычного контрастного исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Власов П. В. Клинико-рентгенологическая семиотика рака желудка. М., Медицина, 1974.

Поступила 12 июля 1983 г.

УДК 616.61—073.75

АНГИОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК

Р. Х. Галеев

Кафедра урологии (зав.— доц. В. С. Гирфанов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Среди рентгенологических методов диагностики в урологии видное место занимает почечная ангиография. Помимо точного и детального представления о состоянии сосудистой сети органа, позволяющей косвенно судить о возможных болезненных изменениях в нем, ангиография характеризует состояние внеорганных сосудов, выявляет возможные варианты и патологию с их стороны.

Мы провели ангиографические исследования у 120 больных посредством чрескожной катетеризации брюшной аорты через бедренную артерию по Сельдингеру

Таблица 1

Ангиография при различных заболеваниях почек и сосудов

Формы заболеваний	Число больных	
	муж-чин	женщин
Опухоли почек	18	14
Аномалии почек и верхних мочевых путей	10	11
аплазия	3	2
дистопия поясничная	1	2
дистопия подвздошная	1	2
подковообразная почка	2	1
гипоплазия	1	0
рудиментарная почка	1	—
мультикистоз почки	—	1
Воспалительные заболевания и туберкулез мочевой системы	4	2
Гипертоническая болезнь	29	25
Реноваскулярная гипертензия:	9	6
атеросклеротический стеноз	8	3
фибриомускулярный стеноз	—	3
панартериит аорты и ее ветвей	1	—
Всего	62	58

этом у 2 из них добавочная почечная артерия входила в паренхиму почки в пределах верхнего полюса, а у остальных — нижнего. Как известно, среди внешних причин, вызывающих нарушения проходимости лоханочно-мочеточникового сегмента, ведущими являются нижнеполюсные добавочные сосуды. В наших наблюдениях, разные стадии уродинамики с гидронефротической трансформацией обнаружены у 5 больных с добавочными артериями почки.

У одного больного на экскреторной урограмме констатирована гидронефротическая трансформация почки справа. На аортограмме определялось наличие добавочной артерии, идущей от чревного ствола и входившей в нижний полюс почечной паренхимы, в верхней же половине почки распределялись ветви артерии, отходившей непосредственно от аорты. Оба сосуда на ангиограмме имели одинаковые размеры и по своему ходу перекрещивались. Из них артерия, подходящая к нижнему полюсу почки, вызывала гидро-

(110 ангиограмм), которую при необходимости дополняли селективной ангиографией (20 ангиограмм). У 10 больных была выполнена транслумбальная аортография по общепринятой методике. В таблице 1 представлены заболевания, при которых производили почечную ангиографию. При анализе ангиограмм были установлены различные варианты отхождения артерии от аорты (табл. 2).

В ряде случаев, когда другие виды исследования оказываются неинформативными, ангиография является единственным средством постановки правильного диагноза. Так, из 32 обследованных по поводу опухолей у 14 диагноз был поставлен только на основании ангиограмм, поскольку другие методы исследования (экскреторная урография, ретропневмоперитонеум) не давали убедительных данных о наличии опухоли почек. С помощью обычных методов исследования затруднена диагностика различных видов аномалий почек и верхних мочевых путей. Методом выбора в таких случаях также является ангиография. 5 больным с аплазией почки, одному больному с рудиментарной почкой и одному с мультикистозной почкой только ангиографический метод исследования позволил поставить правильный диагноз.

Большой интерес представляют полюсные или добавочные почечные артерии вследствие возможных нарушений уродинамики. Как видно из табл. 2, полюсные артерии обнаружены у 11 больных. При

Таблица 2

Варианты отхождения почечной артерии от аорты на ангиограммах у больных

Варианты отхождения	мужчины			женщины		
	справа	слева	двустороннее	справа	слева	двустороннее
Единственная почечная артерия	7	8	28	10	5	27
Удвоенная почечная артерия	2	3	3	2	3	—
Двойная почечная артерия	3	1	—	1	2	—
Полюсная или добавочная артерия	2	2	1	2	4	—
Тройная почечная артерия	1	—	—	—	1	—
Более трех	1	—	—	1	—	—
Всего	16	14	32	16	15	27

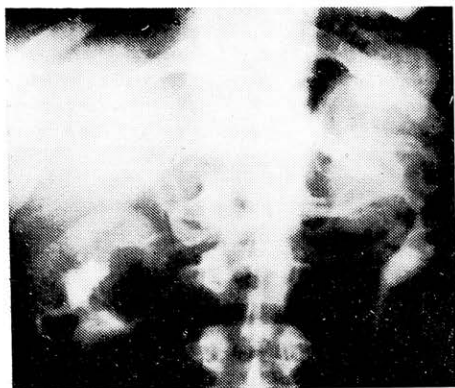


Рис. 1. Нижнеполюсная добавочная почечная артерия, берущая начало от общей печеночной артерии.

нефротическую трансформацию почки за счет перекреста прилоханочного отдела мочеточника (рис. 1). Полученные данные в дальнейшем были подтверждены в процессе операции.

Как известно, почечная ангиография является единственным решающим методом диагностики реноваскулярной гипертензии. Мы провели 61 больному ангиографию для определения причины артериальной гипертензии. Показаниями к ангиографическим исследованиям были злокачественная гипертензия, не поддающаяся консервативному лечению, отсутствие наследственной гипертензии, предвещающая операция на почке, боли в области поясницы и др. Экскреторную урографию проводили через 30 с, 1, 2, 3, 5, 15 мин после ангиографии. Такой объем исследования позволял исключить возможные технические ошибки в диагностике поражения почечных артерий.

Как видно из табл. 1, у 15 из 61 больного были обнаружены поражения почечной артерии. Наиболее частой причиной реноваскулярной гипертензии являлся атеросклеротический стеноз почечной артерии, установленный у 11 больных. Эти изменения у одного больного выражались в виде двустороннего поражения почечной артерии атеросклеротическим процессом, который проявлялся и в бедренной артерии. По этой причине больному не удавалось провести чрескожную катетеризацию данной артерии и была выполнена транслюмбальная аортография, на которой был обнаружен атеросклеротический стеноз нижней ветви правой удвоенной почечной артерии и верхней ветви левой удвоенной артерии.

Фибромускулярный стеноз был выявлен у женщин молодого возраста (у 3).

Панартериит аорты и ее ветвей считается довольно редкой сосудистой патологией. Он был констатирован у одного больного (рис. 2). На аортограмме виден стеноз почечной артерии в месте ее разветвления на расстоянии 1 см от аорты, а слева локализован тромбоз левой почечной артерии, расположенной на 2 см дистальнее аорты. Операция с ревизией почечных сосудов слева подтвердила ангиографические данные.

Из осложнений при ангиографии наблюдались небольшая подкожная гематома (у 10) и пульсирующая подкожная обширная гематома, появившаяся у одного больного на 2-й день после манипуляции из-за нарушения постельного режима (АД — 34,7/18,7 кПа).

Таким образом, почечная ангиография оказалась исключительно ценным методом исследования в диагностике опухолей почек и реноваскулярной гипертензии, а также других заболеваний этого органа.

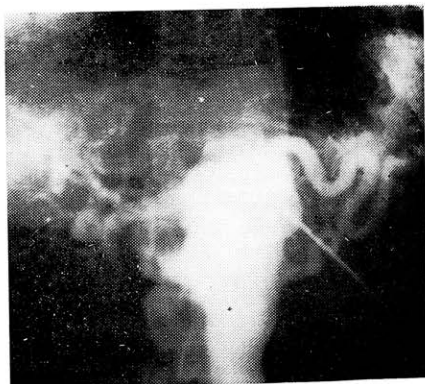


Рис. 2. Панартериит аорты и почечных артерий.

Поступила 28 февраля 1984 г.

ЛИМФОЦИТЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ БОЛЬНЫХ РАКОМ ШЕЙКИ МАТКИ ПРИ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ

Ф. Х. Гимадудинова, С. К. Володин

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—заслуж. деят. науки ТАССР, проф. Г. И. Володина), центральная научно-исследовательская лаборатория (зав.—ст. науч. сотр. А. П. Цибулькин) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Опухолевый рост сопровождается изменением иммунологического фона больных [1]. Одним из показателей подавления иммунологической реактивности при данной патологии является снижение числа циркулирующих Т- и В-лимфоцитов [3].

Ведущим методом лечения больных раком шейки матки выступает лучевая терапия. В процессе лечения в зону облучения попадают до 40% объема костного мозга и важные группы лимфатических узлов, что может привести к добавочному подавлению иммунологической реактивности. Особый интерес представляет сравнительное изучение степени подавления Т- и В-лимфоцитарных популяций. Получение сравнительных данных о глубине угнетения дифференцировки лимфатических популяций на различных стадиях заболевания при лучевой терапии может иметь значение для характеристики уровня клеточного и гуморального иммунитета.

Под наблюдением находились 32 больные раком шейки матки в возрасте от 40 до 70 лет. По классификации TNM у 9 больных установлено T₁N₀M₀, у 16 — T₂N₀M₀, у 7 — T₃N₀M₀. Преобладала эндофитная форма рака шейки матки (25). У 7 женщин опухоль имела экзофитный тип роста. Больные получали сочетанную лучевую терапию, включавшую в себя внутриполостное облучение с суммарной дозой от 50 до 75 Дж/кг и дистанционную гамма-терапию на область малого таза с 4 полей с суммарной дозой от 30 до 40 Дж/кг.

Обследование проводили в динамике до начала лечения, через 10, 20, 30 и 40—45 дней от его начала. Контрольную группу составляли 20 здоровых женщин в возрасте от 30 до 50 лет.

Содержание Т-лимфоцитов определяли методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана. В-лимфоциты идентифицировали по наличию на их поверхности рецепторов для третьего компонента комплемента [2]. Активные лимфоциты учитывали по Уэсту и др. (1977). Нулевые лимфоциты составляли группу клеток, не имевших ни Т-, ни В-маркеров.

Анализ популяционного лимфоцитарного состава периферической крови больных раком шейки матки в исходном состоянии до начала лучевой терапии показал снижение содержания Т-лимфоцитов. При этом в I стадии заболевания отмечалось только незначительное падение их количества с $1230 \pm 1,25 \cdot 10^9$ до $716 \pm 74,8 \cdot 10^9$ в 1 л. С утяжелением патологического процесса и переходом заболевания во II и III стадии количество циркулирующих Т-лимфоцитов снижалось более значительно и достигало $604 \pm 57 \cdot 10^9$ и $618 \pm 181 \cdot 10^9$ в 1 л крови соответственно ($P < 0,05$).

Снижение количества Т-лимфоцитов было представлено в I стадии заболевания преимущественно уменьшением содержания циркулирующих высокоаффинных Т-лимфоцитов с $441 \pm 53 \cdot 10^9$ до $214 \pm 83 \cdot 10^9$ в 1 л периферической крови.

Содержание В-лимфоцитов изменялось менее заметно. В I стадии заболевания оно практически было идентично контрольным цифрам ($332 \pm 45 \cdot 10^9$ в 1 л). Во II и III стадиях процесса отмечалось снижение В-лимфоцитов до $224 \pm 30 \cdot 10^9$ в 1 л и $253 \pm 75 \cdot 10^9$ в 1 л соответственно.

Лучевая терапия приводила к быстро наступающим изменениям в лимфоцитарном популяционном составе периферической крови. Выраженное снижение содержания лимфоцитов обнаруживалось через 10 дней от начала лечения после внутриполостного облучения с суммарной дозой 44,1 Дж/кг и гамма-терапии на точку В по 25 Дж/кг с $716 \pm 75 \cdot 10^9$ в 1 л до $391 \pm 93 \cdot 10^9$ в 1 л крови (см. табл.).

Падение уровня Т-лимфоцитов прогрессировало до конечных сроков наблюдения. После достижения суммарной дозы 75,8 Дж/кг и на точку В по 29 Дж/кг к 20-му дню наблюдения их содержание упало до $285 \pm 39,8 \cdot 10^9$ в 1 л ($P < 0,05$), а на конечных сроках составляло $156 \pm 22 \cdot 10^9$ в 1 л ($P < 0,05$). Полученные данные свидетельствовали, что даже после достижения доз лучевой терапии, вызывающих разрушение большей части радиочувствительных Т-лимфоцитов, происходило дальнейшее

Влияние сочетанно-лучевого лечения на популяционный состав лимфоцитов периферической крови больных раком шейки матки ($M \pm m$)

Время обследования	Лимфоциты $\cdot 10^9$ в 1 л	Т-лимфоциты		В-лимфоциты		Активные Т-клетки		О-клетки	
		%	абс. $\cdot 10^9$ в 1 л	%	абс. $\cdot 10^9$ в 1 л	%	абс. $\cdot 10^9$ в 1 л	%	абс. $\cdot 10^9$ в 1 л
До начала лечения . . .	1670 ± 263	50,3 $\pm$ 3,5*	716 $\pm 75^*$	17,7 $\pm 1,4$	267 ± 34	17,1 $\pm 2,5$	253 $\pm 56^*$	32,7 $\pm 5,0^*$	481 ± 80
В процессе лечения									
через 10 дней	846 $\pm$ 147**	44,9 $\pm 4,5$	391 $\pm$ 93**	19,9 $\pm 2,7$	130 $\pm$ 28**	18,0 $\pm 6,1$	178 ± 17	33,8 $\pm 5,3$	211 $\pm$ 40**
20 дней	680 $\pm$ 112**	33,4 $\pm$ 2,7**	285 $\pm$ 39**	13,6 $\pm$ 1,3**	82 $\pm 14^{**}$	12,6 $\pm 1,8$	89 $\pm 21^{**}$	53,0 $\pm 3,3$	328 ± 40
30—32 дня	598 $\pm$ 68**	41,2 $\pm$ 4,8	234 $\pm 35^{**}$	15,8 $\pm 3,0$	77 $\pm$ 15,6**	14,7 $\pm 2,8$	110 ± 38	43,9 $\pm 6,1$	279 $\pm 45^{**}$
К концу лечения	609 $\pm$ 88**	28,3 $\pm$ 3,8**	156 $\pm$ 20**	14,3 $\pm$ 1,9**	126 $\pm$ 33**	8,0 $\pm 1,5^*$	83,0 $\pm 20^{**}$	56,0 $\pm$ 4,4**	384 ± 68
Контроль	1990 ± 168	59,8 $\pm 2,7$	1230 ± 125	18,3 $\pm 1,7$	332 $\pm 45,1$	20,1 $\pm 1,5$	441 ± 53	21,8 $\pm 2,8$	379 ± 57

* Величины достоверно различаются по сравнению с контролем.

** Величины достоверно различаются по сравнению со сроками лечения и с исходными результатами.

снижение числа циркулирующих Т-лимфоцитов. На преимущественное снижение популяции Т-лимфоцитов по сравнению с другими лимфоцитарными популяциями указывало прогрессирующее падение уровня Т-лимфоцитов, особенно отчетливое на поздних сроках лечения.

При исследовании популяции В-лимфоцитов в динамике лечения мы обнаружили снижение их количества уже на 10-е сутки с достижением минимальных значений к 20-му дню наблюдения. В дальнейшем при продолжении лучевой терапии нами не отмечено колебаний абсолютного и процентного их содержания.

Анализ содержания нулевой популяции лимфоцитов периферической крови показал, что после кратковременного снижения их количество в первые 10 сут восстанавливалось. При этом отмечено резкое увеличение их процентного содержания среди группы лимфоидных клеток. В группу нулевых клеток входит большая группа предшественников зрелых популяций Т- и В-лимфоцитов. В связи с этим следует предположить, что на ранних сроках лучевой терапии из популяции удаляется также и часть нулевых радиочувствительных клеток. Однако продолжение лечения не приводит к полному подавлению лимфопоэза. В циркуляцию входят незрелые популяции лимфоцитов, не имеющие ни Т-, ни В-маркеров.

Таким образом, лучевая терапия при раке шейки матки сопровождается подавлением образования как Т-, так и В-лимфоцитов. Наиболее выраженное снижение наблюдается со стороны Т-популяций лимфоцитов, обеспечивающих уровень клеточного иммунитета. По механизму развития лимфоцитопения при облучении связана с разрушением радиочувствительных популяций клеток и нарушением дифференцировки их предшественников. К концу курса лучевой терапии группу радиорезистентных лимфоцитов периферической крови составляют в основном недифференцированные предшественники Т- и В-лимфоцитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Городилова В. В., Кочеткова В. А., Соколова И. И., Ласточкина В. И. *Вопр. онкол.* 1977.— 2. Петров Р. В. *Вопр. патол.* 1976, 4.— 3. Ширый А. В. Иммунологическое состояние больных раком шейки матки в процессе лучевой терапии. Автореф. канд. дис., Львов, 1977.— 4. West W. H., Payne S. T., Weese G. L., Herferman R. B., *J. Immunol.*, 1977, 119, 2.

Поступила 1 марта 1983 г.

КЛИНИКО-ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ МИТРАЛЬНОГО ПРОЛАПСА

В. Н. Ослопов, Ф. З. Сингатуллина, А. И. Нефедова,
Г. Л. Осипов

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.—проф. Я. М. Милославский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В течение последних 5—10 лет значительно повысился интерес к синдрому пролабирования митрального клапана, чему во многом способствовало появление новых методов исследования сердца, в частности ультразвукового. Впервые связь между своеобразными аускультативными данными митрального пролапса и поражением митрального клапана была установлена в начале 60-х годов. К настоящему времени проведены многочисленные исследования больных с данным синдромом, однако постановка правильного диагноза представляет определенные трудности: наблюдается как гипо-, так и гипердиагностика. Первое объясняется недостаточным знакомством практических врачей с данной патологией, а также наличием афоничных форм, второе — тем, что за пролапс принимаются случаи с экстракардиальной звуковой картиной. Отмечена большая частота первичных форм пролапса, наследуемых по аутосомно-доминантному или рецессивному типу, преимущественно у женщин.

Этиологическими факторами возникновения митрального пролапса могут быть также ишемическая болезнь сердца, ревматизм, кардиомиопатии, реже травмы. Патологическая сущность синдрома состоит в преобладании хордально-клапанного аппарата по отношению к величине полости левого желудочка, когда возникает так называемая «избыточность митральной створки». Следствием последней является провисание или выбухание створок митрального клапана в полость левого предсердия во время систолы желудочков, поскольку слишком длинные сухожильные нити хорд не способны удержать створки в нормальном положении. При значительном прогибании створок может возникнуть митральная регургитация.

Жалобы больных разнообразны. Наиболее часто их беспокоят боли в области сердца различного характера, перебои, слабость, головокружения, иногда обморочные состояния. Характерным аускультативным признаком митрального пролапса является мезосистолический щелчок, возникающий при резком натяжении и чрезмерном сокращении хорд митрального клапана в систолу. Наличие митральной регургитации отражает поздний систолический шум. Однако, по данным различных авторов, в $1/3$ случаев характерная аускультативная симптоматика отсутствует, что затрудняет постановку диагноза.

На ЭКГ отмечаются инверсия зубца Т, умеренная депрессия сегмента S—Т, различные нарушения ритма. Эхокардиографическое изображение митрального клапана в норме представляется в диастолу в виде М-образной кривой, а систолическая часть — в виде прямой, имеющей восходящее направление (рис. 1). При пролабировании митрального клапана изменяется только систолическая часть кривой, которая прогибается и не имеет четкого смыкания. Фонокардиографический щелчок по времени совпадает с этим прогибом створок.

Клиника при первичном пролапсе выражена неярко или отсутствует совсем, однако в литературе описаны случаи внезапной смерти больных. Если же синдром имеет вторичный характер, то клиническая картина во многом определяется течением основного заболевания, но в обоих случаях тяжесть процесса и прогноз в значительной мере зависят от двух факторов: величины митральной регургитации и характера нарушений ритма.

Нами обследовано 15 больных с пролапсом митрального клапана. Эхокардиографическое исследование проводили на отечественном аппарате «УЗКАР-3». В настоящем сообщении мы приводим анализ трех наиболее интересных случаев, демонстрирующих недостаточное знакомство практических врачей с этим синдромом и возможности исполь-



Рис. 1. Эхокардиограмма с изображением митрального клапана в норме.

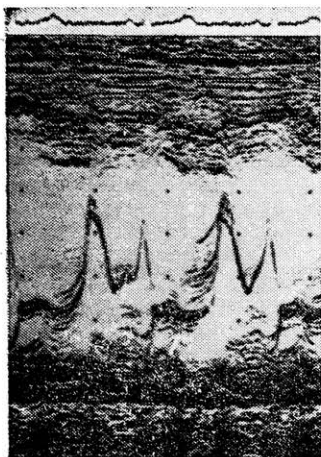


Рис. 2. Эхокардиограмма больной М.

зования эхокардиографического метода в спорных и неясных случаях.

М., 19 лет, обратилась в клинику с жалобами на кратковременные боли в области сердца, перебои, головокружения, которые появились несколько лет назад. Ранее она неоднократно обращалась в поликлинику, но диагноз не был поставлен, поскольку врачи не могли объяснить дополнительных звуков в систолу. Большой предположительно ставились диагнозы: невроз, латентный ревматизм, вегетососудистая дистония. В анамнезе какой-либо наследственной патологии нет.

Объективно: девушка астенического телосложения. АД — 14,7/9,3 кПа. Аускультативно определялся трехчленный ритм с наличием систолического щелчка в середине систолы. На ЭКГ — вертикальная позиция сердца, инверсия зубца Т в III стандартном отведении, редкие желудочковые экстрасистолы. На ФКГ — мезосистолический щелчок с максимальной амплитудой на верхушке сердца при регистрации на первом среднечастотном и низкочастотном каналах. После суммирования полученных данных был поставлен предположительный диагноз — пролапс митрального клапана, который подтвердился эхокардиографическим исследованием. На эхокардиограмме больной (рис. 2) — провисание створок митрального клапана в полость левого предсердия на 4—5 мм (указано стрелкой).

Полость левого желудочка обычной величины, сократительная способность миокарда левого желудочка не нарушена. Больной были назначены небольшие дозы β -блокаторов, после чего состояние ее улучшилось.

Двое других больных, К., 20 лет, и С., 23 лет, также обратились с жалобами на боли в области сердца непостоянного характера, слабость. Наследственный анамнез не отягощен. При выслушивании на верхушке сердца определялся нежный систолический шум, который несколько возрастал в вертикальном положении. ЭКГ больных была без особенностей, на ФКГ — непостоянный убывающий систолический шум с максимальной амплитудой на верхушке сердца.

На эхокардиограмме больной С. была обнаружена прерывистость, деформация систолической части движения митрального клапана (рис. 3). При небольшом повороте датчика выявлялась ступенчатость того же систолического участка (рис. 4). На эхокардиограмме больной К. — раннее провисание створок на 3—4 мм в полость левого предсердия. Поскольку выраженные клинические данные отсутствовали, больным было назначено общеукрепляющее лечение, рекомендованы умеренные физические нагрузки.

Таким образом, эхокардиография представляет собой наиболее информативный и достоверный метод диагностики пролапса митрального клапана. Его значимость еще более возрастает в неясных и спорных случаях, клинически неярко выраженных. Необходимо широкое распространение сведений о синдроме пролабирования митрального клапана среди практических врачей, так как его точная и своевременная диагностика важна для назначения соответствующей терапии и определения прогноза.

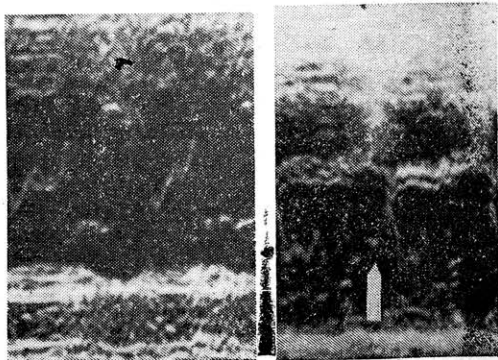


Рис. 3, 4. Эхокардиограмма больной С.

Поступила 30 января 1984 г.

ДИФФУЗИОННАЯ СПОСОБНОСТЬ ЛЕГКИХ, ГЕМОДИНАМИКА МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ РЕВМОКАРДИТОМ

И. С. Тагиров

Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.— доц. И. Г. Салихов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Многообразие клинических проявлений ревматизма, распространенность скрытых, латентных вариантов течения потребовали совершенствования методов диагностики и выявления ревматической активности, а также разработки новых, наиболее информативных тестов с целью всестороннего изучения патогенетических механизмов ревматического процесса [2, 7].

Большой интерес в этом плане представляет исследование диффузионной способности легких, расширяющее возможности ранней диагностики респираторно-гемодинамических расстройств у больных ревмокардитом. Имеющиеся в отечественной литературе сведения о диффузионной способности легких и ее компонентов у больных ревматизмом единичны и анализируют диффузионные нарушения при ревматических пороках сердца на отдаленных сроках в зависимости от степени митрального стеноза [6] или стадии недостаточности кровообращения [1, 9].

Целью настоящей работы являлось изучение особенностей изменений диффузионной способности легких и ее компонентов, гемодинамики малого круга кровообращения и микроциркуляции у больных первичным ревмокардитом в зависимости от активности ревматизма и выраженности вовлечения в патологический процесс соединительнотканых структур альвеолярной стенки и капиллярного ложа легких. Представляло интерес оценить обратимость диффузионных нарушений в ходе комплексной противоревматической терапии.

Диффузионную способность легких ($ДСЛ_{co}$) и составляющие ее компоненты (D_m — мембранный и V_c — объем внутрикапиллярной крови легких, участвующей в диффузионном процессе) исследовали методом устойчивого состояния [4]. Уровень легочной гипертензии определяли косвенно по систолическому давлению в легочной артерии. Микроциркуляцию изучали путем конъюнктивальной биомикроскопии на щелевой лампе. Состояние микроциркуляции оценивали по классификации Блоха — Дитцеля в модификации В. Ф. Боговянского (1969). Всем пациентам проводили детальное общеклиническое обследование в динамике — при поступлении в стационар и после курса лечения. Активность ревматического процесса устанавливали по критериям Института ревматологии АМН СССР.

Обследован 71 (44 женщины и 27 мужчин) больной первичным ревмокардитом без клинических признаков сердечной недостаточности в возрасте от 16 до 27 лет. Ревматический процесс I степени констатирован у 24 больных (I-я группа), II — у 34 (2-я), III — у 13 (3-я). Контрольную группу составили 28 практически здоровых лиц в возрасте от 18 до 42 лет.

Из данных таблицы и рис. 1 видно, что уже у больных 1-й группы выявляется тенденция к умеренному снижению $ДСЛ_{co}$. Нарушение $ДСЛ_{co}$ происходит

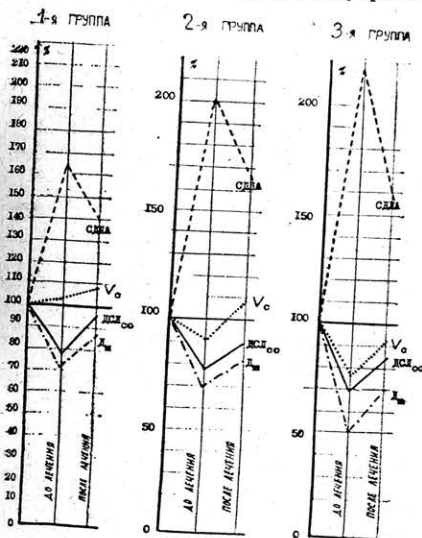


Рис. 1. Динамика диффузионной способности легких ($ДСЛ_{co}$), мембранного (D_m), внутрикапиллярного (V_c), компонентов и систолического давления в легочной артерии (СДЛА) в процентах к должным величинам у больных первичным ревмокардитом до и после курса лечения.

преимущественно за счет ухудшения мембранного компонента диффузии. В то же время у 67% пациентов 1-й группы величина общей ДСЛ_{со} остается в пределах нормы. Повышение давления в системе легочной артерии на ранних сроках ревматического процесса способствует увеличению растяжимости части функционирующих капилляров и включению в легочной кровотока и газообмена ранее не функционировавших, резервных капилляров, что и приводит к повышению V_с. Подобный механизм включения капилляров резерва описан при митральном стенозе [1, 6]. По нашим наблюдениям (см. табл. и рис. 1), уровень давления в системе легочной артерии у больных первичным ревмокардитом значительно повышен при отсутствии органического порока сердца, что согласуется с данными О. А. Голощапова и Л. Н. Котовой (1976). Повышение давления в системе легочной артерии приводит к утолщению альвеоларно-капиллярной мембраны за счет интерстициального отека, что затрудняет диффузию кислорода из альвеолы в просвет капилляра и вызывает снижение мембранного компонента.

Динамика показателей диффузионной способности легких, давления в легочной артерии и микроциркуляции у больных первичным ревмокардитом до и после лечения

Группы обследованных	Статистический показатель	ДСЛ _{со} , 10 ⁻⁶ л/Па·с	D _м , 10 ⁻⁶ л/Па·с	V _с , л 10 ⁻³	Систол. давление в легочной артерии, кПа	Степень агрегации эритроцитов (в баллах)		
						артериолы	венулы	капилляры
Контрольная группа (n=28)	M±m	2,3±0,3	4,8±0,5	48,7±6,8	3,0±0,4	0,16±0,01	0,18±0,01	0,31±0,06
1-я группа (n=24) до лечения	M±m	2,2±0,2	3,8±0,4	49,4±8,6	4,9±0,3	0,29±0,09	0,45±0,14	1,17±0,08
	P ₁	>0,05	<0,05	>0,05	<0,01	>0,05	>0,05	<0,05
	M±m	2,3±0,2	4,3±0,2	52,3±6,1	4,2±0,3	0,21±0,1	0,29±0,1	0,66±0,1
	P ₁	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05
	P ₂	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001
2-я группа (n=34) до лечения	M±m	2,0±0,1	3,5±0,3	46,6±4,2	5,9±0,6	1,67±0,21	1,67±0,21	1,76±0,18
	P ₁	>0,05	<0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	M±m	2,2±0,1	4,0±0,3	51,0±4,8	4,9±0,4	0,67±0,05	0,70±0,05	1,09±0,06
	P ₁	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	<0,05	<0,05	<0,001
	P ₂	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	<0,01	<0,01
3-я группа (n=13) до лечения	M±m	1,9±0,1	2,3±0,1	34,6±3,52	6,5±0,7	2,46±0,18	2,46±0,18	2,76±0,23
	P ₁	<0,05	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	M±m	2,1±0,1	3,3±0,1	42,7±2,8	4,7±0,6	1,38±0,24	1,53±0,24	1,61±0,24
	P ₁	>0,05	<0,05	>0,05	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001
	P ₂	>0,05	<0,001	>0,05	<0,05	<0,01	<0,01	<0,01

Из 34 больных 2-й группы снижение ДСЛ_{со} отмечено у 20, причем в большей степени ухудшался мембранный компонент диффузии (у 26 больных), а сохранявшийся в пределах нормы V_с не обеспечивал нормальных значений ДСЛ_{со}. Лишь у 6 пациентов нормальная величина ДСЛ_{со} поддерживалась компенсаторным увеличением V_с. Прогрессирующее снижение мембранного компонента диффузии при нарастании активности ревматического процесса объясняется, по нашему мнению, более выраженным вовлечением в процесс эластических ретикулярных и коллагеновых волокон, составляющих структуру альвеоларной стенки. Как неспецифические, так и специфические изменения, возникающие в соединительнотканых структурах легочных мембран [8, 10], закономерно приводят к нарушениям структуры и функции альвеоларно-капиллярных мембран вследствие активации ревматического процесса. Эти расстройства на ранних сроках заболевания клинически еще не проявляются, поэтому редко распознаются, однако при исследовании ДСЛ_{со} функциональные и структурные изменения легочной мембраны уже констатируются перераспределением компонентов ДСЛ_{со}, в первую очередь — снижением мембранного компонента диффузии.

Возможными причинами, препятствующими реализации описанного выше компенсаторного перераспределения компонентов ДСЛ_{со} при нарастании активности ревматического процесса, по нашему мнению, являются следующие факторы. Во-первых, прогрессирующее повышение систолического давления в легочной артерии сопровождается замедлением кровотока в капиллярах микрососудистого ложа легких с образованием конгломератов агрегированных эритроцитов. Чем выраженнее агрегация эритроцитов, тем меньше площадь их дыхательной поверхности, через которую спо-

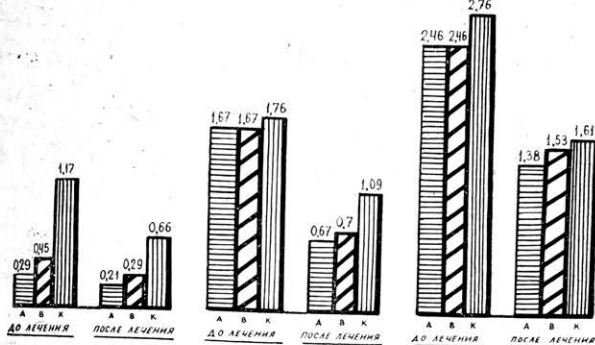


Рис. 2. Динамика степени агрегации эритроцитов (в баллах) у больных первичным ревмокардитом в зависимости от активности ревматического процесса до и после лечения. А — артериолы; В — венулы; К — капилляры.

сопротивление диффузии, замедляя скорость присоединения кислорода к гемоглобину. Принимая во внимание изложенное выше, можно объяснить, почему механизм перераспределения компонентов ДСЛ_{со}, компенсировавший снижение D_m повышением V_c и тем самым предохранявший величину ДСЛ_{со} от снижения у большинства больных 1-й группы с минимальной активностью ревматического процесса, значительно хуже реализуется при II и тем более при III степени активности ревматизма.

Гипертензия в малом круге кровообращения наблюдалась у всех больных первичным ревмокардитом, причем увеличение систолического давления в легочной артерии закономерно нарастало с активностью ревматического процесса (см. табл. и рис. 1).

Анализ результатов исследования микроциркуляции показал, что наибольшие изменения отмечались в капиллярах (см. табл. и рис. 2), несколько меньше они были выражены в артериолах и венулах. С нарастанием активности ревматического процесса достоверно ухудшался кровоток как в капиллярах ($P < 0,05$), так и в артериолах и венулах ($P < 0,05$).

У больных 3-й группы отклонения всех исследованных параметров были наиболее выраженными. Наряду с прогрессирующим ухудшением ДСЛ_{со} за счет резкого снижения D_m констатировано достоверное снижение V_c ($P < 0,05$). Нарушения в микроциркуляторном русле, особенно в интравазальном статусе, также максимально выражены у больных при III степени активности ревматизма. Феномен агрегации эритроцитов распространяется на микрососуды среднего калибра у 77% больных 3-й группы, достигая степени 3,3 Кпп.

Комплексная терапия, проводившаяся строго индивидуализированно, с применением противоревматических средств, а также препаратов, улучшающих метаболические процессы, и дезагрегантов (ацетилсалициловая кислота, никотиновая кислота, амидопирин), способствовала положительной динамике исследованных параметров (см. табл., рис. 1, 2). Улучшение ДСЛ_{со} у всех больных групп обуславливалось как увеличением объема внутрикапиллярной крови, участвующей в газообмене, так и улучшением собственно «мембранной» диффузии микрогемодинамики в микроциркуляторном русле и снижением уровня легочной гипертензии, хотя полная нормализация достигается далеко не во всех случаях (в первую очередь это касается нарушений микроциркуляции у больных при III степени активности ревматизма). После курса лечения уменьшилась выраженность агрегации эритроцитов, улучшился кровоток в артериолах, венулах и капиллярах ($P > 0,05$), тем не менее нормализация микрогемодикуляции отставала от положительной динамики клинико-лабораторных показателей.

Итак, комплексное исследование диффузионной способности легких и составляющих ее компонентов, гемодинамики малого круга кровообращения и микроциркуляции у больных первичным ревмокардитом позволяет более детально оценить состояние больных ревматизмом на ранних сроках заболевания, своевременно диагностировать клинически еще не проявляющиеся респираторно-гемодинамические нарушения

собен диффундировать кислород, тем больше становится сопротивлением диффузии на внутрикапиллярном этапе, что вызывает снижение показателя V_c . Во-вторых, гипертензия в малом круге кровообращения усиливает функционирование артериоловеноулярных анастомозов, что приводит впоследствии к уменьшению количества функционирующих капилляров и соответственно к снижению объема внутрикапиллярной крови, участвующей в газообмене. В-третьих, характерное для активного ревматического процесса нарушение проницаемости капиллярной стенки также увеличивает

и с учетом ведущих патогенетических звеньев патологического процесса обеспечить рациональную тактику реабилитационных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев В. М. Легочный газообмен у больных ревматическими пороками сердца и хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Автореф. докт. дисс., Казань, 1979.—2. Анохин В. Н., Новиков Ю. И., Стулова М. А. *Вопр. ревмат.* 1980, 2.—3. Богоявленский В. Ф. *Казанский мед. ж.*, 1969, 3.—4. Виницкая Р. С., Маркосян А. А. *Успехи физиол. наук*, 1970.—5. Голощапов О. А., Котова Л. Н. *Вопр. ревмат.*, 1976, 2.—6. Маркосян А. А. Диффузная способность легких при нарушениях дыхания и легочного кровообращения. Автореф. канд. дис., М., 1974.—7. Насонова В. А., Бронзов И. А. *Ревматизм. М., Медицина*, 1978.—8. Соколов С. С., Савичевский М. С. *Кардиология*, 1970, 6.—9. Халфиева Г. М., Мангушева М. М. В кн.: *Актуальные вопросы ревматологии*. Казань, 1976, вып. 2.—10. Ясиновский М. А., Ганджа И. М., Лернер И. П. Поражение легких при ревматизме и некоторых аллергических заболеваниях. Киев, Здоров'я, 1969.

Поступила 3 апреля 1984 г.

УДК 616.136—07—089.8

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ОККЛЮЗИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЙ ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ВЕТВЕЙ БРЮШНОЙ АОРТЫ

Г. Л. Ратнер, Ю. М. Зигмантович

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

Хронические нарушения кровообращения в системе трех непарных висцеральных ветвей брюшной аорты — чревной артерии, верхней и нижней брыжеечных артерий — приводят к развитию синдрома хронической абдоминальной ишемии. Наиболее частой причиной возникновения такого синдрома служит стеноз устьев висцеральных артерий, вызванный артериосклеротическим процессом или неспецифическим аортоартериитом, а также экстравазальным сдавлением чревной артерии [2—5].

К сожалению, значительное число больных с синдромом хронической абдоминальной ишемии длительно и безуспешно лечится по поводу различных хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта у терапевтов, хирургов, инфекционистов [3, 5, 9]. Это обусловлено, с одной стороны, малым знакомством широкого круга врачей с такой патологией, а с другой — трудностями диагностики. Окончательная постановка диагноза возможна только в условиях специализированного отделения хирургии сосудов с применением рентгеноконтрастного исследования висцеральных артерий в двух проекциях [2, 3, 5, 8].

Мы хотим поделиться своим опытом выявления и лечения больных с хроническими окклюзирующими поражениями висцеральных ветвей брюшной аорты. Под нашим наблюдением находились 145 больных с поражением одной или нескольких висцеральных артерий. У 133 из них патология висцеральных артерий сочеталась с хроническими окклюзирующими поражениями аорты или других ее ветвей. Локализация поражения представлена в таблице.

У 4 пациентов причиной развития синдрома хронической абдоминальной ишемии послужило экстравазальное сдавление чревной артерии (у 3 — диафрагмой, у 1 — опухолью поджелудочной железы), у 4 — поражение висцеральных ветвей неспецифическим аортоартериитом, у 137 — атеросклерозом.

В своей работе мы придерживались предложенной А. В. Покровским (1979) классификации синдрома хронической абдоминальной ишемии, в которой выделяются три стадии заболевания: 1-я — стадия компенсации, когда дефицит магистрального кровотока в бассейне пораженной артерии хорошо компенсирован за счет коллатерального кровотока (у 57% больных); 2-я — стадия субкомпенсации, характеризующаяся появлением клинических симптомов на высоте пищеварения (у 32%); 3-я — стадия декомпенсации, когда боли становятся постоянными и не купируются медикаментозными препаратами (у 11% больных с поражением терминального отдела аорты, подвздошных артерий и устья наружной брыжеечной артерии). Среди этих больных с хорошо функционирующими чревной и верхней брыжеечной артериями только у 30% в анамнезе были указаны различные умеренно выраженные функциональные нарушения со стороны толстого кишечника (дисфункция кишечника,

Локализация хронических окклюзирующих поражений у больных с синдромом хронической абдоминальной ишемии

Локализация	Число больных
Нижняя брыжеечная артерия в сочетании с терминальным отделом аорты и подвздошных артерий или аневризмой инфраренального отдела аорты с синдромом Лериша и поражением одной из почечных артерий	111
Чревная артерия, верхняя брыжеечная артерия в сочетании с поражением обеих почечных артерий	6
Чревная артерия, верхняя брыжеечная артерия в сочетании с высокой окклюзией брюшной аорты	6
Верхняя брыжеечная артерия в сочетании с синдромом Лериша	9
Чревная артерия, верхняя брыжеечная артерия	1
Чревная артерия	2
Чревная артерия	10
Всего	145

боли в левой половине живота). Как правило, жалобы удавалось выяснить при целенаправленном сборе анамнеза. Поражение нижней брыжеечной артерии у больных в основном диагностировалось во время оперативного вмешательства на терминальном отделе аорты, что учитывалось в ходе выполнения восстановительной операции [1].

Поскольку окончательный диагноз синдрома возможен только после рентгеноконтрастного исследования висцеральных ветвей брюшной аорты, нами в отделение хирургии сосудов были госпитализированы две группы больных с подозрением на хроническую абдоминальную ишемию: с абдоминальными болями, связанными с приемом пищи, прогрессирующим исхуданием при отсутствии убедительных клинико-рентгенологических данных за органическое заболевание органов пищеварения и с часто рецидивирующими язвами желудка и двенадцатиперстной кишки (в том числе и после резекции желудка), с хроническими бескаменным холециститом и панкреатитом, плохо поддающимися медикаментозной терапией.

Нужно отметить, что обнаружение у таких больных систолического шума в проекции висцеральных артерий, положительных нитроглицериновой и тепловой проб, сопутствующего облитерирующего атеросклероза аорты и магистральных артерий делает

вероятность установления правильного диагноза чрезвычайно высокой. Так, наличие этих признаков позволило нам выявить хроническое окклюзирующее поражение висцеральных ветвей брюшной аорты у 90% направленных в отделение больных.

Приводим следующие наблюдения.

А., 35 лет, поступила в клинику 18/X 1982 г. с жалобами на сильнейшие боли в эпигастриальной области, возникающие через 15—20 мин после приема пищи. Боли зависели не от качества пищи, а только от ее количества. Из-за боязни возникновения болей старается есть как можно реже. Больна два года. За последние 8 мес похудела на 15 кг. По поводу хронического гастрита безуспешно лечилась у терапевта по месту жительства. При ранее проведенном обследовании, включавшем рентгеноскопию желудочно-кишечного тракта, патологии не выявлено.

При осмотре в клинике у больной обнаружены грубый систолический шум в эпигастриальной области, положительные тепловая (усиление болей при применении грелки) и нитроглицериновая пробы. При аортографии диагностирован стеноз устья чречной артерии.

Прооперирована 2/XI. Торакофренолюмботомия по девятому межреберью. Обнаружено сдавление чречной артерии элементами диафрагмы. Исходные данные флоуметрии — 53 мл/мин. Чречная артерия освобождена от сдавливающих тканей. Отмечена мускулярная дисплазия стенки артерии, приводящая к умеренно выраженному стенозу ее устья. Выполнена трансаортальная дилатация чречной артерии. После включения кровотока данные флоуметрии — 145 мл/мин. Послеоперационное течение гладкое. Наблюдается в течение 3 мес после операции. Абдоминальные боли полностью исчезли, поправилась на 4 кг.

В настоящее время показанием к операции у больных с синдромом хронической абдоминальной ишемии являются 2 и 3-я стадии заболевания. В 1-й стадии восстановление чречной и верхней брыжеечной артерий осуществляется одномоментно с вмешательством на почечных артериях при реноваскулярной гипертензии или с протезированием аорты по поводу ее высокой окклюзии, а нижней брыжеечной артерии — при реконструктивных операциях на аорто-бедренном сегменте [3, 4, 5, 7].

Всего нами выполнено 144 операции у 141 больного с хроническими окклюзирующими поражениями одной или нескольких висцеральных ветвей брюшной

аорты. В трех случаях из-за тяжести сопутствующих заболеваний (свежие инфаркт и инсульт, тяжелая сердечная недостаточность в стадии декомпенсации) оперативное лечение было невозможным. Одна больная от оперативного лечения отказалась.

3 пациентам по ряду причин вмешательство на висцеральных артериях не производилось, а выполнена другая операция (ампутация бедра при гангрене конечности, ревизия органов брюшной полости при неоперабельной опухоли поджелудочной железы, лобэктомия при периферическом раке легкого).

С целью улучшения кровотока в бассейне чревной артерии при стенозе ее устья двум соматически тяжелым больным произведена перевязка селезеночной артерии, причем у одного из них перед перевязкой через селезеночную артерию выполнена дилатация стенозированной общей печеночной артерии. При осмотре больных через 6 мес после операции результат признан удовлетворительным — интенсивность абдоминальных болей уменьшилась.

3 пациентам осуществлена декомпрессия чревной артерии. У 2 лиц абдоминальные боли прекратились полностью после операции. У одной больной произведена в дальнейшем перевязка селезеночной артерии, которая, так же как и первая операция, оказалась неэффективной.

133 пациентам выполнено 135 реконструктивных вмешательств на висцеральных ветвях брюшной аорты. Как и большинство исследователей, мы являемся сторонниками одновременной реконструкции нескольких пораженных висцеральных артерий, а при их сочетанном поражении с аортой и магистральными артериями — восстановления и последних.

В настоящее время большое значение придается восстановлению кровотока по нижней брыжеечной артерии при реконструктивных операциях на терминальном отделе аорты. С одной стороны, это предупреждает опасность возникновения острого нарушения кровоснабжения левой половины толстого кишечника за счет так называемого «aortoiliac steal syndrom», а с другой — способствует быстрому разрешению послеоперационных парезов [3, 6, 10].

Нами оперировано 111 пациентов с атеросклеротическим поражением устья нижней брыжеечной артерии в сочетании с атеросклеротическим стенозом терминального отдела аорты и подвздошных артерий (с синдромом Лериша), с низкой или средней окклюзией брюшной аорты или атеросклеротической аневризмой инфраренального отдела аорты. Во время восстановительной операции мы применяли как лапаротомный доступ (при аневризме, низкой или средней окклюзии аорты), так и внебрюшинный (при синдроме Лериша) линейным разрезом слева от конца XII ребра, идущим на 2 см ниже пупка до внутреннего края правой прямой мышцы живота.

105 пациентам произведено бифуркационное аорто-бедренное шунтирование или протезирование с эндартерэктомией из устья нижней брыжеечной артерии или реплантация ее в проксимальную ветвь протеза. 6 больным с импотенцией сосудистого генеза подобная операция была дополнена эндартерэктомией из устья одной из внутренних подвздошных артерий с последующим вшиванием его в дистальную ветвь протеза. Нами отмечен положительный эффект от восстановления кровотока в нижней брыжеечной артерии в виде резкого снижения числа тяжелых послеоперационных парезов [1]. Среди этих 111 пациентов в ближайшем послеоперационном периоде от развития острой сердечно-сосудистой недостаточности или инфаркта миокарда погибли 8 (7,2%) человек. У остальных получены хорошие ближайшие и отдаленные (до 5 лет) результаты.

У 6 пациентов атеросклеротическое поражение нижней брыжеечной артерии сочеталось с синдромом Лериша и стенозом устья одной из почечных артерий с высокой реноваскулярной гипертензией (до 34,7/18,7 кПа). 5 больным из этой группы выполнены одновременно эндартерэктомии из устья нижней брыжеечной артерии и трифуркационным протезом произведено бифуркационное аорто-бедренное шунтирование и аорто-почечное протезирование. У всех больных достигнут гипотензивный эффект. Однако у 2 из них через год наступил тромбоз почечного протеза, по поводу которого была выполнена нефрэктомия. Один пациент погиб через год после операции от эрозивного кровотечения из анастомоза протеза с почечной артерией. Лишь у 2 больных получены хорошие отдаленные (до 6 лет) результаты. Оценив полученные данные, мы стали оперировать подобных пациентов в два этапа: на первом — внебрюшинно производить эндартерэктомию из устья нижней брыжеечной артерии и бифуркационное аорто-бедренное шунтирование; на втором этапе — путем торакотомии по десятому межреберью выполнять трансаортальную эндартерэктомию из пораженной почечной артерии. Первый этап такого вмешательства был осуществлен шестому пациенту из этой группы больных.

Для доступа к пораженным чревной и верхней брыжеечной артериям мы применяли торакофренолюмботомию по девятому межреберью слева. Такой доступ позволяет хорошо выделить торакоабдоминальный отдел аорты с ее висцеральными и почечными артериями. Для удобства выделения последних мы обязательно перевязывали и отсекали одну-две пары поясничных артерий.

С изолированным поражением устья чревной артерии нами прооперировано 4 пациента. 3 из них произведена трансаортальная эндартерэктомия из устья чревной артерии, одной — трансаортальная дилатация чревной артерии. После восстановления кровотока у всех больных показатели флоуметрии увеличились в среднем на 100 мл/мин по сравнению с исходными. Получены хорошие ближайшие и отдаленные (до 3 лет) результаты.

С сочетанным поражением чревной, верхней брыжеечной артерии и обеих почечных артерий прооперировано 3 пациента. Всем выполнена одновременная трансаортальная эндартерэктомия из чревной, верхней брыжеечной и обеих почечных артерий. У одного больного (срок наблюдения — 2 года после операции) АД нормализовалось и полностью исчезли абдоминальные боли. У 2 из них при нормализации АД через 6 мес после операции вновь появились боли в животе, усиливающиеся при ходьбе (!). На контрольных ангиограммах при хорошем состоянии восстановленных артерий у одного выявлена аневризма нижней брыжеечной артерии со стенозом ее устья; у другого — окклюзия устья нижней брыжеечной артерии. Таким образом, у этих пациентов произошел сброс крови из бассейнов восстановленных висцеральных артерий через дугу Риолана в бассейн нефункционирующей нижней брыжеечной артерии и через внутренние подвздошные артерии — в нижние конечности. В результате последующих восстановительных операций на нижней брыжеечной артерии подобный сброс у них был устранен. За одним больным наблюдение ведется в течение года после повторной операции, за другим — 4 мес. Абдоминальные боли полностью исчезли.

Если поражение висцеральных артерий сочетается с поражением обеих почечных артерий и высокой окклюзией брюшной аорты, торакофренолюмботомия по девятому межреберью дополняется пересечением реберной дуги, и разрез «ключкообразно» продолжается вниз по наружному краю левой прямой мышцы живота на 10—12 см. На бедрах выделяются бедренные артерии. С подобным сочетанным поражением нами прооперированы 8 пациентов. Всем произведены одновременная трансаортальная эндартерэктомия из чревной, верхней брыжеечной и обеих почечных артерий и аорто-бедренное бифуркационное протезирование с внебрюшинным проведением браши протеза на бедра. Хорошие ближайшие и отдаленные (до 5 лет) результаты получены у 4 пациентов. 3 больных погибли в первые сутки после операции от обширного инфаркта миокарда, один — через месяц после операции от кровотечения, вызванного нагноением протеза.

У одного больного атеросклеротическое поражение верхней брыжеечной артерии сочеталось с синдромом Лериша. Через несколько часов после бифуркационного аорто-бедренного протезирования (полностью окклюзированная нижняя брыжеечная артерия не восстанавливалась) развилась картина острой мезентериальной непроходимости. При ревизии обнаружен атеросклеротический стеноз устья верхней брыжеечной артерии с ее свежим тромбозом. Произведена попытка протезирования с вшиванием протеза в инфраренальный отдел аорты. Больной погиб во время операции от острой сердечно-сосудистой недостаточности.

ВЫВОДЫ

1. Пациентов с абдоминальными болями, связанными с приемом пищи, прогрессирующим похуданием при отсутствии убедительных клинико-рентгенологических данных, свидетельствующих об органическом заболевании органов пищеварения, необходимо направлять в отделения хирургии сосудов с подозрением на синдром хронической абдоминальной ишемии.

2. Больные с хроническими окклюзирующими заболеваниями висцеральных ветвей брюшной аорты подлежат оперативному лечению. Наиболее эффективны реконструктивные операции с адекватным восстановлением кровотока в пораженных артериях.

3. При сочетанных поражениях целесообразно одномоментное восстановление кровотока как в висцеральных, так и в других ветвях брюшной аорты. Только при сочетании поражения нижней брыжеечной артерии с синдромом Лериша и стенозом устья одной из почечных артерий целесообразно вмешательство разделить на два этапа. На первом следует восстановить кровоток в нижней брыжеечной артерии и

выполнить реконструкцию аорто-бедренного сегмента, на втором этапе — произвести трансаортальную эндартерэктомию из устья пораженной почечной артерии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зигмантович Ю. М., Лебедев А. А., Серафимович Н. Н., Калимуллин Х. П. Вестн. хир., 1981, 11.—2. Курбангалеев С. М., Игнатьев А. М., Третьякова Г. А. и др. Там же, 1977, 1.—3. Покровский А. В. Заболевание аорты и ее ветвей. М., Медицина, 1979.—4. Покровский А. В., Казанян П. О. Хирургия, 1982, 2.—5. Ратнер Г. Л., Зигмантович Ю. М., Серафимович Н. Н., Лебедев А. А. Кардиология, 1982, 4.—6. Чернышев В. Н. Вестн. хир., 1978, 10.—7. Crawford E. S., Salch S. A. In: Operative Techniques in Vascular Surgery. New-York, 1980.—8. Daily P. O., Fogarty Th. Y. Am. J. Surg., 1976, 131, 6.—9. Rob C., Surg. Gyn. Obst., 1967, 124, 1.—10. Fingand R., Serise J., Le Heron D. a. o. Lion. Chir., 1980, 76, 6.

Поступила 24 июля 1983 г.

УДК 616.24—002.1—07

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЛИКОЗАМИНОГЛИКАНОВ ПРИ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЯХ

Ю. А. Панфилов, Л. А. Новинская

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов (зав.—проф. Ю. А. Панфилов) Куйбышевского медицинского института имени Д. Н. Ульянова

Особенностью острых пневмоний в настоящее время является вялое, малосимптомное течение, нередко принимающее затяжной характер [5, 7, 9]. П. М. Вакалюк и Г. Ф. Абкарвич (1975) сообщают, что в 63% случаев острые пневмонии протекают без выраженных перкуторных и аускультативных изменений, а в 49% — без лейкоцитоза. В связи с малосимптомным течением заболевания возникают значительные трудности в своевременной диагностике и лечении, что создает предпосылки для развития затяжных и хронических пневмоний. Поэтому актуальной проблемой является разработка новых, более информативных биохимических тестов, определяющих активность воспалительного процесса в легких, тяжесть течения, возможности раннего распознавания затяжного течения и критерии выздоровления.

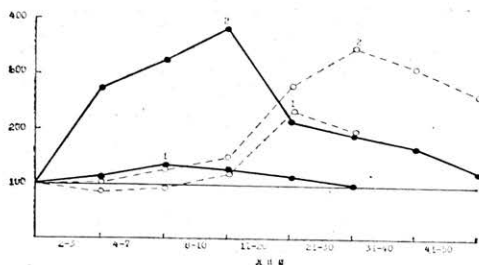
В патогенезе острых пневмоний важное значение придается изменениям в соединительной ткани легких, особенно в основном веществе как наиболее реактивной системе [16]. Известно, что кислые мукополисахариды, или гликозаминогликаны (ГАГ), составляют основу соединительной ткани легких [14], а различные воспалительные и дегенеративные процессы сопровождаются повышением их уровня в крови [1, 15].

Целью настоящей работы являлось изучение показателей метаболизма основного вещества соединительной ткани легких при острых пневмониях и разработка критериев ранней диагностики затяжного течения заболевания.

Обследовано 210 больных острыми пневмониями (127 мужчин и 83 женщины) в возрасте от 15 до 60 лет. Из них у 126 человек течение заболевания было острым и у 84 — затяжным. Критерием для выделения группы больных (84 чел.) был фактор времени: острую пневмонию считали затяжной, если ее разрешение не наступало в течение месяца [7]. Обе группы больных были идентичны по возрастному и половому составу, этиологии заболевания (вирусно-бактериальные пневмонии) и по распространенности поражения легочной ткани. Рентгенологическая картина характеризовалась наличием очаговой инфильтрации в одном — трех сегментах.

У больных в динамике определяли показатели основного вещества соединительной ткани: общие гексозы сыворотки крови (Г) и их фракции — гексозы, входящие в состав гликозаминогликанов (Г-ГАГ), и гексозы гликопротеидов (Г-ГП) по методу И. В. Неверова, Н. И. Титоренко (1979), а также гликозаминогликаны мочи (ГАГ мочи) турбидиметрическим методом с Н-цетилпиридиний хлоридом. Нормы лабораторных показателей, основанные на результатах обследования 25 здоровых лиц в возрасте от 15 до 60 лет следующие: Г — $4,74 \pm 0,16$ ммоль/л, Г-ГАГ — $1,55 \pm 0,07$ ммоль/л, Г-ГП — $3,19 \pm 0,22$ ммоль/л, ГАГ мочи — $5,1 \pm 0,34$ мг/сут. Кроме того, всем больным проводили общепринятые методы исследования: общий анализ

Группы обследований	Время от начала болезни, сут	Количество лейкоцитов	СОЭ, мм/ч	Фибриноген, г/л	С-РБ	Гексозы сыровотки крови, ммоль/л			Гликозамино-гликаны мочи, мг/сут
						общие (Г)	входящие в состав гликозамино-нов (Г-ГАГ)	гексозы гликопротеидов (Г-ГП)	
Здоровые									
1-я		$6,05 \cdot 10^9 \pm 0,06 \cdot 10^9$	$8,08 \pm 0,12$	$3,60 \pm 0,2$	(0)	$4,74 \pm 0,16$	$1,55 \pm 0,07$	$3,19 \pm 0,22$	$5,1 \pm 0,34$
Больные острым течением пневмонии									
2-я	2-3-е $P_{1,2}$	$12,40 \cdot 10^9 \pm 0,38 \cdot 10^9$	$20,20 \pm 2,80$	$4,60 \pm 0,37$	$2,23 \pm 0,3$	$6,08 \pm 0,30$	$1,62 \pm 0,23$	$4,38 \pm 0,33$	$4,00 \pm 0,63$
3-я	4-7-е $P_{1,3}$ $P_{2,3}$	$8,12 \cdot 10^9 \pm 0,62 \cdot 10^9$	$27,45 \pm 2,28$	$4,16 \pm 0,39$	$1,88 \pm 0,37$	$6,36 \pm 0,26$	$2,03 \pm 0,30$	$4,33 \pm 0,35$	$4,80 \pm 0,40$
4-я	8-10-е $P_{1,4}$ $P_{3,4}$	$6,80 \cdot 10^9 \pm 0,37 \cdot 10^9$	$26,04 \pm 2,29$	$4,15 \pm 0,32$	$1,08 \pm 0,26$	$7,61 \pm 0,34$	$1,85 \pm 0,23$	$5,75 \pm 0,31$	$5,79 \pm 0,52$
5-я	11-20-е $P_{1,5}$ $P_{4,5}$	$6,43 \cdot 10^9 \pm 0,23 \cdot 10^9$	$17,10 \pm 1,45$	$3,10 \pm 0,28$	$0,53 \pm 0,24$	$6,77 \pm 0,20$	$1,69 \pm 0,21$	$5,09 \pm 0,29$	$11,60 \pm 1,27$
6-я	21-30-е $P_{1,6}$ $P_{5,6}$	$5,90 \cdot 10^9 \pm 0,19 \cdot 10^9$	$13,08 \pm 1,34$	$1,95 \pm 0,27$	$0,5$ (0)	$6,42 \pm 0,17$	$1,56 \pm 0,19$	$4,84 \pm 0,26$	$9,94 \pm 0,5$
Больные затяжным течением пневмонии									
7-я	2-3-е $P_{1,7}$	$12,70 \cdot 10^9 \pm 0,41 \cdot 10^9$	$21,80 \pm 3,77$	$5,40 \pm 0,52$	$2,54 \pm 0,32$	$9,40 \pm 0,26$	$4,25 \pm 0,26$	$5,14 \pm 0,30$	$5,17 \pm 0,63$
8-я	4-7-е $P_{1,8}$ $P_{7,8}$	$10,20 \cdot 10^9 \pm 0,71 \cdot 10^9$	$43,40 \pm 3,24$	$4,92 \pm 0,61$	$2,05 \pm 0,28$	$10,12 \pm 0,28$	$5,03 \pm 0,23$	$5,10 \pm 0,27$	$6,23 \pm 0,57$
9-я	8-10-е $P_{1,9}$ $P_{8,9}$	$8,80 \cdot 10^9 \pm 0,54 \cdot 10^9$	$34,10 \pm 2,96$	$4,72 \pm 0,69$	$1,83 \pm 0,27$	$11,0 \pm 0,33$	$5,88 \pm 0,32$	$5,09 \pm 0,23$	$7,75 \pm 0,71$
10-я	11-20-е $P_{1,10}$ $P_{9,10}$	$7,40 \cdot 10^9 \pm 0,42 \cdot 10^9$	$30,60 \pm 2,84$	$3,18 \pm 0,46$	$1,64 \pm 0,21$	$8,63 \pm 0,28$	$3,37 \pm 0,19$	$5,24 \pm 0,30$	$14,20 \pm 0,56$
11-я	21-30-е $P_{1,11}$ $P_{10,11}$	$6,10 \cdot 10^9 \pm 0,33 \cdot 10^9$	$25,50 \pm 1,96$	$3,08 \pm 0,34$	$0,68 \pm 0,13$	$7,35 \pm 0,30$	$2,83 \pm 0,20$	$4,50 \pm 0,27$	$17,90 \pm 0,75$
12-я	31-40-е $P_{1,12}$ $P_{11,12}$	$5,90 \cdot 10^9 \pm 0,48 \cdot 10^9$	$15,50 \pm 1,59$	$2,71 \pm 0,42$	$0,17 \pm 0,09$	$6,83 \pm 0,18$	$2,61 \pm 0,18$	$4,22 \pm 0,19$	$15,74 \pm 0,78$
13-я	41-50-е $P_{1,13}$ $P_{12,13}$	$5,10 \cdot 10^9 \pm 0,38 \cdot 10^9$	$15,30 \pm 1,89$	$2,60 \pm 0,40$	$0,1$ (0)	$6,37 \pm 0,15$	$1,84 \pm 0,23$	$4,54 \pm 0,29$	$13,15 \pm 0,56$
						$<0,001$	$<0,5$	$<0,001$	$<0,001$
						$>0,5$	$<0,02$	$>0,5$	$<0,01$



Содержание гексоз, входящих в состав гликозаминогликанов сыворотки крови (сплошная линия) и гликозаминогликанов мочи (пунктирная линия), при остром (1) и затяжном течении (2) пневмонии.

крови, определение фибриногена, С-реактивного протеина, рентгенографию грудной клетки, исследование функции внешнего дыхания.

Как при остroteкущих, так и при затяжных пневмониях (см. табл.) констатируется повышение концентрации общих гексоз сыворотки крови, гексоз гликопротеидов, начиная со 2—3-го дня заболевания ($P < 0,001$). Увеличения экскреции ГАГ с мочой в эти же сроки и в последующие 3—4 дня у больных обеих групп не отмечалось ($P < 0,2$ и $P > 0,5$). Повышение уровня ГАГ мочи ($P < 0,001$) начиналось с 8—10-го дня при затяжном течении и с 11-го дня — при остroteкущих пневмониях. Наибольший уровень гипергликозаминогликанурии зарегистрирован к 21—30 и 11—20-ым дням соответственно (см. рис.).

Максимальное увеличение концентрации общих гексоз сыворотки крови отмечалось к 8—10-му дню от начала болезни у больных обеих групп. Остroteкущие и затяжные пневмонии различались по максимальному содержанию сывороточных гексоз, фракций Г-ГАГ и ГАГ мочи ($P < 0,001$). Не выявлено существенных различий между группами ($P > 0,5$) в уровне Г-ГП, лейкоцитоза, гиперфибриногенемии, С-реактивного протеина. Максимальная концентрация общих гексоз сыворотки крови, Г-ГАГ и ГАГ мочи при затяжном течении была выше ($P < 0,001$), чем при остroteкущих пневмониях.

Повышенное содержание общих гексоз, Г-ГП и ГАГ мочи регистрировалось до 30-го дня при остroteкущих и до 50-го дня — при затяжных пневмониях. К моменту выписки больных из стационара и нормализации клинико-рентгенологических и общепринятых лабораторных тестов концентрация перечисленных выше показателей в крови и моче не достигала нормального уровня.

При анализе фракции Г-ГАГ в динамике установлены существенные различия данного показателя в зависимости от течения заболевания. В таблице и на рисунке представлены статистические параметры, позволяющие оценить выявленные различия. В 1-й группе больных в острый период заболевания повышение Г-ГАГ было незначительным и в первые 2—3 дня статистически недостоверным ($P > 0,5$), тогда как при затяжном течении острой пневмонии наблюдалось значительное возрастание концентрации данного вещества в крови с первых дней от начала заболевания ($P < 0,001$). Максимальный уровень Г-ГАГ при затяжной пневмонии был зарегистрирован к 8—10-му дню ($P < 0,001$), а при остroteкущих пневмониях этот показатель не возрастал ($P > 0,2$). Повышенное содержание Г-ГАГ при затяжном течении отмечалось до 50-го дня, а к моменту выписки из стационара (21—30-й день) было в пределах нормы.

Некоторые исследователи считают, что по изменению содержания гликопротеидов в сыворотке крови нельзя судить о течении катаболических процессов в соединительной ткани [6,11]. Гистохимические данные [8] показывают, что индикатором деструктивных процессов могут служить лишь изменения гликозаминогликанов, составляющих основу соединительной ткани. Частью белково-углеводных комплексов являются гексозы, которые входят в состав гликопротеидов и гликозаминогликанов.

В основе повышения концентрации ГП лежит активация их биосинтеза печенью под влиянием продуктов распада, резорбирующихся из пораженной ткани [12]. Поэтому гликопротеиды относят к так называемым реактантам острой фазы воспаления [11].

При остroteкущих пневмониях возрастание максимального уровня гексоз выражено значительно меньше, чем при затяжном течении, и обусловлено фракцией Г-ГП. Этот факт можно объяснить тем, что при затяжных пневмониях происходит большая активация метаболизма соединительной ткани, в частности усиление процессов деполимеризации, деструкции и гидролитического расщепления основного вещества, резко нарастает уровень гликозаминогликанов в крови. Показатель Г-ГАГ следует рассматривать как дифференциально-диагностический тест между затяжным и острым течением пневмонии.

Обсуждая вопрос о трактовке гипергликозаминогликанурии, следует отметить,

что мы не получили параллельного возрастания сывороточных гексоз и ГАГ мочи (см. рис.). Наши результаты согласуются с данными некоторых авторов [4, 10, 13], которые обнаружили уменьшение концентрации уромуконпротеидов при повышении их содержания в сыворотке крови. Это можно объяснить, во-первых, существованием определенного «порога» выхода ГАГ с мочой. Так, по данным С. А. Рахмани (1979), усиление экскреции наступает только при определенной концентрации гексоз в крови. Во-вторых, молекулярная масса и качественный состав экскретируемых ГАГ меняются при остром и затяжном течении воспалительного процесса [2], а кислые мукополисахариды (ГАГ) в крови и моче характеризуются взаимной независимостью. Поэтому при острых и затяжных пневмониях динамика и уровень экскреции ГАГ мочи не одинаковы.

ВЫВОДЫ

1. Различия содержания в крови фракции гексоз, входящих в состав гликозаминогликанов, при остroteкущей и затяжной пневмониях, наблюдаемые с первых дней заболевания и сохраняющиеся до 21—30-го дня, могут быть использованы при прогнозировании затяжного течения заболевания.

2. Результаты динамического изучения ГАГ сыворотки крови и мочи позволяют более точно, чем общепринятые лабораторные тесты, оценивать активность воспалительного процесса при пневмониях, поэтому их можно использовать как критерии выздоровления.

3. Выявленные нарушения показателей метаболизма основного вещества соединительной ткани у больных с затяжным течением пневмонии обосновывают необходимость активной терапии в ранние сроки заболевания с целью профилактики перехода остroteкущей пневмонии в затяжную, а последней в хроническую.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анасашвили А. П. Гликопротеиды сыворотки крови и мочи. Медицина, М., 1968.—2. Астахова Т. А., Крайнова А. С. Тер. арх., 1980, 6.—3. Вакалюк П. М., Абкарлович Г. Ф. Там же, 1975, 3.—4. Дьячкова А. Я., Рябинская Т. Ф. Педиатрия, 1975, 4.—5. Кокосов А. Н. В кн.: Основы пульмонологии. М., Медицина, 1977.—6. Ларский Э. Г. Механизмы изменений концентрации сывороточных сиаомуконпротеидов у детей. Автореф. докт. дисс., М., 1963.—7. Молчанов Н. С. Врач. дело, 1964, 1.—8. Неверов И. В., Титоренко Н. И. Лабор. дело, 1979, 6.—9. Панфилов Ю. А., Мовшович Б. Л., Осадчук М. А. Острые пневмонии. Куйбышев, 1980.—10. Рахмани С. А. Клиническое значение содержания гликопротеидов в крови и моче и белкового спектра сыворотки крови при заболеваниях нижних конечностей. Автореф. канд. дисс., Баку, 1979.—11. Случкий Л. И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани. Л., Медицина, 1969.—12. Тустановский А. А., Баранова Ф. С. Вopr. ревмат., 1964, 3.—13. Яровой Ф. П. Лабор. дело, 1969, 12.—14. Meyer K., Davidson E., Linker A., Hoffman Rh. Biochem. Biophys. Acta, 1956, 3, 506.—15. Palma G., Lococo G. Patol. sperim., 1963, 3, 229.—16. Policard A., Collet A. Physiologie du tissu conjonctif normal et pathologique. Paris. 1961.

Поступила 29 апреля 1983 г.

УДК 616.24—002—02:616.15—07:535.37

ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

У. Р. Фархутдинов, А. В. Коньчев

Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав.—Х. М. Насыров) Башкирского медицинского института, пульмонологическое отделение больницы № 13 г. Уфы

Согласно современным представлениям, важным звеном в патогенезе различных заболеваний является нарушение регуляции свободно-радикальных процессов и связанное с этим накопление в тканях токсичных, продуктов перекисного окисления липидов. Однако данных об изменениях процесса перекисного окисления липидов и механизмах регуляции свободно-радикального окисления при воспалительных заболеваниях в легких крайне недостаточно.

В связи с этим мы изучали хемилюминесценцию крови у больных неспецифичес-

кими заболеваниями легких для оценки активности воспалительного процесса и возможности применения хемилюминесценции, как одного из объективных критериев диагностики и прогноза заболеваний.

Под наблюдением находилось 35 здоровых доноров и 176 пациентов с различными неспецифическими воспалительными заболеваниями легких. Из них у 31 больного была острая пневмония и у 28 человек — хроническая, у 41 — острый бронхит, у 32 — хронический простой бронхит, у 18 — астматический бронхит и у 26 — бронхиальная астма.

Кровь для исследования брали из кубитальной вены утром натощак и стабилизировали из расчета 10 мг цитрата натрия на 1 мл крови. В плазме определяли содержание малонового диальдегида и измеряли интенсивность свечения. Хемилюминесценцию плазмы регистрировали с помощью фотоэлектронного умножителя ФЭУ-37, работавшего в токовом режиме. Свечение плазмы усиливали добавлением солей железа [1,8a]. На исследование одной пробы требовалось 0,5 мл плазмы крови и уходило от 7 до 10 мин. Интенсивность свечения оценивали в условных единицах по отношению к излучению стандарта, содержащего соли урана. Количество полипептидов в сыворотке определяли по методике Н. И. Габриэлян и соавт. (1981). У всех больных проводили в динамике клинико-лабораторные исследования, рентгено- и спирографию.

Изменение параметров хемилюминесценции плазмы крови у больных неспецифическими воспалительными заболеваниями легких

Заболевания	Число обследованных	Хемилюминесценция плазмы крови, ед.					
		при поступлении			перед выпиской		
		спонтанное свечение	быстрая вспышка	светосумма	спонтанное свечение	быстрая вспышка	светосумма
Острый бронхит	41	4,2±0,9	157,8±13,7	24,6±1,8	3,1±0,9	145,3±10,9	21,9±1,1
Хронический бронхит в стадии обострения	32	4,4±0,7	159,4±13,2	23,6±0,7	4,2±0,8	155,4±9,2	22,6±1,3
Астматический бронхит	18	4,5±0,9	160,8±13,2	25,2±0,9	3,5±0,6	155,8±12,1	23,6±0,8
Бронхиальная астма	26	4,6±0,8	166,8±13,2	26,5±0,7	3,5±0,7	150,5±11,1	24,1±0,6
Острая пневмония без признаков деструкции легочной ткани	23	4,8±1,2	186,6±11,8	28,2±1,2	4,4±1,1	149,8±7,8	22,8±1,7
Острая деструктивная пневмония	8	4,8±1,1	172,2±10,3	17,2±2,2	4,6±0,9	156,6±13,2	20,1±0,9
Хроническая пневмония в стадии обострения	28	4,3±1,1	163,3±12,9	25,8±2,4	4,3±0,7	165,8±14,4	22,4±1,1
Контрольная группа	35	3,2±0,7	142,2±11,8	22,3±1,2			

Как видно из данных, представленных в таблице, характер свечения крови у больных с острым бронхитом, обострением хронического бронхита, бронхиальной астмой и астматическим бронхитом мало различается. Амплитуда быстрой вспышки была максимальной при бронхиальной астме. Это заболевание в момент приступа характеризовалось увеличением содержания малонового диальдегида в плазме в 2,1 раза. Светосумма свечения крови при бронхиальной астме увеличивалась до 26,5±0,7 ед.

При острых пневмониях сила спонтанного свечения плазмы повышалась в среднем на 50,8±1,8%, а при обострении хронических воспалительных процессов в легких — на 3,3±0,9%. Амплитуда быстрой вспышки индуцированного свечения увеличивалась на 21,1±0,8% при острых пневмониях и на 14,8±0,7% — при хронических. Концентрация малонового диальдегида в крови больных была в 2,5 раза выше, чем у доноров.

При острых долевых пневмониях, протекавших без признаков деструкции легочной ткани, светосумма хемилюминесценции плазмы крови увеличивалась на 126,4±1,4%, а при обострении хронического процесса — на 115,6±14,2%. Наоборот, при крупозной пневмонии и очаговых воспалительных заболеваниях легких с тяжелым течением, когда рентгенологически выявлялись признаки деструкции ткани, светосумма хемилюминесценции крови понижалась в среднем на 6,4±0,9 ед. ($P>0,05$) и была ниже нормы на 77,1±8,2%. Наряду с этим отмечалось уменьшение содержания в крови липопротеидов низкой плотности (2,1±0,2 г/л, $P<0,05$) и холестерина

на $(2,8 \pm 0,3$ ммоль/л, $P > 0,05$). Количество пептидов в сыворотке крови больных увеличивалось с $0,12 \pm 0,08$ до $0,6 \pm 0,9$ ед. экстинкции ($P < 0,05$).

У большинства больных при повторном исследовании в динамике параметры индуцированного свечения соответствовали контрольным данным. Однако у 7 пациентов, несмотря на нормализацию клинических, лабораторных и рентгенологических показателей, хемилюминесценция крови оставалась измененной. Из них 4 больных в течение первой недели вновь поступили в пульмонологическое отделение с обострением заболевания, а трое длительно находились на амбулаторном лечении. Следовательно, хемилюминесценция крови является довольно объективным методом, отражающим состояние патологического процесса.

Кровь доноров и больных обладает спонтанным свечением, которое связано с протекающими в плазме свободно-радикальными процессами [3, 4]. Ускорение свободно-радикального окисления и накопление перекисных продуктов в крови сопровождаются увеличением интенсивности спонтанного свечения и повышением амплитуды быстрой вспышки. Именно такая картина наблюдалась нами при острых неспецифических воспалительных заболеваниях легких и бронхов. Одновременно в крови увеличивалось содержание одного из продуктов перекисного окисления липидов — малонового диальдегида. Это подтверждает предположение о нарушении регуляции свободно-радикальных реакций при патологических процессах в легких.

Изменение величины светосуммы или медленной вспышки зависит от двух факторов — от способности липидов окисляться и от каталитической активности солей железа, добавляемых к плазме для повышения интенсивности излучения. Как известно, острые воспалительные заболевания сопровождаются активацией липолиза и освобождением ненасыщенных жирных кислот [6]. Увеличение количества их в крови, наряду с возможным снижением антиокислительной активности [5, 7] и избыточным образованием активных форм кислорода в макрофагах [9], стимулирует перекисное окисление липидов и, скорее всего, вызывает повышение интенсивности спонтанного свечения, амплитуды, быстрой вспышки и увеличение светосуммы излучения плазмы при неспецифических заболеваниях легких.

Уменьшение светосуммы хемилюминесценции крови, как показали исследования, характерно для тяжелых форм пневмоний, сопровождающихся развитием деструкции легочной ткани. Это подтверждалось не только рентгенологическими данными, но и наличием в крови полипептидов. Последние, вероятно, являются внутриклеточным содержимым, попадающим в кровоток при деструкции мембран клеток [2, 8, 6]. Они обладают способностью связывать ионы двухвалентного железа, которые добавляются к плазме для усиления ее свечения [8 а]. С потерей активности инициатора хемилюминесценции уменьшается и величина светосуммы свечения крови. При этом следует учитывать, что при крупозной пневмонии происходит снижение содержания в крови липопротеидов низкой плотности, которое в свою очередь также может привести к угнетению медленной вспышки.

ВЫВОДЫ

1. При воспалительных неспецифических заболеваниях легких увеличивается интенсивность спонтанного свечения и меняются параметры хемилюминесценции плазмы крови, индуцированной добавлением солей железа.
2. Повышение интенсивности спонтанного свечения свидетельствует о нарушении регуляции свободно-радикальных процессов, ускорении перекисного окисления липидов и накоплении продуктов окисления в крови.
3. Уменьшение светосуммы хемилюминесценции крови при острой пневмонии является неблагоприятным прогностическим признаком и связано с развитием некроза легочной ткани, поступлением в кровь внутриклеточного содержимого.
4. Данные регистрации хемилюминесценции плазмы крови можно использовать при неспецифических воспалительных заболеваниях легких как критерий тяжести поражения и выздоровления больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров Ю. А., Фархутдинов Р. Р., Молоденков М. Н. *Вопр. мед. химии*, 1976, 2.— 2. Габриэлян Н. И., Дмитриев А. А., Кулаков Г. П. *Клин. мед.*, 1981, 10.— 3. Журавлев А. И., Журавлева А. И. Сверхслабое свечение сыворотки крови и его значение в комплексной диагностике. *М., Медицина*, 1975.— 4. Закарян А. Е., Тарусов Б. Н. *Биофизика*, 1967, 6.— 5. Карагезян К. Г., Овсепян Л. Н. и др. *Вопр. мед. химии*, 1978, 1.— 6. Ойвин И. А., Гапонюк П. Я., Уклонская Л. И. *Пат. физиол.*, 1973, 2.— 7. Панинская Г. Н., Ярош А. М., Нестеров Е. Н. *Вопр. мед. химии*, 1978, 3.—

8. Фархутдинов Р. Р. а) Хемилюминесценция сыворотки крови и ее компонентов, индуцированная ионами двухвалентного железа, в норме и при патологии. Автореф. канд. дисс., М., 1975; 6) В кн.: Морфология и патогенез атеросклероза и ишемической болезни сердца. Куйбышев, 1978.—9. Фридович И. В. кн.: Свободные радикалы в биологии. М., Мир, 1979, 1.

Поступила 5 января 1984 г.

УДК 616.24—002.1:616.981.25—08—059

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ МЕТОДОВ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ СТАФИЛОКОККОВОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Е. Н. Павловская

Кировский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови (директор — проф. В. А. Журавлев)

Увеличение частоты заболеваемости стафилококковой пневмонией среди взрослого населения, тяжелый характер патологии, неудовлетворительные исходы заболевания и недостаточная эффективность антибиотикотерапии, побуждают исследователей искать новые пути интенсивной терапии, в частности применять средства специфической иммунотерапии и стимуляции репаративных процессов в легких.

Целью настоящей работы являлось сравнительное изучение эффективности включенных в комплекс лечебных мероприятий обязательной специфической и стимулирующей иммунотерапии, анаболического стероида ретаболила, повышающего местную антимикробную резистентность и снижающего уровень дистрофических процессов в легких, а также активизирующего репаративные процессы в легочной паренхиме.

Под нашим наблюдением находилось 150 больных острой бронхогенной (131) и острой гематогенной (19) стафилококковой пневмонией, развившейся на фоне гнойно-септических заболеваний. Достоверный диагноз стафилококковой пневмонии устанавливали лишь при наличии следующих обязательных критериев: классической клинико-рентгенологической картины; бактериологического подтверждения наличия патогенных стафилококков в мокроте (определение реакции плазмокоагуляции, лецитиназной активности, ДНК-азной активности, гемолитических свойств и реакции расщепления маннита в анаэробных условиях); α -антистафилококкина в достаточно высоком титре (выше $4 \cdot 10^3$ МЕ./л) или свободного стафилококкового токсина в сыворотке крови больных — в более низкой концентрации.

При поступлении в клинику у всех больных наблюдался полиморфизм клинко-рентгенологических проявлений болезни и однотипная направленность иммунологических сдвигов, характеризующаяся преимущественными изменениями в Т-системе иммунитета и неспецифической защиты организма. Увеличение этих сдвигов выявлялось по мере повышения тяжести состояния больных. У 39 из 131 больного острой бронхогенной стафилококковой пневмонией проводили комбинированную антибактериальную терапию (1-я группа), у 32 больных в комплексной терапии применяли гипериммунную антистафилококковую плазму (2-я), у 30 — гипериммунную антистафилококковую плазму и стафилококковый анатоксин (3-я) и у 30 — гипериммунную антистафилококковую плазму, стафилококковый анатоксин и ретаболил (4-я группа).

Из 19 больных острой гематогенной стафилококковой пневмонией 9 человек получали комбинированную антибактериальную терапию (5-я группа), а у 10 ее сочетали с применением гипериммунной антистафилококковой плазмы, стафилококкового анатоксина и ретаболила (6-я).

Комплексное лечение включало в себя антибактериальную терапию, проводившуюся по общим принципам во всех группах больных, и прежде всего внутримышечное, внутривенное и эндотрахеальное применение антибиотиков с индивидуальным подбором их по виду и чувствительности выделенной микрофлоры, с учетом имеющейся лекарственной аллергии, определением оптимальной суточной и курсовой дозы. Наряду с антибиотиками назначали сульфаниламидные препараты.

В 1-й группе больных легкое течение болезни было у 6, среднетяжелое — у 17, тяжелое — у 7 и крайне тяжелое — у 9. Во 2-й группе течение болезни средней тяжести было у 9, тяжелое — у 8 и крайне тяжелое — у 15 больных. Этим пациентам проводили комплексное лечение с применением гипериммунной антистафилокок-

ковой плазмы, которую вводили от 3 до 15 раз с интервалами в 1-4 дня со средней курсовой дозой $1223,6 \pm 101,2$ мл, содержащей $14770,7 \pm 1822,4 \cdot 10^3$ МЕ/л α -антистафилококкина (на 1 кг массы тела от 20 до 248 МЕ).

В 3-й группе тяжелое течение болезни было у 16 и крайне тяжелое — у 14 больных. Все они в комплексной терапии получали гипериммунную антистафилококковую плазму от 3 до 12 раз через интервалы в 1—4 дня, в среднем на курсе $1330,5 \pm 117,9$ мл, с введением от 20 до 127 МЕ на 1 кг массы тела α -антистафилококкина и средним содержанием $12899,5 \pm 901,9 \cdot 10^3$ МЕ/л. В период реконвалесценции вместо плазмы вводили адсорбированный стафилококковый анатоксин через интервалы в 3 дня по схеме: 0,5—1,0—1,0 мл.

В 4-й группе тяжелое течение болезни было у 18 больных, крайне тяжелое — у 12. У этих пациентов в комплексном лечении применяли гипериммунную антистафилококковую плазму от 3 до 16 раз с интервалами в 1,4 дня со средней курсовой дозой $1552,0 \pm 141,2$ мл, содержащей в среднем $15376,0 \pm 1526,4 \cdot 10^3$ МЕ/л α -антистафилококкина с разовым введением 20—142 МЕ; ретаболил по 50 мг ежедневно с курсовой дозой 200 мг. В период реконвалесценции антистафилококковую плазму заменяли адсорбированным стафилококковым анатоксином, который вводили трехкратно через 3 дня по схеме: 0,5—1,0—1,0.

У всех больных 5 и 6-й групп было крайне тяжелое течение заболевания. Больные 5-й группы получали комбинированную антибиотикотерапию, а 6-й группы — комплексную терапию с применением антистафилококковой плазмы через интервалы в 1-4 дня с курсовой дозой в среднем $1879,0 \pm 206,8$ мл и введением α -антистафилококкина от 24 до 150 МЕ (в среднем $23138,0 \pm 2454,3 \cdot 10^3$ МЕ/л); ретаболил по 50 мг ежедневно с курсовой дозой 200 мг. В период реконвалесценции плазму заменяли адсорбированным стафилококковым анатоксином, который вводили с интервалами в 3 дня по схеме: 0,5—1,0—1,0.

Результаты лечения больных оценивали в динамике в баллах по совокупности клинико-рентгенологических изменений, лабораторных показателей и иммунологических тестов: по способности лимфоцитов к бласттрансформации под воздействием лимфоцитарного митогена; по содержанию в сыворотке крови розеткообразующих Т-тотальных, Т-активных, ВFC-фрагмента и ВFC₃-компонента лимфоцитов; по уровню иммуноглобулинов G, A, M; C-РБ, лизоцима, β -лизинов; по фагоцитарной активности лейкоцитов, фагоцитарному индексу, завершеному фагоцитозу, титру компонента и бактерицидной активности.

Анализ непосредственных результатов лечения больных 1-й группы показал, что под влиянием комбинированной антибактериальной терапии выздоровление наступило у 5 из них, значительное улучшение — у 10 (при легком и среднетяжелом течении болезни), незначительное — у 11, не было улучшений у 6 и умерло 7 больных. Время исчезновения основных клинических и рентгенологических проявлений болезни составило в среднем $34,6 \pm 2,6$ дня. Симптомы интоксикации сохранились при выписке у 2 больных, кашель с выделением мокроты — у 13, остаточные физикальные симптомы — у 29. В периферической крови наблюдался лейкоцитоз со сдвигом влево и высокая СОЭ (от $21,5 \pm 2,2$ до $39,0 \pm 8,7$ мм/ч). При рентгенологическом исследовании была выявлена воспалительная инфильтрация в легких у 12 больных, остаточные сухие полости — у 14, гнойные полости — у 5 и в большой степени остаточные деструктивные плевральные изменения — у 8. Оставались умеренные сдвиги в Т-системе иммунитета и неспецифической защиты организма у больных со средней тяжестью течения болезни, выраженный дефицит иммунитета на исходном уровне у больных с тяжелым течением и более резкая депрессия иммунитета и неспецифической защиты организма у больных с крайне тяжелым течением болезни.

Во 2-й группе больных под влиянием комплексного лечения с применением гипериммунной антистафилококковой плазмы выздоровление наступило у 11, значительное улучшение — у 16 и незначительное — у 5. Летальных исходов не было. Исчезновение основных клинических проявлений болезни наблюдалось в среднем на $22,3 \pm 1,9$ -й день. При выписке из стационара кашель с выделением мокроты сохранился у 5 больных, страдавших ранее бронхоэктатической болезнью, незначительная воспалительная инфильтрация по ходу легочного рисунка имела у 5, сухие полости — у 18, гнойные полости в стадии обратного развития — у 2 и остаточные явления деструктивных плевральных процессов — у 2. Отмечалась нормализация показателей периферической крови, СОЭ снизилась в среднем с $46,9 \pm 6,0$ до $16,2 \pm 2,7$ мм/ч. У больных со среднетяжелым и тяжелым течением болезни нормализовались все показатели иммунитета и неспецифической защиты организма, а у больных с крайне тяжелым течением заболевания они значительно улучшились. Однако

исследуемые иммунологические тесты по сравнению с нормой оставались сниженными.

В 3-й группе больных под влиянием комплексного лечения выздоровление наступило у 16, значительное улучшение — у 9 и незначительное — у 5. Летальных исходов не наблюдалось. Основные клинико-рентгенологические признаки болезни исчезли на $27,6 \pm 2,9$ -й день. По окончании лечения у 5 больных пневмонией с сопутствующей бронхоэктатической болезнью сохранился кашель с незначительным выделением мокроты, у 4 — инфильтративные изменения в легких, у 16 — остаточные сухие полости, у 2 — гнойные полости и у одного больного — остаточные явления деструктивных плевральных процессов в плевре. Отмечена нормализация морфологических показателей периферической крови и снижение СОЭ с $52,6 \pm 3,8$ до $19,0 \pm 4,0$ мм/ч. У больных с тяжелым состоянием улучшились показатели иммунитета и неспецифической защиты организма. У больных с крайне тяжелым течением болезни сниженными оставались только способность лимфоцитов к бласттрансформации, содержание Т-активных клеток, заверченный фагоцитоз.

В 4-й группе больных под влиянием комплексного лечения с использованием иммунотерапии и ретаболила выздоровление наблюдалось у 15 и значительное улучшение — также у 15. Основные клинико-рентгенологические проявления заболевания исчезли в среднем через $23,0 \pm 2,0$ дня. При выписке из клиники у 6 больных пневмонией с бронхоэктатической болезнью и эмфиземой легких сохранился кашель, в том числе у 2 — со скудным выделением мокроты. У одного больного имелась незначительная инфильтрация по ходу легочного рисунка, у 13 — единичные сухие полости небольших размеров и у 2 больных — остаточные явления деструктивных плевральных процессов. Нормализовались показатели периферической крови, СОЭ снизилась в среднем с $56,2 \pm 4,6$ до $16,3 \pm 5,4$ мм/ч. У больных с тяжелым течением болезни средние показатели иммунитета и неспецифической защиты были в пределах нормы. У больных с крайне тяжелым течением, несмотря на имевшуюся депрессию иммунитета, они существенно улучшились.

Из 9 пациентов 5-й группы, получавших комбинированную антибактериальную терапию, значительное улучшение наступило у 3, незначительное — у одного и умерло 5 больных. При рентгенологическом исследовании четырех выписанных из клиники больных у одного была выявлена перибронхиальная и периваскулярная воспалительная инфильтрация, у одного — сухая полость и у всех 4 больных — остаточные явления плевродиафрагмального воспалительного процесса, показатели периферической крови нормализовались.

Из 10 больных 6-й группы практическое выздоровление наступило у 4, значительное улучшение — у 2, незначительное — у 2 и от эмболии легочной артерии умерло 2 человека.

При выписке из стационара клинические проявления болезни исчезли у 8 человек, рентгенологически у одного больного определялась сухая полость и остаточные явления легочно-плевральных воспалительных процессов. Имелась нормализация показателей морфологического состава периферической крови, всех показателей гуморального, клеточного иммунитета и неспецифических факторов защиты. Эффективность лечения составила 2,6 балла.

Длительность лечения в стационаре оказалась в среднем практически одинаковой во всех группах больных. Методы активной иммунотерапии в сочетании с ретаболилом отразились не столько на длительности стационарного лечения острой бронхогенной стафилококковой пневмонии, сколько на качестве и полном достигаемом клинического эффекта, что является, безусловно, решающим фактором.

У некоторых больных 1-й группы не удалось достигнуть клинического выздоровления или значительного улучшения. Часть из них была направлена в торакальное отделение для хирургического лечения. У ряда больных этой группы трудоспособность не восстановилась и была оформлена инвалидность.

Изучение отдаленных результатов лечения у 72 больных бронхогенной стафилококковой пневмонией в сроки от 1 года до 4 лет показало, что из 27 человек, получавших стафилококковый анатоксин с целью стимуляции иммунитета и предупреждения заболевания, рецидивы возникли лишь у 7 больных. У леченных без применения стафилококкового анатоксина рецидивы заболевания констатированы у 29 из 45 обследованных.

Таким образом, эффективность лечения больных, получавших только комбинированную антибактериальную терапию, судя по высокому проценту рецидивов заболевания, оказалась значительно ниже по сравнению с результатами лечения больных других групп, находившихся в более тяжелом состоянии, однако леченных с применением специфической иммунотерапии и ретаболила.

ВЫВОДЫ

1. Комбинированная антибактериальная терапия больных со стафилококковой деструкцией легких с умеренным и особенно с выраженным дефицитом иммунитета является недостаточно эффективной.

2. Включение в комплекс лечебных мероприятий интенсивной специфической иммунотерапии (гипериммунной антистафилококковой плазмы, стафилококкового анатоксина) и ретаболила существенно улучшает исходы лечения больных и уменьшает возможность возникновения рецидивов заболевания.

Поступила 7 сентября 1983 г.

УДК 616.24—002.5—018

ПАТОМОРФОЗ ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

В. П. Нефедов, Т. Г. Грицких

Кафедра общей клинической патологии (зав.— проф. Т. Б. Толпегина) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В медицинской литературе последних лет отмечается ряд существенных сдвигов в эпидемиологической и клинко-морфологической характеристике туберкулеза. Причины этих изменений обусловлены социальным прогрессом, повышением уровня жизни населения и достижениями медицинской науки в области профилактики, раннего выявления, а также лечения туберкулеза. Патоморфоз туберкулеза связан не только с применением специфического лечения, но и с изменением иммунобиологической реактивности населения.

Несмотря на успехи в борьбе с туберкулезом, он продолжает оставаться достаточно распространенным заболеванием. По сведениям отдельных авторов, в пределах общей группы инфекционных заболеваний наблюдается относительное увеличение смертности от туберкулеза до 64% [4], а по нашим данным — до 80%. В повседневной прозекторской практике туберкулез занимает первое место среди инфекционных заболеваний у взрослых. Анализ расхождений между клиническими и патолого-анатомическими диагнозами показывает, что в 5—6% случаев причиной таких расхождений является туберкулез.

Нами были изучены протоколы вскрытия 97 трупов людей, умерших от туберкулеза в начале 70-х годов (1-я группа), и 45 умерших от туберкулеза в начале 80-х (2-я группа). В 1-й группе мужчин было 80%; их возраст составлял в среднем 49,5 лет, женщин — 49 лет. Во 2-й группе мужчин было 82%; их возраст был равен в среднем 48, женщин — 49 годам.

Легочные формы туберкулеза выявлены в 1-й группе у 92,8% больных, во 2-й — у 93%. Таким образом, в группе больных легочным туберкулезом за прошедшее десятилетие количественного сдвига не произошло, однако обнаружены качественные изменения. Частота фиброзно-кавернозного туберкулеза легких выросла с 82 до 90%, в то время как другие формы легочного туберкулеза (первичный, гематогенно-диссеминированный, инфильтративный) стали встречаться реже.

Хронически текущий первичный туберкулез с обширным поражением лимфатических узлов, гиперсенсibilизацией и интоксикацией, как и генерализованные формы первичного туберкулезного комплекса у взрослых стали редкими. В настоящее время генерализованные гематогенные формы туберкулеза как причина смерти встречаются в единичных наблюдениях. Также редкими стали гематогенно-диссеминированные формы туберкулеза легких, число которых за последнее десятилетие снизилось в три раза.

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких по совокупности является наиболее сложной формой этого заболевания, поскольку труднее других поддается лечению и наиболее опасен в эпидемиологическом отношении. По нашим данным, на долю фиброзно-кавернозного туберкулеза приходится 84% всех летальных исходов туберкулеза. Произошли существенные изменения в клинко-анатомических проявлениях этой формы туберкулеза. Число двусторонних деструктивных поражений уменьшилось с 80 до 60%. При двусторонней локализации у 80% умерших была поликавернозная форма, в то время как при односторонней локализации процесса сообщающаяся система каверн обнаружена нами в 25% случаев.

Прогрессирование легочного процесса при фиброзно-кавернозном туберкулезе теперь значительно реже сопровождается развитием казеозной пневмонии и экссудативной тканевой реакции. Пораженная доля или все легкое обычно бывают окружены плотными плевральнымиращениями, а в легочной ткани выражены склеротические изменения. Вокруг каверн в легочной ткани участки эмфиземы чередуются с участками полного или неполного ателектаза и фиброза. Каверны имеют округлую, неправильную или щелевидную форму с гладкой или чаще неровной внутренней поверхностью, с сероватыми наложениями.

При прогрессирующем характере процесса преобладают экссудативно-некротическая реакция и интраканаликулярное распространение в виде очагов бронхогенной диссеминации, более выраженных в нижних отделах легких. Вблизи каверн обычно имеются различные очаги отсева. Наряду со старыми кавернами с плотными белесыми стенками могут формироваться острые полости распада с тонкими стенками, гнойным содержимым и большой перифокальной реакцией.

Особенности структурно-функциональных проявлений фиброзно-кавернозного туберкулеза отразились на динамике его ведущих осложнений и причин смерти. Удельный вес прогрессирования легочного процесса среди непосредственных причин смерти больных фиброзно-кавернозным туберкулезом в настоящее время значительно уменьшился и уже к середине 60-х годов не превышал 40% [1,2].

В структуре специфических осложнений фиброзно-кавернозного туберкулеза, наряду с уменьшением числа случаев туберкулеза дыхательных путей, наблюдается также резкое снижение частоты выявления туберкулезного менингита, казеозной пневмонии и туберкулеза кишечника [3]. Из неспецифических осложнений при фиброзно-кавернозном туберкулезе ведущее значение отводится таким процессам, как развитие правожелудочковой недостаточности сердца, амилоидоз внутренних органов, легочное кровотечение.

Анализируя причины смерти больных туберкулезом легких, мы нашли, что самой частой причиной летального исхода при фиброзно-кавернозном туберкулезе является хроническая легочно-сердечная недостаточность (за десятилетие ее частота выросла с 30 до 62%). Среди непосредственных причин смерти при фиброзно-кавернозном туберкулезе мы отметили резкое уменьшение числа случаев амилоидоза внутренних органов (с 23 до 7%) и легочных кровотечений (в 1-й группе — 13 случаев и во 2-й — 2).

Заключая анализ секционного материала, следует отметить, что туберкулез может протекать нередко «под масками» различных заболеваний, что обусловлено его скрытым длительным течением. При этом практически во всех органах и тканях человека развиваются параспецифические изменения, имеющие инфекционно-аллергический характер. Эти изменения локализуются преимущественно в сосудистой системе и соединительнотканной строме органов и выражаются формированием васкулитов, узелковых и диффузных инфильтратов, состоящих из мононуклеарных клеток. Нераспознанный туберкулез обычно протекает как полисерозит, миокардит, гепатит, различные гематологические синдромы, дерматит, диэнцефальный синдром. Знание «масок» туберкулеза важно, потому что больные с перечисленными выше клиническими проявлениями обычно поступают для лечения в больницы общего профиля и получают иммуносупрессивную терапию. Последняя приводит к обострению латентно протекающего туберкулеза, которое заканчивается гематогенной генерализацией.

Представляет определенный интерес изучение операционного материала во фтизиохирургической практике. Мы проанализировали операционный материал, полученный от 230 больных туберкулезом в начале 70-х годов (3-я группа), и от 369 человек, оперированных в начале 80-х (4-я). В 3-й группе больных было 80% мужчин, в 4-й — 85%. В обеих группах 93% больных были моложе 50 лет. В связи с этим мы не можем согласиться с мнением, бытующем в последнее время в литературе, согласно которому туберкулез стал болезнью лиц пожилого возраста. В изученном фтизиохирургическом материале легочные формы туберкулеза в каждой группе составляли соответственно 71% и 74,5%. У оперированных больных с легочными формами туберкулеза наибольший удельный вес имел фиброзно-кавернозный туберкулез (43,5% и 46% соответственно) и туберкуломы (37% и 39% соответственно). Туберкуломы без расплавления на нашем материале встречались в 4—6 раз чаще, чем туберкуломы с расплавлением казеозных масс. По морфологии они были разными: солитарными, слоистыми и конгломератными.

Итак, в клинической патологии и патоморфологии на современном этапе отчетливо выступает своеобразие проявлений, течения и исходов ведущих локализаций и форм туберкулеза. Оно является выражением как спонтанного, так и преимущественно индуцированного (терапевтического) патоморфоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башарин К. Г. Патоморфоз туберкулеза легких в условиях Якутской АССР (патологоанатомическое исследование). Автореф. канд. дисс., Москва—Якутск, 1969.—
2. Маргулис Н. Ю. Пробл. туб., 1967, 3.—3. Пузик В. И., Уварова О. А., Авербах М. М. Патоморфология современных форм легочного туберкулеза. М., 1973.—4. Струков А. И., Соловьева И. П. Морфология туберкулеза в современных условиях. М., Медицина, 1976.

Поступила 13 сентября 1983 г.

УДК 616.72—002.77—053.2—078.74

ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ИММУННЫЕ КОМПЛЕКСЫ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Н. А. Романова, Н. З. Алимова

*Кафедра детских болезней педиатрического факультета (зав.— проф. Н. А. Романова)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени
С. В. Курашова, Республиканская детская клиническая больница (главврач— Е. В.
Карпунин) МЗ ТАССР*

В патогенезе ревматоидного артрита ведущими являются иммунопатологические процессы. В последние годы накоплен значительный материал, подтверждающий роль циркулирующих иммунных комплексов в патогенезе ревматоидного артрита у взрослых. Однако работ, посвященных исследованию циркулирующих иммунных комплексов у детей, недостаточно, и результаты их разноречивы.

Нашей целью являлось исследование циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) у детей, больных ревматоидным артритом, при различных формах и динамике патологического процесса. ЦИК определяли методом В. Гашковой и др. (1978) в модификации [1].

Обследовано 45 детей (мальчиков — 21, девочек — 24), больных ювенильным ревматоидным артритом, в возрасте от 5 до 14 лет, находившихся на стационарном лечении. Из них от 5 до 7 лет было 11 человек, от 7 до 14—34. Контрольную группу составили 15 здоровых детей. При установлении диагноза были использованы общепринятые критерии. Всего в динамике болезни проведено 150 исследований. Преимущественно суставная форма ревматоидного артрита диагностирована у 38 (84,4%) детей, из них у 16 течение заболевания, было острым, у 22 — подострым. Суставно-висцеральная форма констатирована у 7 больных.

Определение уровня ЦИК проводили до назначения лечения, в динамике через 1 и 6 мес. Показатели ЦИК в сыворотке крови 15 здоровых детей были в пределах 0—180 мг/л ($59,8 \pm 12,3$ мг/л). Уровень ЦИК более 180 мг/л мы считаем превышающим норму.

Из 16 детей с преимущественно суставной формой ревматоидного артрита и острым течением у 13 отмечалось множественное поражение суставов (лучезапястные, коленные, голеностопные, кисти), у 3 имелись изменения со стороны шейного отдела позвоночника, у 3, кроме перечисленных выше, наблюдалось поражение плечевых и тазобедренных суставов. При подостром течении преимущественно суставной формы заболевания (22) у 2 детей в патологический процесс был вовлечен один сустав, у 2 — выявлен олигоартрит, у остальных — полиартикулярное поражение. Сопутствующие заболевания обнаружены при остром течении у 7 больных, при подостром — у 14;отягощенная наследственность — у 8 при остром и у 4 детей — при подостром течении.

Суставно-висцеральная форма ревматоидного артрита характеризовалась тяжелым, упорным течением с вовлечением в процесс висцеральных органов. У всех 7 детей этой группы было непрерывно рецидивирующее течение заболевания (см. табл.).

Как видно из данных таблицы, у всех детей как с преимущественно суставной, так и с суставно-висцеральной формами заболевания уровень ЦИК до лечения был повышен, особенно при суставно-висцеральной форме.

Всем больным проводили комплексное лечение, включающее аспирин, метиндол, вольтарен, далагил, внутрисуставное введение циклофосфана и гидрокортизона, аппликации 50% раствора диметилсульфоксида, физиолечение, массаж, механотерапию, лечебную физкультуру. При суставно-висцеральной форме, отсутствии эффекта от нестероидных противовоспалительных препаратов в лечение включали глюкокортикоиды и цитостатики.

Динамика содержания циркулирующих иммунных комплексов у детей с ревматоидным артритом

Группы обследованных	Уровень ЦИК, мг/л		
	до лечения	через 1 мес лечения	через 6 мес лечения
Больные с преимущественно суставной формой			
острое течение (n=16)	315,0±38,3 P<0,001	178,9±25,8 P<0,001	82,6±13,4 P>0,05
подострое течение (n=22)	301,6±38,8 P<0,001	140,3±20,9 P<0,01	65,2±7,4 P>0,05
Больные с суставно-висцеральной формой			
непрерывно-рецидивирующее течение (n=7)	350,2±93,3 P<0,01	212,4±47,4 P<0,01	203,1±61,2 P<0,05
Здоровые (n=15)	59,8±12,3		

Примечание. P — достоверность различия показателей по сравнению с данными здоровых детей.

Через 1 мес от начала лечения у больных как с суставной, так и суставно-висцеральной формой отмечалось снижение уровня ЦИК, хотя по сравнению с показателями здоровых детей разница оставалась существенной.

Сроки выписки были различными в зависимости от формы заболевания и эффективности проводимой терапии. Поэтому мы проследили за динамикой ЦИК через 6 мес от начала лечения. У детей с преимущественно суставной формой заболевания как при остром, так и подостром течении уровень ЦИК приближался к норме (P>0,05), а у детей с суставно-висцеральной формой оставался повышенным (P<0,05). Такое упорное персистирование ЦИК у последних заставляет думать о возможной хронической форме заболевания и ранней инвалидизации этих больных.

Таким образом, результаты наших исследований позволяют заключить, что динамика содержания ЦИК отражает тяжесть болезни и эффективность проводимой терапии. Следовательно, определение циркулирующих иммунных комплексов может быть использовано в комплексном обследовании детей, больных ювенильным ревматоидным артритом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Молотиллов Б. А., Маянский А. Н., Поздняк Н. Д., Самерханова Л. Ч. Казанский мед. ж., 1962, 2.— 2. Гашкова В., Матл И., Кашлик И., Кочандрле В. Чехослов. мед., 1978, 2.

Поступила 18 октября 1983 г.

УДК 616.13/.16+616.839]—053.2—08:615.217.3

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БЕЛЛОИДА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВЕГЕТО-СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ

М. Ф. Исмагилов, Р. И. Аляветдинов

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

Вегетативные нарушения у детей — распространенное явление. Клинические проявления в препубертатном и пубертатном периоде могут быть самыми разнообразными. Больные жалуются на головные боли, головокружения, нередко сопровождающиеся тошнотой и рвотой; на сердцебиение, неприятные ощущения в области сердца, боли в животе, крупных суставах; потливость, плохую переносимость жары, духоты, транспорта, на обмороки и др. При обследовании определяются влажность и цианоз кожи кистей и стоп, нарушение дермографизма, перепады артериального давления, извращение в показателях ортоклиностагических проб. Выявляется

Таблица 1

Динамика симптомов вегетососудистой дисфункции под влиянием беллоида

Симптомы	Число наблюдений	Улучшение состояния больных, %
Головные боли	33	63,6
Головокружения	15	86,7
Болевые ощущения в области сердца	6	33,3
Сердцебиение	2	—
Болевые ощущения в ногах	5	60,0
Ощущение нехватки воздуха	3	66,7
Ознобоподобные состояния	3	66,7
Нарушение аппетита	12	66,7
Тошнота	5	60,0
Рвота	7	57,1
Зрительные нарушения	4	75,0
Астения	14	50,0
Раздражительность, эмоциональная лабильность	11	81,8
Чувство внутреннего напряжения	2	100,0
Навязчивость	1	100,0
Выраженная сонливость	1	—
Трудность засыпания	1	100,0
Влажность кожи кистей и стоп	22	86,4
Мраморность и цианоз кожи	19	47,4
Игра вазомоторов	5	60,0

возбудимость как симпатических, так и парасимпатических центров основания мозга. Побочными действиями препарата являются покраснение лица, сухость во рту, жажда, тахикардия, затрудненное глотание. Частое отравление беллоидом детей объясняется сладкой поверхностью драже, которое дети принимают за конфету и бесконтрольно его употребляют [2, 5]. В отечественной литературе нет работ по определению эффективности беллоида при лечении вегето-сосудистых нарушений у детей.

Целью нашей работы являлась оценка эффективности этого препарата в зависимости от клинического синдрома вегето-сосудистых расстройств и выяснение длительности клинического эффекта.

С 1980 по 1982 г. под нашим наблюдением находилось 42 ребенка, страдающих различными вегетативными нарушениями, в возрасте от 8 до 15 лет. По особенностям клинических проявлений и течения все вегето-сосудистые нарушения были объединены в перманентные (18 чел.) и пароксизмальные (24 чел.). Пароксизмальное течение проявлялось в виде обморочных (12), симпатико-адреналовых (6) и мигренозных (6) приступов. Лечение беллоидом проводили в стационарных условиях в течение 3 нед в следующей дозировке: детям в возрасте от 8 до 12 лет — по 1 драже 2 раза в день и от 13 до 15 лет — по 1 драже 3 раза в день. Состояние вегетативного отдела нервной системы до и после курса лечения изучали по специально разработанной схеме [1] с применением офтальмологических (глазное дно, микроциркуляция сосудов бульбоконъюнктивы), электрофизиологических (реэнцефало-, эхоэнцефало- и электрокардиография) и рентгенологических (кранио- и рентгенография шейного отдела позвоночника) исследований, а также с определением биологически активных веществ крови (адреналин, норадреналин, ацетилхолин, холинэстераза эритроцитов и плазмы), электролитов крови (калий, натрий) и кислотно-щелочного состояния.

У 52,4% больных изучали катамнез в сроки от 6 до 36 мес после стационарного лечения. Об эффективности лечения можно судить по данным табл. 1.

дисфункция эрго- и трофотропного отделов вегетативной нервной системы. Устранение этих нарушений основано на применении этиотропной, патогенетической, симптоматической и комплексной терапии. Наряду с физио-, психо-, рентгено- и игло-рефлексотерапией важнейшей остается медикаментозная терапия.

В детской неврологической практике для лечения вегетососудистых нарушений широкое распространение получил вегетотропный препарат беллоид (фирма «Гедеон Рихтер», ВНР). Под его действием восстанавливается нарушенное равновесие функций обоих отделов вегетативной нервной системы [4]. В одном драже содержится 0,1 мг общих алкалоидов белладонны, 0,3 мг эрготоксина и 30,0 мг бутилэтилбарбитуровой кислоты. Алкалоиды белладонны парализуют парасимпатическую часть вегетативной нервной системы за счет торможения влияния ацетилхолина на периферии и действия на центральные парасимпатические структуры. Эрготоксин тормозит периферические эффекты адреналина и снижает возбудимость центральных симпатических и вазомоторных центров. Бутилэтилбарбитуровая кислота за счет влияния на вегетативные структуры основания мозга снижает

Влияние беллоида на артериальное давление

Характеристика макрососудистого русла	Артериальное давление, кПа							
	систолическое				диастолическое			
	п	до лече- ния	после лечения	P	п	до лече- ния	после лечения	P
Нормотензия . . .	16	13,4±0,2	13,4±0,2	>0,05	14	7,7±0,1	6,9±0,4	>0,05
Гипертензия . . .	14	15,9±0,2	14,0±0,3	≤0,05	17	9,3±0,1	8,7±0,2	>0,05
Гипотензия . . .	12	11,9±0,2	13,0±0,3	>0,05	11	6,0±0,3	7,3±0,5	≤0,05

Как видно из табл. 1, под влиянием беллоида у подавляющего числа больных наступило улучшение.

Под влиянием беллоида повышенное систолическое давление имело тенденцию к понижению, пониженное диастолическое — к повышению, нормальные значения АД не изменились (табл. 2).

По данным РЭГ-исследований 23 больных, беллоид оказывал влияние на показатели мозгового кровообращения. Нормализующий эффект был отмечен в основном у 5 из 6 больных с гипертоническим типом кривых, который выражался в снижении показателей сосудистого тонуса с адекватным улучшением пульсового кровенаполнения. Менее значительные сдвиги наблюдались при дистоническом (у 4 из 10 больных) и гипотоническом (у 2 из 8) типах РЭГ-кривых. При изучении микроциркуляции в микрососудистом русле у 26 больных по предложенной нами методике [3] было установлено, что беллоид оказывал некоторое нормализующее действие при ослабленном микрососудистом рисунке (у 6 из 9). При усилении микрососудистого рисунка микроциркуляция нормализовалась только у 3 из 12 человек. По данным ЭКГ, сердечная деятельность не подвергалась воздействию беллоида. Препарат не имел заметного влияния на внутричерепное давление, которое было повышено у 31% больных.

Результаты исследования биологически активных веществ в крови представлены в табл. 3.

Таблица 3

Влияние беллоида на уровень некоторых биологически активных веществ в крови

Биологически активные вещества	п	Показатели здо- ровых детей (кон- трольная группа)	п	Показатели больных детей		P
				до лечения	после лечения	
Адреналин, нмоль/л .	16	3,85±0,49	6	3,78±1,63	10,11±4,11	<0,001
Норадреналин, нмоль/л	16	6,45±0,59	6	9,00±3,65	5,49±3,13	>0,05
Ацетилхолин, нмоль/л	17	52,81±4,18	7	74,38±9,93	56,71±7,26	>0,05
Холинэстераза плаз- мы, ммоль/(ч·л) .	20	124,20±15,26	9	147,29±18,45	97,68±22,68	>0,05
Холинэстераза эри- троцитов, ммоль/(ч·л) . . .	20	287,77±51,58	9	263,65±28,59	263,88±40,42	>0,05

После лечения беллоидом содержание адреналина резко возрастало, уровень норадреналина приобретал тенденцию к снижению. Существенной динамики со стороны содержания ацетилхолина и активности ацетилхолинэстеразы эритроцитов не отмечено. Активность холинэстеразы плазмы имела тенденцию к понижению. Электролиты (калий, натрий) и pH крови остались без изменения.

Изучение катамнеза леченных больных выявило, что наиболее часто улучшение наблюдалось у больных с симпатико-адреналовыми пароксизмами, несколько реже — у больных с обморочными пароксизмами и еще реже — при перманентных вегето-сосудистых нарушениях. Незначительное улучшение констатировано у больных с миогренозными пароксизмами, у них же отмечался наибольший процент возобновления

приступов, реже — в группе больных с обморочными и симпатико-адреналовыми пароксизмами. Жалобы перманентного характера (головные боли, головокружения, боли и неприятные ощущения в области сердца, боли в области живота, в ногах и руках) появились у больных всех групп в промежутке от 2 до 10 мес после курса лечения.

Таким образом, беллоид оказывает нормализующее действие при нарушенном вегетативном равновесии, особенно при симпатико-адреналовых пароксизмах, что следует учитывать при дифференцированном применении беллоида у детей с вегето-сосудистыми нарушениями. Недостаточная эффективность препарата побуждает вести поиск новых более эффективных средств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А. Вегетативно-сосудистая дистония. М., Медицина, 1981.—2. Демидов А. С. В кн.: Научные труды ЦОЛИУВ, М., 1969, т. СХХХ.—3. Исмагилов М. Ф., Аляветдинов Р. И., Хамитова Г. Х. Казанский мед. ж., 1983, 3.—4. Машковский М. О. Лекарственные средства. М., Медицина, 1967, ч. II.—5. Радилов Ю. О. Отравление беллоидом и белласпоном у детей. Автореф. канд. дисс. М., 1973.

Поступила 24 декабря 1983 г.

ЛЕКЦИЯ

УДК 616.831—008.331.1—073.75

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ИНТРАКРАНИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Заслуж. деятель науки РСФСР и ТАССР, проф. М. Х. Файзуллин

Синдром интракраниальной гипертензии является результатом нарушения стабильности внутричерепного давления при заболеваниях головного мозга различной этиологии (травмы во время беременности; алкоголизм у родителей; инфекции у родителей и плода — грипп, туберкулез, сифилис, менингоэнцефалит, токсоплазмоз, малярия; уродства и аномалии — заячья губа и волчья пасть; краниостенозы, полидактилия, мозговая грыжа; цереброспинальный менингит на почве инфекций, проникших в мозг и оболочки; серозный менингит; опухоли мозга и оболочки; травмы головы и др.). Причины, ведущие к повышению внутричерепного давления, и их патофизиологический механизм полностью не раскрыты и по настоящее время (за исключением новообразований мозга).

Рентгенологические и клинические признаки интракраниальной гипертензии многогранны и порой между ними нет полного соответствия. Интракраниальную гипертензию принято делить на врожденную и приобретенную. Понятие о врожденном синдроме до некоторой степени условно, поскольку водянка мозга, проявляющаяся в ближайшие месяцы или даже к концу года жизни ребенка, может оказаться и не врожденной. Гидроцефалия изучена в достаточной мере не только в плане диагностики, но разработано и ее хирургическое лечение. Менее известно ее детальное рентгенологическое проявление в сопоставлении с клиникой.

Возникновению врожденной гидроцефалии способствуют алкоголизм родителей, травмы во время беременности, хронические заболевания матери (туберкулез, малярия, токсоплазмоз и др.) и инфекционные заболевания вирусной природы у матери и плода. До некоторой степени отличительным признаком врожденной гидроцефалии от приобретенной краниальной гипертензии являются сопутствующие уродства: мозговая грыжа, заячья губа, волчья пасть, полидактилия и другие аномалии развития. Необходимо отметить, что заболевание протекает не у всех детей одинаково. Наряду с острой формой гидроцефалии наблюдается ее относительно медленное, компенсированное течение. При этой форме заболевания дети живут дольше, заканчивают специальную школу, овладевая профессиональным навыком. Если при декомпенсированной водянке имеются все признаки гипертензии в виде контуров большой закругленной головы с резким истончением диплоэ, расширением родников и швов, с уплощением основания черепа и др., то при ее субкомпенсированных формах уплощение основания черепа, как и истончение диплоэ в задних отделах, выражено в меньшей степени. В первом случае турецкое седло характеризуется расширением входа и резким увеличением сагиттального размера, а при субкомпенсированных формах отмечаются только увеличение входа и остеопороз передних и задних клиновидных отростков.

Врожденная гидроцефалия представляет собой преимущественно наружную форму, поскольку связана с увеличенным образованием спинномозговой жидкости и пло-

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ КРАНИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

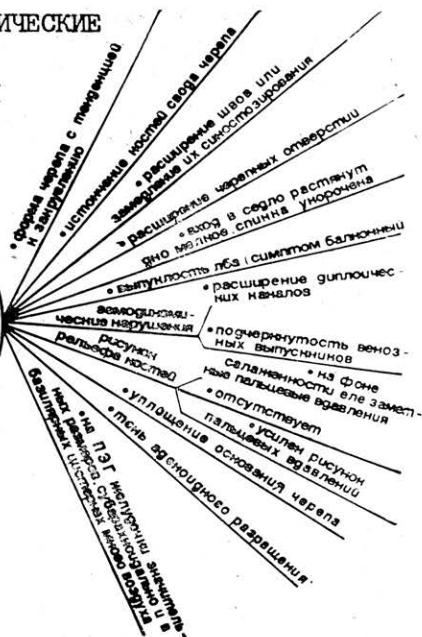


Рис. 1

хим всасыванием ее в оболочках. Поэтому на рентгенограммах не прослеживается структура рисунка костей черепа и не отмечается симптом пальцевых вдавлений. При субкомпенсированных формах гидроцефалии признаки рисунка пальцевых вдавлений уже можно заметить, но более отчетливо они видны только в задних отделах черепа, что является следствием открытой смешанной формы водянки (рис. 1).

Приобретенная краниальная гипертензия имеет различные формы и особенности. Повышение внутричерепного давления обусловлено в основном увеличением субстанции мозга (отек, набухание), нарушениями продуцирования, циркуляции и всасывания спинномозговой жидкости, то есть возникновением большего, чем обычно, количества жидкости, сопротивлением в продвижении и, наконец, ограничением ее всасывания в оболочках. Отек и набухание мозга возникают в основном при травмах, опухолях и иногда при инфекциях.

Отек головного мозга выступает частым компонентом синдрома краниальной гипертензии и может быть полушарным, долевым и даже сегментарным.

Гипертония обычно не отражается на давлении ликвора, однако внезапное увеличение АД может вызвать повышение внутричерепного давления. Причины краниальной гипертензии многочисленны. У детей и подростков она появляется после перенесенных менингоэнцефалита, цереброспинального и серозного менингита. У людей более старшего возраста краниальная гипертензия возникает чаще вследствие опухоли мозга, его оболочек, а также травм головы. При этих этиологических основах наряду с заболеванием мозга и его оболочек, очевидно, нарушается циркуляция спинномозговой жидкости, которая регулирует осмотическое равновесие в клетках нервной системы и создает необходимые (электролитные) условия для их нормальной функции. К таким же основным функциям цереброспинальной жидкости необходимо отнести ее защитную роль в области нервной системы. Кроме того, при внутричерепной гипертензии трудно исключить отклонения обменных и электролитных свойств спинномозговой жидкости.

Синдром внутричерепной гипертензии (ВЧГ) чаще развивается у мужчин (64% из общего числа больных), чем у женщин, причем в большей степени у подростков. Следует отметить, что на краниограммах можно определять только хронически протекающие краниальные гипертензии; острые формы заболевания рентгенологически не выявляются.

Неврологические симптомы интракраниальной гипертензии прогрессируют медленно. В отдельных случаях наблюдается неравномерное течение заболевания: наряду с развитием симптоматики возможны светлые промежутки. В период разгара больные жалуются на головную боль, имеют место проявления вестибулярных нарушений в виде головокружений, нистагма и др. Относительно редко отмечается тошнота, еще реже — рвота. При краниальной гипертензии, возникшей после огнестрельных ранений головы, доминирующими в неврологической симптоматике были эпилептические припадки. Очаговые симптомы выявлялись у большинства больных и проявлялись по-разному в зависимости от разновидности краниальной гипертензии. У 50% больных наблюдалась слепота [2, 4]. Нами констатированы различной степени понижения остроты зрения.

Помимо пневмоэнцефалографии (чаще вентрикулографии), мы располагаем также большим опытом проведения пневмографии при гидроцефальном синдроме, возникшем на почве огнестрельных ранений. При этом особенно часто обнаруживается гидроцефальное расширение желудочков (с одной или с обеих сторон), которое сочетается с ограничением всасывания ликвора за счет арахноидитов.

Рентгенологические признаки интракраниальной гипертензии можно определить на краниограммах, пневмоэнцефалограммах (ПЭГ), пневмовентрикулограммах (ПВГ) и

ангиограммах. Из них наиболее доступными являются краниограммы. Кроме того, они достаточно информативны и не связаны с хирургическими манипуляциями.

При открытой наружной гидроцефалии, кроме закругленности увеличенного черепа, вертикально-овоидной деформации глазниц, выпуклости лба (симптом балконный), продавленности ольфакторной ямки, рентгенологически отмечается сглаженность рисунка костей, свода черепа, истончение диплоэ на всем протяжении, расширение родничков, усиление рисунка диплоических каналов на ограниченном участке. На пневмоэнцефалограммах или пневмовентрикулограммах определяется умеренное расширение всей желудочковой системы головного мозга. Ангиограммы показывают истонченное изображение сосудов с тенденцией к потере их физиологической извилистости.

Открытая внутренняя гидроцефалия возникает в том случае, если сохраняется сообщение желудочков со спинномозговым пространством, при облитерации субарахноидального пространства. На краниограммах она отличается от предыдущей формы усилением рисунка пальцевых вдавлений. Наряду с этим выявляется истончение диплоэ, расширение швов или замедленное их синостозирование (при компенсированном процессе), увеличение черепных отверстий. При этом также наблюдаются гемодинамические нарушения в виде расширения диплоических каналов и подчеркнутости борозд, уплощение основания черепа различной выраженности. Имеет место остеопороз или rareфикация выступающих деталей турецкого седла без грубой деформации. По нашим наблюдениям, при гидроцефалии отмечается тень глоточной миндалины на фоне «воздушного столба» глотки, причем различной выраженности — от I до III степени.

На ПЭГ и ПВГ регистрируется увеличение желудочков, особенно боковых и III. В оболочках и цистернах головного мозга воздух не прослеживается.

Открытой смешанной гидроцефалии присущи все вышеописанные краниологические признаки, но с той разницей, что симптом пальцевых вдавлений представляется стертым, неясно выраженным. Симптом балконный заметен в меньшей степени, чем при открытой наружной гидроцефалии. На ПЭГ желудочки увеличены умеренно, воздух определяется в базальных цистернах и оболочках.

Рентгенологические симптомы окклюзионной краниальной гипертензии зависят от места обтурации и порой трудны для дифференциации. Следует учесть, что полная обтурация у III желудочка, сильная водопровода чревата тяжелыми осложнениями. Окклюзионные краниальные гипертензии обычно наблюдаются у подростков, у взрослых же чаще встречаются в возрасте 20—30 лет. При этом ведущими симптомами являются головные боли, иногда со рвотой, застойными явлениями зрительных нервов, анисокорией, порой сопровождающиеся отставанием умственного развития. Окклюзионная гипертензия констатируется чаще, чем другие формы ВЧГ, и их возникновение не исключается даже в раннем детском возрасте. Было проведено ретроспективное изучение историй болезни 90 больных с гидроцефалией [2]. Из них 64 ребенка были в возрасте до 1 года, 15 — от 1 до 10 и 11 — от 12 до 19 лет. По мнению автора, разная по форме краниальная гипертензия чаще возникает в раннем детском возрасте, на почве различных этиологических факторов. Результаты рентгенологического исследования при этом не являются достаточно информативными [3], так как провести четкую границу между врожденной и приобретенной гидроцефалией не всегда представляется возможным.

Окклюзия у межжелудочкового отверстия возникает чаще с одной стороны, реже — одновременно с двух. При первом варианте наблюдается выбухание пораженной половины черепа с усилением рисунка пальцевых вдавлений преимущественно на этой же стороне. Швы, расположенные на стороне окклюзии, смещаются в противоположную половину черепа. Диплоэ истончается, возможно очаговое усиление диплоических каналов. На стороне поражения воздухом заполняется III желудочек, на здоровой стороне — боковой желудочек.

На вентрикулограммах (ВГР) устанавливается смещение бокового желудочка здоровой стороны в противоположную окклюзионную сторону. Данные краниограмм напоминают плагиоцефалию (косой череп), особенностью которого является отсутствие венечного и лямбовидного шва на стороне краниостеноза. Для исключения этой формы краниостеноза целесообразно производить поверхностную (на высоте швов) томографию в лобно-носовом положении больного.

Краниальная гипертензия за счет частичной окклюзии межжелудочкового отверстия с обеих сторон встречается редко. Еще реже возникает обтурация в одинаковой степени с обеих сторон, поэтому симметричные изменения черепа не наблюдаются. На краниограммах может вырисовываться большинство симптомов с преобладанием усиления рисунка пальцевых вдавлений. При этом деформации турецкого седла не отмечается, хотя не исключается остеопороз его деталей.

Окклюзия у водопровода — наиболее частый вариант закрытых форм краниальной гипертензии (рис. 2). Она возникает как следствие набухания эпендимы водопровода на почве воспалительного процесса. В последующем затруднение оттока ликвора может стать хроническим за счет фибриноидных заращений в узком пространстве в связи с нарушением целостности коллагенового комплекса. Окклюзия у водопровода нередко возникает также при опухолях мозга sellarной группы вследствие сдавления III желудочка, водопровода. У детей и подростков нередкой причиной являются кра-

Окклюзия у боковых отверстий IV желудочка (см. рис. 2) одновременно и в одинаковой степени возникает редко, обычно обтурация превалирует на одной стороне. При затяжных формах наблюдается асимметрия черепа с соответствующими неврологическими симптомами. В зависимости от выраженности обтурации в той или иной степени вырисовываются рентгено-краниальные симптомы: углубление задней черепной

КРАНИОСТЕНОЗЫ

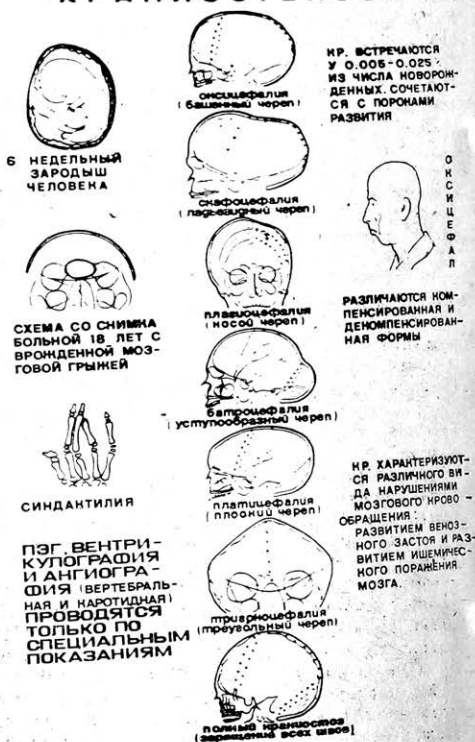
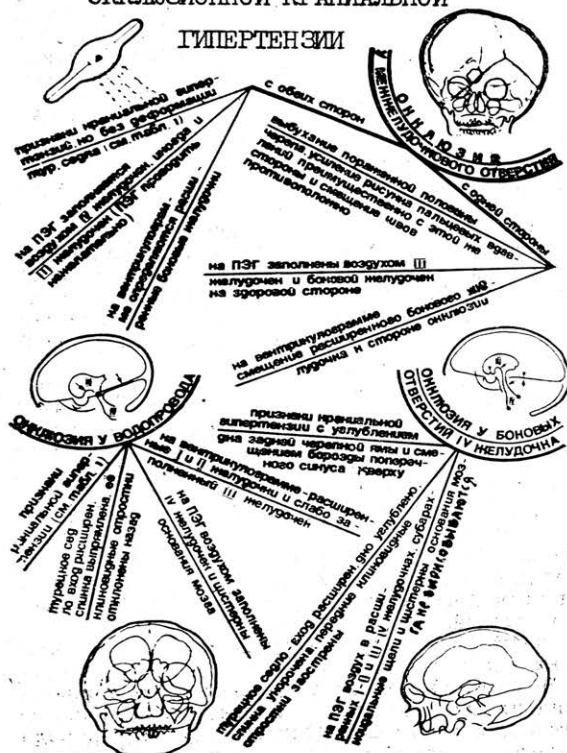


Рис. 2

Рис. 3

ямы, смещение борозды поперечного синуса вверх. Турецкое седло характеризуется расширением входа, углублением дна, укорочением спинки и заострением передних клиновидных отростков. На ПЭГ воздушное прослеживается в расширенных боковых и III—IV желудочках, в цистерны и подоболочечные пространства он проникает слабо или не заполняет их совсем. На ВГР выявляется также расширение I—II и III—IV желудочков.

Интракраниальная гипертензия может вызываться также аномалиями развития черепа — краниостенозами и поражением окципито-вертебральной зоны (базиллярная импрессия, платибазия, окципитализация атланта и др.). Из них при краниальной гипертензии чаще приходится встречаться с разновидностями краниостеноза. В зависимости от зарастания тех или иных зубчатых швов он делится на 7 разновидностей (рис. 3). Диагностика их основывается на выявлении преждевременного зарастания швов. Естественно, при этом необходимо исключать физиологический синостоз. Сагиттальный шов зарастает одним из первых, к 25—30 годам, синостозирование венечного шва обычно заканчивается к 35 годам жизни, а зарастание лямбдовидного шва происходит между 60—70 годами. Эти данные можно было бы и не приводить, так как они общеизвестны, но в литературе до сих пор наблюдается их разноречивость. Так, существует мнение, что роднички закрываются обычно до 2-летнего возраста, а швы позже: венечный — в возрасте 11—20 лет, сагиттальный — 21—30, а лямбдовидный — 30—50 лет. На обычных краниограммах рентгенологические швы не всегда отчетливо выявляются, поэтому для уточнения целесообразно применять томографические исследования зоны швов черепа.

При преждевременном синостозировании венечного и сагиттальных швов возникает оксифеалия (башенный череп), сагиттального шва — скафоцефалия (ладьевидный череп), сагиттального и лямбдовидного швов на одной стороне — плагиоцефалия (косой череп), лямбдовидного шва — батроцефалия (уступообразный череп), венечного шва — платицефалия (плоский череп), зарастание всех швов обуславливает полный краниостеноз (на рис. 3 зарастенные швы обозначены точками). При краниостенозе всегда имеет место краниальная гипертензия, которая в большинстве случаев носит зональный характер.

Таким образом, внутричерепная гипертензия в целом всегда является следствием участия приводящего инфекционного фактора или какой-либо другой болезни, которые ведут к срыву установившегося внутричерепного давления. Поэтому наблюдаются компенсированные, субкомпенсированные фазы краниостенозов. В выявлении признаков внутричерепной гипертензии существенное значение имеет рентгенологическое исследование, включающее краниографию, пневмоэнцефало- и пневмоэнтрикулографию, а также церебральную ангиографию. Среди них наиболее информативна целенаправленно и методически правильно проведенная краниография.

ЛИТЕРАТУРА

1. Строгонова Е. И., Камалова Г. М. Нейрохирургия, 1981, 4.—2. Davidson R. J. Surg. neurol., 1980, 14, 2.—3. Nygent G. R. J. Neurosurg., 1979, 51, 6.—4. Foley J. Brain., 1955, 78, 1.

Поступила 5 января 1984 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.342—007.271—073.75

Б. Н. Сапранов, Г. П. Коковякин (Ижевск). Рентгенодиагностика постбульбарных супрапапиллярных стенозов двенадцатиперстной кишки

Обычное рентгенологическое исследование, широко применяемое для выявления патологии в гастродуоденальной зоне, является недостаточным для получения анатомического представления о двенадцатиперстной кишке. На наш взгляд, ее полноценное исследование можно проводить методом беззондовой дуоденографии, который в нашей модификации заключается в следующем. После обзорной рентгеноскопии грудной и брюшной полостей больной выпивает два-три глотка бариевой взвеси, и производится исследование слизистой пищевода и желудка методом серийной прицельной рентгенографии. Если бариевая взвесь поступает и в двенадцатиперстную кишку, выполняем серию снимков ее контрастированных отделов. Далее больной выпивает остальную порцию бариевой взвеси и принимает две таблетки аэрона под язык (прием аэрона внутрь нецелесообразен вследствие наличия в желудке бариевой взвеси, тем более что аэрон при приеме под язык, как показали наши наблюдения, действует практически так же, как при приеме внутрь). Осмотрев желудок при его тугом наполнении контрастным веществом, приступаем к исследованию двенадцатиперстной кишки. Для этого больного укладываем на правый бок на 15 мин, штатив переводим

в трохопозицию и выполняем серию прицельных и обзорных снимков в прямой и косых проекциях с компрессией передней брюшной стенки в проекции подковы двенадцатиперстной кишки. Заканчиваем исследование снимком в латеропозиции на левом боку в условиях двойного контрастирования луковицы и верхней горизонтальной с верхним коленом (в этой позиции больного воздух из желудка переходит в двенадцатиперстную кишку). Данная методика незначительно удлиняет время исследования, не обременительна для больных и не требует дополнительных манипуляций (зондирование, инъекции), зато дает возможность получить более полное представление о топографоанатомических характеристиках duodenum. Использование этой методики позволило нам выявить и уточнить ряд патологических состояний duodenum, которые наблюдались у больных с диагнозом стеноза привратника или язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Проведен анализ данных рентгенологического и клинического обследования 28 больных (мужчин — 11, женщин — 17) с супрапапиллярными стенозами (СПС), обусловленными различными причинами. Больные были в возрасте от 23 до 54 лет. У 9 СПС были вызваны рубцовым процессом, осложнившимся постбульбарными язвами, у 4 — перидуоденитом после оперативных вмешательств на верхнем этаже брюшной полости, у 8 — опухолями головки поджелудочной железы, у 4 — дивертикулами, у 2 — наружными перетяжками, у 1 — анулярной поджелудочной железой.

Рентгенологическую семиотику СПС можно разделить на две группы: общие (косвенные) признаки, характерные для стенозов любой этиологии, и специфические (прямые), показательные для стенозов определенной этиологии. Рентгенологические симптомы первой группы достаточно хорошо известны: это гипотония или атония желудка, наличие в желудке большого количества жидкости натощак, ослабление или отсутствие перистальтики, замедленная эвакуация бариевой взвеси из желудка. Наибольшие выраженности указанные симптомы достигают при рубцовых процессах в стенке двенадцатиперстной кишки. Данная группа симптомов лишь определяет стенозирование в постгастральном отделе пищеварительного тракта, не указывая на его этиологию. Вторая группа рентгенологических симптомов обусловлена этиологичностью СПС и присуща каждому конкретному заболеванию, вызвавшему стенозирование двенадцатиперстной кишки.

В случае рубцевания язвы, расположенной в верхней горизонтальной двенадцатиперстной кишки (наиболее частая локализация постбульбарных язв), определяется участок неравномерного сужения просвета кишки с неровными зазубренными контурами, достигающего максимума в верхнем изгибе, что может привести к его нивелированию. Луковица почти не дифференцируется, и поэтому весь проксимальный отдел двенадцатиперстной кишки от желудка до нисходящей ветви представляется укороченным. В нем трудно бывает разграничить привратник, луковицу и верхнюю горизонталь двенадцатиперстной кишки. Такие больные поступают в стационар обычно в фазе обострения язвенной болезни, что приводит к увеличению степени обструкции кишки и к появлению типичной клинической симптоматики.

Перидуоденит как проявление спаечного процесса в верхнем этаже брюшной полости развивается чаще всего после оперативных вмешательств на желчных ходах и желчном пузыре. В отличие от язвенных стенозов, участок сужения бывает более распространенным, захватывая и нисходящий отдел двенадцатиперстной кишки. Луковица деформируется редко, а привратник, как правило, остается интактным. У этих больных отмечается постоянство клинической симптоматики, которой не свойственны градации на рецидивы и ремиссии дуоденальной непроходимости. При наличии биллиодигестивных анастомозов возможно попадание бариевой взвеси в желчные ходы и контрастирование их вплоть до печеночных ходов.

Для опухолей головки поджелудочной железы с экспансивным ростом в просвет двенадцатиперстной кишки характерными симптомами, по нашим данным, являются выпрямление и ригидность медиального контура верхней половины нисходящей ветви двенадцатиперстной кишки (на ранних стадиях развития опухоли) и циркулярного сужения или появления дефекта наполнения вплоть до симптома ампутации просвета кишки (на более поздних стадиях). Симптом Фросберга (перевернутой тройки) был обнаружен у двух больных и только в условиях релаксации. Для точного определения слаженности и ригидности контура двенадцатиперстной кишки особенно важно полипозиционное исследование больного.

Дивертикулы двенадцатиперстной кишки встречаются довольно часто во всех отделах, но в основном они локализируются на внутренней стенке нисходящего отдела в области фатерова соска, являющегося анатомической предпосылкой к их возникновению. Единичный внепросветный дивертикул редко вызывает стенозирование просвета кишки даже при развитии в нем воспалительного процесса, и тем не менее иногда дивертикулы приводят к развитию перидуоденита со стенозированием просвета кишки. Мы наблюдали за больными (8), у которых были двойные и даже тройной дивертикулы, имевшие одну ножку (у 3). У всех у них ножка дивертикула располагалась не строго перпендикулярно к длиннику кишки, а под острым углом, что обычно служит признаком дивертикулита с перидуоденитом. Если дивертикул располагается непосредственно в зоне фатерова соска, то его воспаление может сопровождаться симптомами механической желтухи, обусловленной сдавлением воспалительными оте-

ными тканями общего желчного протока. Такие больные периодически поступают в клинику с рецидивами желтухи, причина которой может длительное время оставаться неясной. Как правило, это бывает при дивертикуле небольших размеров, который методом обычной рентгеноскопии без релаксации двенадцатиперстной кишки почти не выявляется.

Стенозы двенадцатиперстной кишки врожденного генеза, как уже отмечалось выше, имеют стертую клиническую картину или вообще являются случайной находкой, так как степень сужения при этом обычно незначительная (при выраженном стенозировании они проявляются в раннем детском возрасте и требуют хирургической коррекции). В случае анулярной поджелудочной железы определяется сужение в верхней трети нисходящей ветви (в нашем наблюдении) в виде кольцевидной перетяжки шириной до 5—6 мм с ровными контурами.

Идентичная рентгенологическая картина наблюдается и при наличии внутрипросветной кольцевидной мембраны, также врожденного порока развития. Единственным признаком, позволяющим разграничить эти два состояния, является клиническая картина.

Наружные перетяжки (остатки вентральной брыжейки) вызывают асимметричное втяжение по типу симптома указательного пальца с четкими контурами. Это втяжение (у 2) находилось сразу за верхним изгибом двенадцатиперстной кишки по задне-наружному контуру. Для исключения аномалийного хода общего желчного протока, который может вызвать аналогичную рентгенологическую картину, достаточно провести контрастное исследование желчных путей с параллельным контрастированием двенадцатиперстной кишки, что сразу разрешает диагностические сомнения.

В заключение необходимо отметить, что СПС двенадцатиперстной кишки не так уж редки и распознавание их при рентгенологическом исследовании в условиях релаксации является несложным. Происхождение их полиэтиологично, и поэтому лечение не должно быть однотипным.

УДК 616.71—003.9—073.75

Е. С. Зеленов, Г. А. Измайлов (Казань). Сравнение планиметрических трансиллюминационных и рентгеноденситометрических данных при заживлении костных дефектов

Нами проведено исследование влияния воздействия термического фактора на заживление костного дефекта. Для нанесения ожогов на костную ткань был сконструирован специальный прибор — термоидентор, состоящий из электротермометра и мощного нагревателя с жалом, в которое был вмонтирован термочувствительный элемент — терморезистор. В бедренной кости кроликов под тиопенталовым наркозом просверливали при обильном орошении физраствором отверстие диаметром 3,4 мм, куда затем помещалось жало термоидентора, предварительно нагретое до требуемой температуры, и выдерживалось в нем необходимое время. Интервалы изучаемых параметров составляли по температуре 40—180°, по экспозиции (τ) 5—240 с, по периоду регенерации (Т) — 0,60 сут.

После забора образца кости проводили исследования, включавшие в себя, наряду с гистологическими описаниями процессов заживления костного дефекта, планиметрическую трансиллюминационную и рентгеноденситометрическую обработки результатов. Их основной целью было определение относительной площади заживления костного дефекта по формуле:

$$F = \frac{F_0 - F}{F_0} \cdot 100\%,$$
 где F_0 — площадь отверстия в кости, F — площадь незажившего дефекта.

Планиметрический трансиллюминационный способ измерения относительной площади заживления дефекта заключался в следующем. Выделенный после забоя экспериментального животного участок бедра рассекали пополам по диаметру вдоль оси бедра, и образец с дефектом помещали на экран, под которым находился источник света. Образец фотографировали в проходящем свете, после этого по отпечаткам планиметрическим способом подсчитывали значения F по приведенной выше формуле.

Рентгеноденситометрический способ состоял в получении рентгеновских отпечатков этих же образцов и в обработке полученных рентгеновских снимков на регистрирующем микрофотометре ИФО-451. Кривая изменения объемной плотности костного вещества вдоль образца (по оси бедра) позволяла судить о плотности характеристики заживления дефекта кости. Методика определения F была разработана нами по полученным рентгеноденситограммам. Поскольку прямоугольное световое пятно, подаваемое на чувствительный элемент измерительной цепи микрофотометра, имело определенные размеры, самописец при переходе границы «черное — белое» регистрировал не ступенчатое изменение интенсивности светового потока, а пропорциональную зависимость (процесс изменения площади прямоугольника при равномерном во времени изменении его длины). Величины F в этом случае подсчитывали по следующей формуле:

$$F = \frac{S_1 - S_2}{RH} \cdot 100\%,$$

где S_1 — площадь под кривой на рентгеноденситограмме на половине диаметра. Рентгеноденситограмма в большинстве исследованных случаев представляла собой кривую с выраженной впадиной, соответствующей диаметру отверстия в мм²; S_2 — поправочная площадь, вычисленная по условию прямо пропорциональной зависимости площади под кривой рентгеноденситограммы от высоты последней над уровнем фона для границы «черное — белое» (фон — кость), определяемая для $(H-H_0)$, где H_0 — высота кривой над уровнем фона для новообразованной кости в мм²; H — высота кривой на рентгеноденситограмме для участка здоровой кости над уровнем фона в мм; R — радиус отверстия (костного дефекта) в мм.

Правильность методики расчета проверяли по двум реперным точкам по отверстиям в кости без заживления ($T=0$) и по отверстию с его полным замещением (условно здоровая кость). Данная методика оказалась приемлемой для расчета объемного костеобразования по толщине образца. В перечисленных случаях значения F были равны 0 и 100% соответственно. Сравнение данных, полученных методами трансиллюминации и рентгеноденситометрии, показало, что на малых сроках ($T=7,8$ сут, так же как и при $T=0$) относительная площадь заживления для обоих случаев равнялась нулю. На всех остальных сроках заживления, кроме случаев тяжелого теплового поражения кости, величины F , определяемые методом рентгеноденситометрии, оказались меньше F , найденных методом планиметрической трансиллюминации. Для приведенных случаев эта разница составляла в среднем 30%. Большой разброс значений в отдельных опытах объясняется тем, что при фотографировании на просвет образцов кости часть площади отверстия заслоняли непросвечиваемые мягкие ткани — кровяной и васкуляризованный сгусток, не удаляемые из дефекта во избежание нарушения гистологической картины при дальнейших исследованиях. В тех случаях, когда дефект кости эндостально заполнялся новообразованной костью и края уменьшенного дефекта становились относительно ровными, сгусток удалялся, и разность в величинах F для обоих способов уменьшалась до 18%.

Следовательно, для корректной оценки степени заживления костного дефекта предпочтительнее пользоваться данными рентгеноденситометрии, поскольку этот метод позволяет судить об объемной плотностной характеристике восстанавливающегося участка кости и исключает погрешность, вносимую мягкими тканями.

УДК 616.71+616.72+616.12+617.7]—06:616.126.423—002

Т. С. Козлова (Москва). Случай синдрома Марфана, осложненный бактериальным эндокардитом митрального клапана

В 1896 г. Марфан описал синдром, обусловленный диффузной мезодермальной дизэмбриоплазией, характеризующейся сочетанием специфических костно-суставных морфологических изменений, глазных аномалий и сердечно-сосудистых проявлений.

Приводим случай синдрома Марфана, осложнившийся бактериальным эндокардитом, который мы наблюдали в клинике.

Ч., 17 лет, поступил с жалобами на общую слабость, периодически возникающие подъемы температуры с ознобами, проливные поты.

При осмотре состояние средней тяжести: температура тела до 39°, кожные покровы бледные. Большой высокого роста, пальцы рук и ног длинные, тонкие, лицо продолговатое, грудная клетка деформирована (кифосколиоз), подкожно-жировой слой развит плохо, выявлена миопия средней степени. В легких выслушивается перкуторно легочный звук. Дыхание жесткое, хрипов нет. Сердце — ритм правильный, частота сердечных сокращений — 110 в 1 мин, АД — 14,6/9,3 кПа. Во всех точках отмечается грубый систолический шум с максимумом громкости над верхушкой и у нижнего края грудины. При перкуссии выявлено расширение сердца влево на 2 см. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Размеры селезенки перкуторно увеличены, пальпируется ее болезненный край.

При рентгенографии было отмечено увеличение сердца в объеме за счет левых отделов, которые отклоняют назад пищевод по дуге, приближающейся к среднему радиусу. На ФКГ — признаки недостаточности митрального клапана. На ЭКГ выявлены синусовая тахикардия, гипертрофия левого желудочка, вертикальное положение электрической оси сердца.

Анализ крови: Hb — 1,6 ммоль/л, $л$ — $10,1 \cdot 10^9$ в 1 л, общий белок — 78 г/л, $СОЭ$ — 31 мм/ч, АСГ — 500 ед., АСЛ — 165 ед. Анализ мочи: относительная плотность — 1,024, белок — 99 мг/л, в поле зрения: $л$ — 2—4, эр. — 5—6, цилиндры — 0,2. Посев крови стерilen.

В детстве перенес корь, ветряную оспу, часто болел простудными заболеваниями. В 1970 г. впервые диагностирован синдром Марфана, оперирован по поводу сколиоза. В 1976 г. обследован с применением ангиографии в Институте хирургии им. А. В. Вишневского, где был выявлен врожденный порок сердца (недостаточность митрального клапана).

Был поставлен диагноз: бактериальный эндокардит. Врожденный порок сердца — недостаточность митрального клапана, синдром Марфана.

Учитывая аллергическую реакцию на пенициллин, проводили последовательно лечение антибиотиками широкого спектра действия в умеренных дозах (бенемидин, ген-

тамицин, цеполин) в течение 3 мес в сочетании с супрастином, аскорбиновой кислотой и нистатином.

В результате лечения состояние больного значительно улучшилось: уменьшилась слабость, исчезли ознобы и потливости, температура тела стала стойко нормальной, СОЭ снизилась до 16 мм/ч, нормализовалось количество лейкоцитов и гемоглобина. Выписан под наблюдение поликлиники.

УДК 547.548—02:616—003.96

П. Р. Комаров, Н. В. Калашченко (Уфа). Адаптационный период при воздействии хлорорганических соединений на организм

Задачей настоящего исследования являлось изучение фонда свободных аминокислот и серосодержащих соединений сыворотки крови в зависимости от стажа работы у здоровых рабочих, подвергающихся комбинированному воздействию хлорированных бензолов, фенолов, крезолов, аминной соли 2М-4ХП, гексахлорана, гексахлорбутадиона, хлорекса, дихлорэтана, метальдегида, монохлоруксусной кислоты и др. на уровне их предельно допустимых концентраций.

Под наблюдением в течение 10 лет находились 253 человека (мужчин — 141, женщин — 112). В контрольную группу вошли лица, не контактирующие с токсическими веществами. Все обследованные были в возрасте от 20 до 50 лет (в основной группе число лиц от 20 до 39 лет составляло 84%, в контрольной — 81%).

Определение свободных аминокислот сыворотки крови проводилось методом нисходящей хроматографии, активность сульфгидрильных групп — амперометрическим титрованием, общего, восстановленного и окисленного глутатионов — методом Вудворда и Фрея.

Динамика показателей аминокислот и тиоловых соединений представлена в таблице.

Динамика показателей свободных аминокислот сыворотки крови и тиоловых соединений у рабочих химического производства в зависимости от стажа работы

Показатели, мкмоль/л	Контрольная группа	Средние величины показателей		
		профессиональный стаж основной группы, лет		
		до 2	от 2 до 5	от 5 до 10
Цистин	337,1±3,7	223,8±28,7	250,0±43,3	288,8±101,3
Орнитин	237,1±55,3	202,3±16,7	200,8±15,9	242,4±98,5
Треонин	568,9±47,1	574,8±58,8	638,7±69,7	579,8±25,2
Аланин	342,7±32,6	311,3±55,1	325,8±51,7	453,9±92,1
Тирозин	121,5±16,0	74,0±7,2 *	76,2±7,7 *	116,0±16,6
Гамма-аминомасляная кислота	223,3±26,2	115,5±8,7 *	117,9±13,6 *	203,9±14,6
Валин	92,3±6,8	65,8±5,1 *	66,7±6,0 *	106,8±10,3
Фенилаланин	26,1±4,8	32,1±4,2 *	38,2±4,8 *	29,7±4,2
Лейцин	61,8±6,1	61,8±8,4	61,8±6,9	63,4±6,1
Аспарагиновая кислота	227,8±27,1	162,4±26,3 *	191,7±29,3	194,7±44,4
Глутаминовая кислота	112,9±11,6	37,4±6,1 *	42,9±5,4 *	89,8±8,2
Аспарагин	413,6±35,6	290,9±24,2 *	312,9±23,5	427,3±65,1
Глутамин	162,3±9,6	139,0±6,8 *	141,8±15,7	172,6±16,4
Глицин	370,7±34,7	324,0±33,3	326,7±34,7	288,0±106,7
Серин	64,8±7,6	53,3±8,6	58,1±7,6	67,6±6,7
Сульфгидрильные группы	805 ±13	580 ±30 *	646±20 *	639 ±11 *
Глутатион общий, мг/л	516 ±21	392 ±17 *	651 ±11 *	508 ±48
Глутатион восстановленный, мг/л	461 ±30	296 ±17 *	347 ±24 *	458 ±16
Глутатион окисленный, мг/л	56 ±15	93 ±6 *	107 ±11 *	58 ±10

* — результаты статистически достоверны.

Анализируя полученный материал, можно отметить определенную тенденцию в изменении фонда свободных аминокислот и тиоловых соединений в зависимости от длительности воздействия комбинации хлорорганических соединений малой интенсивности. Во-первых, прослеживаются две фазы адаптационного периода по показателям некоторых аминокислот и тиоловых соединений. Первая фаза адаптационного периода — фаза неблагоприятного воздействия хлорорганических соединений на организм работающих длится от 2 до 5 лет. Вторая — фаза привыкания, начинается в основном после 5 лет контакта с хлорорганическими соединениями малой концентрации. Такая фазовость изучаемых показателей характеризует действие факторов малой интенсивности, но не выявляет специфичности отмеченных нарушений. Во-вторых, наиболее чувствительными к воздействию химических веществ на организм являются тиоловые соединения и некоторые аминокислоты (цистин, цистеин, тирозин, γ-аминомасляная кислота, валин, глутаминовая кислота, аспарагин).

На основании изложенного можно заключить, что воздействие хлорорганических соединений малой интенсивности вызывает адаптационную фазовость в состоянии гомеостаза аминокислотного обмена и окислительно-восстановительных процессов организма работающих, что может служить показателем начальной интоксикации, а также характеризовать условия труда.

УДК 616.36—002.14—07—097

А. Г. Хисамутдинов, Э. Х. Мамкеев, С. В. Зубов (Казань). Сравнительная оценка различных методов обнаружения HBs-антигена

В настоящее время для определения поверхностного антигена, одного из общепризнанных маркеров вируса гепатита В, применяют иммунологические методы: реакцию преципитации в геле, встречный иммуноэлектрофорез (ВИЭФ), реакцию пассивной геммаглютинации (РПГА).

РПГА по своей чувствительности приближается к радиоиммунологическому методу и является перспективной для определения HBs-антигена не только у больных вирусным гепатитом, доноров, контактных по вирусному гепатиту в детских учреждениях, но и среди беременных, перенесших вирусный гепатит до беременности и во время ее.

Для выявления HBs-антигена в сыворотке крови использовали макрометод ВИЭФ на агаровом геле, микрометод ВИЭФ на геле агарозы с прерывистой буферной системой; РПГА с эритроцитарным иммунодиагностиком Горьковского НИИЭМ.

В ходе работы были исследованы 572 сыворотки, в том числе 138 от детей из неврологического санатория, 170—у доноров и 264—у беременных, перенесших вирусный гепатит. Из 138 сывороток, обследованных микрометодом ВИЭФ, HBs-антиген был выявлен у 6,5% детей, антитела—у 0,7%, тогда как макрометодом ВИЭФ он был обнаружен у 4,6%, анти-HBs-антитела не определены.

Столько же сывороток крови детей было исследовано РПГА. Процент обнаружения антигена последним методом составил 7,2, что в 1,2 раза превосходит результаты, полученные микрометодом ВИЭФ и в 1,5 раза—макрометодом ВИЭФ.

Сыворотки крови беременных, перенесших вирусный гепатит, и доноров исследовали параллельно методами ВИЭФ и РПГА. Процент обнаружения антигена методами ВИЭФ был одинаков (1,1), а процент положительных находок в РПГА составил 1,8 и 3,5 соответственно.

Результаты наших исследований показывают, что для выявления анти-HBs-антител лучше пользоваться методом РПГА с указанным диагностиком. Благодаря высокой чувствительности, хорошей воспроизводимости и простоте постановки он более эффективен, чем ВИЭФ.

УДК 616.981.718—053.9—07—08

В. Ф. Терентьев, В. Е. Рычнев, Н. А. Ряскин, Е. Н. Ишина (Воронеж). Ку-лихорадка у пожилых лиц и детей

Относительная редкость Ку-лихорадки в детском и пожилом возрасте побудила нас проанализировать заболеваемость этой инфекцией и дать сравнительную характеристику ее клинического течения.

За 30-летний срок регистрации заболевания удельный вес детей и людей пожилого возраста был незначительным. Однако обследование этих категорий лиц с использованием двух иммунологических методов—реакции связывания комплемента (РСК) и кожно-аллергической пробы (КАП) с антигеном Бернета—в эндемичных сельских районах Воронежской области выявило резко положительные результаты. Так, КАП и РСК регистрировались у пенсионеров в 44,0% и 7,1%, среди детей—в 23,8% и 8,3%. В период вспышки Ку-лихорадки аэрогенного происхождения (через козий пух) дети составляли 20% от числа больных.

Кроме того, у них оказались более высокие значения положительных результатов, чем у взрослых (РСК и КАП у школьников 4—7-х классов отмечены в 67,9% и 46,1%). Своевременно не диагностированная Ку-лихорадка документирована лишь у 1/3 из них. Не имели в анамнезе лихорадочных заболеваний, клинически напоминающих Ку-риккетсиоз, 43% детей с серопозитивными реакциями. Приведенные факты свидетельствуют, с одной стороны, о более частом поражении крайних возрастных категорий коксидиозом Бернета вопреки данным официальной статистики, во-вторых, о возможности бессимптомного, латентного течения инфекции у жителей эндемичных по этому зоонозу мест.

В разработку вошли результаты обследования больных в возрасте от 60 до 97 лет и детей от 11 мес до 15 лет. Среди пожилых больных преобладали женщины, что является нетипичным для Ку-лихорадки и, видимо, отражает особенности демографического статуса в данном возрасте. В обеих возрастных группах преобладали жители сел и районных поселков.

Ку-лихорадка протекала главным образом доброкачественно. Среднетяжелое и тяжелое течение болезни констатировано у пожилых. У детей, напротив, преобладали

легкие формы (68%). Близкими оказались показатели частоты рецидивов и пневмоний. Чаще всего пневмонии сопровождалась умеренно или хорошо выраженной клинической симптоматикой, особенно у лиц пожилого возраста. В основном пневмонии были двусторонними. Как исключение, пневмонический вариант болезни у детей был выражен скудно, диагностика его основывалась на данных рентгеноскопии.

Важно отметить, что в обеих сравниваемых группах клиника заболевания в целом соответствовала таковой у лиц молодого и среднего возраста. Вместе с тем у пожилых начало болезни было подострым (26,4%), у детей — острым (89,2%). В последующем болезнь приобретала характерные для этой инфекции черты — появлялись лихорадка, сопровождающаяся ощущением озноба и жара, головная боль, артралгии и миалгии, гипергидроз, гиперемия лица, увеличение печени и селезенки, относительная брадикардия. Несомненно, что в клиническом плане не могли не сказаться разнообразные фоновые заболевания у пожилых. Среди них наиболее часто встречались сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, болезни желчевыделительной системы, атеросклероз, ожирение и др. У всех детей Ку-лихорадка протекала на благоприятном фоне. Среди пожилых значительно чаще имели место суставные и мышечные боли, проявления токсикоза (головокружение, бессонница, адинамия). Кашель, брадикардия отмечены у половины из них. С той же частотой выявлялись диспепсические явления, тахикардия, гепатолиенальный синдром. У 10,5% пожилых зафиксированы инфекционно-токсический шок I—II степени, дезориентация, имевшие место в период лихорадки. Достаточно часто регистрировались осложнения болезни или проводимой терапии (26%) — миокардит, плеврит, холецистит, токсико-аллергический дерматит. В одном случае диагностированы серозный менингит и увеит. При наиболее частом уровне температуры в 39—40° (в обеих группах) у лиц пожилого возраста длительность лихорадки была вдвое дольше, чем у детей. В пожилом возрасте чаще и более длительно констатирован субфебрилитет по окончании основной лихорадочной волны. Значительная астенизация как в остром периоде болезни, так и в период реконвалесценции была характерна для лиц пожилого возраста. Выраженная слабость и потливость у них нередко продолжались в течение нескольких недель после выписки из стационара. У детей часто наблюдались склерит и конъюнктивит, гиперемия лица (84,2%), нередко регистрировалась тахикардия (36,8%), важное диагностическое значение имел гепатолиенальный синдром (78,9%). Частота таких симптомов, как одышка, рвота, боли в животе и диарея, отмечена у 21,1%, что, по-видимому, является особенностью неспецифической реакции организма на инфекцию.

Рецидивы в сравниваемых группах протекали преимущественно легче и короче основного периода болезни. Имели место 1—2 рецидива, которые возникали в среднем через 3—5 дней апиреksии и длились около 4—5 дней. В отдельных случаях повторная волна была длительнее и тяжелее первичной.

Диагноз Ку-лихорадки во всех наблюдениях подтвержден положительной РСК в динамике. Титр антител колебался от 1:20 до 1:320. Средний уровень антител у пожилых людей был ниже, чем у детей и больных среднего возраста. У большинства лиц пожилого возраста он не превышал 1:80—1:160. Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами показало и более ранний переход РСК у пожилых людей в серонегативную фазу. В обеих возрастных группах антитела к антигену Бернета с большим постоянством выявлялись на 2—3-й неделях болезни. В отдельных случаях позитивная РСК впервые регистрировалась у пожилых на 4—5-й и у детей на 4—7-й неделях.

Гемограмма у пожилых больных характеризовалась относительно частым лейкоцитозом (32%). Достоверно чаще лимфопения наблюдалась у лиц пожилого возраста по сравнению с детьми (соответственно 58% и 22%). Процентное содержание лимфоцитов в этом случае равнялось 8—15. В более поздние сроки лимфоцитоз одинаково часто выявлялся у больных обеих групп. Относительная лимфопения начального периода болезни коррелировала с серонегативными результатами или низкими титрами РСК. Изменения в моче носили общетоксический характер, нередко отражая реакцию организма на инфекцию или же наличие сопутствующих заболеваний (у пожилых). Отклонения в биохимических показателях у пожилых в отдельных случаях проявлялись повышением активности аланинаминотрансферазы, гипербилирубинемией, азотемией.

Наиболее часто в лечении больных использовали тетрациклин, левомицетин и пенициллин. Отмечена большая терапевтическая эффективность тетрациклина и рифампицина. В большинстве наблюдений приходилось заменять первоначально назначенные пенициллин и левомицетин. Из средств патогенетической терапии применяли препараты бутозолидинового ряда, глюкокортикостероиды.

Длительность заболевания у лиц пожилого возраста и детей составляла в среднем соответственно 25,3 и 13,1 дня. Выздоровление наступало во всех случаях.

Таким образом, Ку-риккетсиоз среди пожилых лиц и детей в эндемичных по этому заболеванию районах не является редким заболеванием. Более полное выявление больных и переболевших в силу трудности диагностики инфекции возможно только при использовании иммунологических методик (РСК, КАП).

Крайние возрастные категории больных — дети и пожилые люди — в основном переносят Ку-лихорадку аналогично лицам молодого и среднего возраста. В то же время у больных этих групп возможны вариации клинических параметров, выражен-

ности начала болезни, частоты рецидивов и осложнений, высоты титра антител и скорости их угасания. Следовательно, необходимо более часто проводить динамическое исследование указанных групп населения, особенно сельских жителей, с использованием РСК с антигеном Бернета.

УДК 616.28—072.7

Л. Г. Сватко, Д. Г. Тумашева, Р. М. Нурсаитова (Казань). Применение словесных тестов на татарском языке для исследования слуха при речевой аудиометрии

Определение остроты слуха при речевой аудиометрии относится к давно известным способам исследования. Еще в 1906 г. В. И. Воячек предложил таблицу пробных слов для исследования слуха на русском языке. В условиях многонационального Советского государства первостепенное значение приобрела разработка словесных таблиц для проведения речевой аудиометрии на языках народов СССР. Каждый язык имеет свои характерные фонетические, грамматические и ритмические особенности, поэтому в первую очередь должны быть составлены артикуляционные таблицы слов каждого языка.

Татарский язык относится к северо-западной группе тюркских языков, в которую, кроме него, входят казахский, киргизский, каракалпакский, кумыкский, карачаево-балкарский и др.

Целью нашей работы было исследование фонетических и грамматических свойств «живой» татарской речи и создание словесных тестов для их последующего применения в речевой аудиометрии при исследовании слуха. При подборе слов использовались «Толковым словарем татарского языка» под редакцией Л. Т. Махмутовой (1979, 1980, 1981). При составлении артикуляционных таблиц для речевой аудиометрии на татарском языке мы учитывали особенности этого языка, вытекающие из его фонетического и грамматического строя, а также современное состояние татарского литературного языка. Слова отобраны из лексики современного татарского литературного языка с учетом всех основных его жанров: поэзии, художественной, фольклорной и публицистической литературы.

Основной формой слов в таблицах для имен существительных, прилагательных и местоимений является форма основного падежа, для глаголов — инфинитивная форма. В составленных нами таблицах из фонетических особенностей языка отражены количественные соотношения слов с различными слоговыми составами. Изучение процентного соотношения слоговой частоты (10 000 слов) показало, что односложные слова составляют 17,2%, двусложные — 46,3%, трехсложные — 24,4%, четырехсложные — 9,7% и многосложные — 2,4%. Нами была вычислена частота каждой фонемы в начале слов татарского языка. Наиболее часто встречаемыми фонемами в начале слова оказались К (18,3%), Т (11,2%), Б (8,2%), С (6,9%), А (5,1%), редковстречаемыми — Е (0,84%), Ф (0,5%), Ш (0,05%). Согласные Ц и Щ наблюдаются только в заимствованных словах русского языка. Слова распределены на 6 групп по 50 слов в каждой и по 10 слов в подгруппе с учетом процентного соотношения гласных и согласных звуков, а также слоговых структур каждого слова.

Разработанные нами артикуляционные таблицы дали возможность применять их в виде фонограмм при речевой аудиометрии с целью получения достоверных результатов исследования слуховой функции при различных формах тугоухости у лиц татарской национальности.

УДК 616.716.1/4+617.52]—002—08:615.384

Л. А. Кольцова, К. Е. Шерпутовская, В. Н. Широков, Е. Ф. Николаев (Казань). Трансфузионная терапия в клинике челюстно-лицевых заболеваний

Применение инфузионной терапии при различных патологических состояниях челюстно-лицевой области позволяет активно корригировать нарушения, возникающие в организме как в результате самого заболевания, так и при обширных хирургических вмешательствах в этой области.

За последние 5 лет в челюстно-лицевом отделении кафедры хирургической стоматологии 493 больным произведено 850 трансфузий донорской крови, эритроцитарной и лейкомаassy, а также кровезаменителей комплексного и направленного действия. Больные были в возрасте от 1 мес до 80 лет: до одного года — 52 человека, до 5 лет — 28, до 7 — 80, до 14 — 43, до 20 — 46, до 30 — 81, до 40 — 51, до 50 — 50, до 60 — 45, до 70 — 14, старше 70 лет — 3. Данные о количестве проведенных трансфузий приведены в таблице.

Жидкости вводили путем венепункции и венесекции. При необходимости проведения длительной трансфузионной терапии катетеризировали периферические вены конечностей или подключичную вену (6 случаев). На одного больного приходилось от 1 до 14 трансфузий.

Непосредственный контроль во время и после трансфузии осуществляли путем определения частоты пульса, АД, температуры тела, лабораторных анализов. Эффек-

Трансфузионные среды, применяемые при различных заболеваниях

	Острый остеомиелит	Хронический остеомиелит	Флегмоны	Паротит, слюноаденит	Фурункулы, карбункулы	Переломы челюсти	Травмы мягких тканей	Кровотечения после удаления зуба	Ожоги	Деформация челюсти	Расщелины губы	Расщелины неба	Гемангиомы	Другие новообразования	Пластика	Всего
Гемодез	65	2	191	17	87	5	2	3	24	—	—	—	—	—	—	396
Полиглюкин	7	1	10	—	2	2	22	7	1	—	—	—	—	—	—	52
Аминопептид	17	4	23	—	7	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	60
Альбумин	3	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7
Казеин	7	4	1	—	—	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25
Маннит	—	—	6	—	4	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11
Протеин	4	—	5	—	—	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—	13
Липофундин	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Реополиглюкин	2	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6
Кровь	6	16	2	—	2	4	5	—	8	14	57	111	26	38	—	289
Плазма	13	11	10	—	5	—	1	—	9	—	—	2	1	3	1	56
Прямое переливание	1	8	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	12
Эритромаасса	—	—	—	—	3	—	—	3	—	—	1	2	4	1	—	14
Лейкомаасса	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Желатиноль	—	—	2	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	4
Всего	126	47	260	17	110	34	30	19	42	14	57	118	29	45	2	850

тивность комплексного лечения, в том числе и трансфузионной терапии, оценивали по клинико-лабораторным показателям.

При плановых операциях, проводимых под общим обезболиванием, по поводу врожденных расщелин, приобретенных деформаций челюстей, опухолей мягких тканей лица, переливали консервированную донорскую кровь или эритроцитарную массу в объеме, соответствующем величине кровопотери, которую определяли путем взвешивания салфеток и по содержанию гемоглобина.

Для увеличения объема циркулирующей крови применяли внутривенные трансфузии полиглюкина, реополиглюкина, желатиноля.

С целью дезинтоксикации трансфузионную терапию использовали у больных с тяжелым течением острых воспалительных заболеваний одонтогенного и неodonтогенного происхождения. Для этого наиболее часто вливали гемодез, который среди других трансфузионных сред, применяемых при гнойно-септических процессах, является лучшим благодаря выраженному дезинтоксикационному действию, диуретическим и дегидратирующим свойствам, а также способности улучшить микроциркуляцию и экскреторную функцию печени. Гемодез вводили в сочетании с физиологическим раствором и 5% раствором глюкозы.

Для усиления дезинтоксикационного эффекта применяли форсированный диурез введением 10—20% раствора маннитола. Устойчивый диурез достигался дополнительным введением лазикса.

Ослабленным больным назначали гемодилюционную терапию: реополиглюкин или желатиноль в количестве 500 мл, гемодез — 200 мл, альбумин — 100 мл или 500 мл белковых гидролизатов с равным количеством 5% раствора глюкозы с инсулином. Дополнительно вводили 500 мл физиологического раствора и 50—100 мл 4% раствора бикарбоната натрия. Для стимуляции защитно-приспособительных механизмов организма при осложненном течении гнойно-воспалительных заболеваний применяли 10—20% раствор глобулина, протенин, белковые гидролизаты.

Во всех случаях в инфузионную терапию включали витамины группы В, витамин С, инсулин, гидрокортизон. Двум детям с распространенным одонтогенным остеомиелитом нижней челюсти, перешедшим в хроническую стадию, было осуществлено прямое переливание крови от родителей.

Противовоспалительное медикаментозное лечение больных с воспалительными процессами также проводили внутривенно.

Осложнений при трансфузионной терапии мы почти не наблюдали. Исключение составили 3 больных с осложненным течением хронического травматического остеомиелита нижней челюсти, которым липофундин вводили внутривенно с целью парентерального питания. У всех троих во время введения температура тела повысилась до 40° и держалась в течение 2—4 ч.

У 482 больных было достигнуто полное клиническое выздоровление и только у 11 человек, несмотря на активную инфузионную терапию, антибактериальное лечение и рациональное хирургическое вмешательство, болезнь закончилась летальным исходом.

Таким образом, наши данные позволяют рекомендовать трансфузионную терапию для широкого применения в комплексном лечении различных заболеваний челюстно-лицевой области.

Е. В. Крешетов (Казань). Состояние неспецифического звена клеточной противомикробной защиты у детей с острой одонтогенной инфекцией

Одонтогенные воспалительные процессы относятся к наиболее частым заболеваниям лица и челюстей; их удельный вес постоянно возрастает. Быстрое развитие острого одонтогенного воспаления у детей нередко затрудняет диагностику заболевания и выбор адекватного лечения, что является причиной участвующих форм хронического остеомиелита челюстей. В связи с этим необходим поиск дополнительных методов исследования, позволяющих как можно раньше оценивать объективные критерии сущности острого одонтогенного заболевания.

Цель нашего исследования заключалась в изучении функционального состояния гранулоцитов периферической крови по содержанию гликогена, фосфолипидов и пероксидазы у детей с периоститом и остеомиелитом челюстей при поступлении в стационар и в состоянии клинического выздоровления для ранней диагностики и контроля за проводимым лечением.

Гликоген, фосфолипиды нейтрофилов и пероксидазу изучали общепринятыми гистохимическими методами. Кровь из пальца брали утром натощак, готовили мазки, высчитывали гистохимический показатель содержания этих веществ.

Исследования были проведены у 119 детей в возрасте от 4 до 15 лет. У 49 больных (1-я группа) был острый одонтогенный периостит, у 70 (2-я) — острый одонтогенный остеомиелит. В контроле изучены мазки крови 22 здоровых детей.

Лечение больных заключалось в незамедлительном удалении очага обострения хронического верхушечного периодонтита с обеспечением оттока гнойному экссудату. По показаниям назначали антибиотики, сульфаниламиды, десенсибилизирующие средства, физиотерапевтические процедуры. Проводили клинико-лабораторные анализы крови.

Содержание гликогена, активность пероксидазы и фосфолипидов (ед.) в нейтрофилах периферической крови у детей с острой одонтогенной инфекцией

Время исследования	n	Гликоген	Фосфолипиды	Пероксидаза
При поступлении	119			
периостит	49	$2,28 \pm 0,04$ $P < 0,01$	$2,20 \pm 0,07$ $P > 0,2$	$1,62 \pm 0,03$ $P < 0,05$
остеомиелит	70	$2,58 \pm 0,04$ $P < 0,01$	$2,27 \pm 0,06$ $P > 0,05$	$1,43 \pm 0,06$ $P < 0,001$
По выздоровлении	41			
периостит	21	$2,01 \pm 0,06$ $P > 0,05$	$2,17 \pm 0,12$ $P > 0,3$	$1,71 \pm 0,06$ $P > 0,05$
остеомиелит	20	$2,25 \pm 0,06$ $P < 0,05$	$2,18 \pm 0,08$ $P > 0,3$	$1,63 \pm 0,04$ $P < 0,05$
Здоровые дети	22	$1,87 \pm 0,03$	$2,13 \pm 0,04$	$1,83 \pm 0,03$

У больных с острым одонтогенным периоститом выявлено повышение гистохимического показателя содержания гликогена ($P < 0,01$), снижение активности пероксидазы ($P < 0,05$), увеличение СОЭ до 20 мм/ч и лейкоцитоз до $12 \cdot 10^9$ в 1 л. У 15 из 49 больных изменений в морфологическом составе белой крови не обнаружено. Острый одонтогенный периостит клинически проявлялся фебрилитетом до $38,5^\circ$, снижением аппетита и нарушением сна.

У больных с острым одонтогенным остеомиелитом наблюдалось повышение гистохимического показателя содержания гликогена ($P < 0,001$), снижение активности пероксидазы ($P < 0,01$), увеличение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом влево и фебрилитет, превысивший 39° у 29 больных. Большая часть детей жаловалась на общую слабость и озноб, а у 10 обследованных было отмечено нарушение стула.

Таким образом, при поступлении больных с острым одонтогенным периоститом отмечалось увеличение содержания гликогена, снижение показателей пероксидазы при стабильной активности фосфолипидов, а у больных с острым одонтогенным остеомиелитом были найдены еще более выраженные отклонения показателей метаболизма в гранулоцитах периферической крови.

Указанные сдвиги уровня гликогена и активности пероксидазы в нейтрофилах, по-видимому, связаны с изменениями активности фагоцитарного процесса. Так, по мнению А. М. Чернуха (1979), повышение содержания гликогена в нейтрофиле является обычной компенсаторной реакцией в условиях гнойного воспаления. Снижение активности пероксидазы у детей отражает, вероятно, снижение или недостаточную актив-

ность переваривающей фазы фагоцитоза, так как известно, что пероксидаза участвует в последнем этапе фагоцитирования частиц лейкоцитом.

При исследованиях, проведенных в состоянии клинического выздоровления у больных с острым одонтогенным периоститом, выявлена тенденция к нормализации изучаемых показателей к 4—5-м суткам, тогда как у больных с острым одонтогенным остеомиелитом гистохимический показатель содержания гликогена и активность пероксидазы оставались измененными к 7—9-м суткам, несмотря на нормализацию показателей клинических анализов крови (см. табл.). Следовательно, у детей с различными видами острой одонтогенной инфекции активность гликогена и пероксидазы изменяется и нормализуется в зависимости от тяжести воспаления и является более информативным тестом для диагностики вида одонтогенного воспаления, а также для контроля эффективности лечения.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 616—089.819.1

ХИРУРГИЧЕСКИЙ ДРЕНАЖ

Г. Г. Неттов

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

Основным недостатком применяемых в хирургии и травматологии дренажей является относительно быстрое закупоривание их просвета раневым отделяемым. С целью повышения активности дренирования, эффективности промывания и вакуумирования ран, а также для облегчения очистки дренажной трубки нами предложен хирургический дренаж (удостоверение на рацпредложение № 387 от 8/IV 1982 г., выданное Казанским НИИТО) со специальным мандреном. Последний выполнен в виде эластического стержня 3 (А) с толщиной, соответствующей внутреннему диаметру хирургической трубки 1, со спиральной выемкой 4 по всей поверхности мандрена.

Методика дренажа: после окончания хирургической обработки в рану вставляют дренажную трубку 1 с боковыми отверстиями 2 и с мандреном 3, оба конца дренажной трубки с мандреном выводят наружу (Б). Рану послойно ушивают.

Принцип работы дренажа заключается в следующем: сразу же после операции несвернувшаяся кровь (раневое отделяемое) вытекает из раны по спиральной выемке 4 мандрена 3. После того, как кровь свернется и закупорит выемки мандрена, последний удаляют из дренажной трубки. При необходимости рану промывают растворами антисептиков, антибиотиков и производят ее вакуумирование. Для этого после удаления мандрена к одному концу трубки подводят промывающий раствор, а к другому подключают вакуум-отсос (В). При вакуумировании без промывания свободный конец дренажной трубки закрывают стерильной салфеткой для предотвращения подсоса окружающего воздуха в рану. Спиралевидный ход выемки мандрена способствует полному удалению свернувшейся крови из дренажной трубки.

После промывания и стерилизации мандрен пригоден для дальнейшего использования. Изготавливается мандрен из эластического, химически нейтрального материала (например, силикона) и рассчитан на многократное употребление. Диаметр мандрена должен соответствовать внутреннему диаметру дренажной трубки. В качестве дренажа можно использовать трубку от системы для однократного применения.

Хирургический дренаж с мандреном апробирован в отделении для лечения повреждений и заболеваний кисти Казанского НИИТО при лечении 17 больных с сочетанной травмой кисти.

Испытания показали, что его применение повышает активность дренирования, эффективность промывания и вакуумирования ран, упрощает очистку просвета дренажной трубки, а при необходимости может удлинять сроки пребывания дренажа в ране. Преимущества предлагаемого дренажа позволяют рекомендовать его для клинической практики при лечении сочетанной травмы кисти и профилактики нагноительных процессов в ране.



Хирургический дренаж.

Поступила 30 июня 1983 г.

ИГЛА ДЛЯ ВНУТРИКОСТНЫХ ВЛИВАНИЙ

В. А. Кулавский, Е. В. Уткин, Л. И. Косован

Кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета (зав. — проф. В. А. Кулавский) Башкирского медицинского института имени XV-летия ВЛКСМ, медико-санитарная часть УМПО № 13 (главврач — В. А. Певцов), г. Уфа



Видоизмененная игла ЦИТО для внутрикостной анестезии.

Для внутрикостных вливаний и костных пункций предложено большое количество игл, но они имеют недостатки: сложные по устройству, короткие, с большим диаметром, без фиксированного мандрена и удобной рукоятки. Для внутрикостной анестезии предложена игла с удобной для введения в кость рукояткой со шпением на конце, косым срезом и фиксированным мандреном, благодаря которым исключается закупорка иглы костным веществом¹. Но и эта игла не лишена недостатков.

Мы применяем видоизмененную иглу ЦИТО, в которой рукоятка совмещена со стилетом большей длины и меньшего диаметра (см. рис.). Она легко вводится в кость, меньше травмирует ее, позволяет проводить внутрикостные вливания больным с выраженным подкожно-жировым слоем. Несмотря на значительное уменьшение диаметра, игла обладает достаточной прочностью и не ломается даже при многократных пункциях, а также не затрудняет введения лекарственного раствора. Предлагаемая игла используется для введения во внутреннюю губу гребня крыла подвздошной кости вращательными движениями с одновременным надавливанием на рукоятку. Проникновение иглы в губчатое вещество определяется ощущением «провала», прочной ее фиксацией, довольно свободным введением жидкости при надавливании на поршень шприца и поступлении крови и костного мозга в шприц при обратном движении поршня.

С помощью предложенной иглы по описанной выше методике проведено лечение 19 больных с острыми воспалительными заболеваниями внутренних женских половых органов. Каких-либо осложнений, связанных с внутрикостными вливаниями, не наблюдалось.

Поступила 14 февраля 1984 г.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 061.75

ПРОФЕССОР И. С. АЛУФ

Т. М. Кухнина, Э. Л. Биткова, Р. Ф. Латыпова

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

История жизни и творческого пути профессора И. С. Алуфа — основателя и первого ректора Казанского государственного медицинского института (после его отделения от университета), пламенного революционера-ленинца — одна из ярких страниц истории советской неврологии и нейроморфологии.

И. С. Алуфа, человека с большим ясным живым умом и добрым сердцем, является примером исключительно целенаправленной и насыщенной жизни.

Исаак Самуилович Алуф родился 30 ноября 1883 г. в г. Полоцке Витебской губернии в семье мелкого торговца. Родители хотели, чтобы он продолжил дело отца, однако юноша мечтал об ином: он едет поступать на медицинский факультет Казанского университета. Осуществление мечты было делом далеко не простым — национальная политика царского правительства запрещала евреям обучаться в гимназиях, следовательно, аттестата зрелости, необходимого для поступления в высшее учебное заведение, у Алуфа не было. Лишь в 1904 г., блестяще выдержав экстерном экзамен зрелости при 2-й Казанской гимназии с высшим баллом по всем предметам, он был принят на 1-й курс медицинского факультета.



¹ Медицинские инструменты, приборы, аппараты и оборудование. Каталог, книга 7, раздел 12 (травма, ортопедия, механотерапия), М., 1960, с. 73. Порядковое обозначение иглы 12—98.

Средств для существования не хватало — в студенческие годы И. С. Алуф жил уроками и работал в «Волжском листке». Вскоре он оказался в центре революционной борьбы в Казани: в 1903 г. вступил в партию большевиков, принимал активное участие в марксистских кружках, был известен революционерам Поволжья под партийной кличкой «Алехин», входил в Казанский комитет РСДРП(б). В 1905 г., когда по всей стране прокатилась волна протеста в связи с кровавыми событиями 9 января, И. С. Алуф был в гуще революционных событий и во время окружения и обстрела юнкерами и черносотенцами здания городской думы был арестован. В 1906 г. за принадлежность к партии большевиков и участие в конференции в Таммерфорсе его вновь арестовали, исключили из университета и после шестимесячного тюремного заключения приговорили к ссылке в Архангельскую губернию, в последующем приговор был обжалован и в конце 1906 г. И. С. Алуф был выслан из России. В течение двух лет он был членом заграничного Центрального бюро партии.

По возвращении в Россию в 1908 г. И. С. Алуф был восстановлен в университете и закончил его с отличием в 1913 г. Будучи студентом четвертого и пятого курсов, он проводил исследования в лаборатории клиники нервных болезней, изучая методики гистопатологического исследования нервной системы. По окончании университета И. С. Алуф был рекомендован проф. Л. О. Даркшевичем для научной работы при университете, но как неблагонадежный не был утвержден попечителем учебного округа. Он переехал в Петербург, где работал экстерном в отделении нервных болезней клинического Еленинского института (ныне ГИДУВ) у проф. Л. В. Блуменау, изучал базедову болезнь и другие расстройства желез внутренней секреции. Одновременно для заработка реферировал французскую, английскую и немецкую медицинскую литературу.

В 1914 г. он был призван на военную службу, до 1917 г. служил полковым врачом и ординатором госпиталя, а также заведовал отделением нервных болезней 2-го подвижного лазарета Екатеринбургской общины Красного Креста. С фронта был переведен в Казань ординатором 93-го госпиталя, где работал экстерном в клинике нервных болезней медицинского факультета университета. В 1919 г. И. С. Алуф был избран ординатором, а в 1922 г. — ассистентом той же клиники, возглавляемой проф. А. В. Фаворским. За работу в армии и борьбу с тифом был дважды награжден.

После демобилизации в 1922 г. И. С. Алуф много времени уделял общественной работе: с 1922 по 1927 г. был заместителем декана, а в дальнейшем деканом медицинского факультета КГУ, ответственным секретарем Казанской секции научных работников и членом центрального совета научных работников. С 1931 г. видный ученый являлся ректором Казанского медицинского института и одним из организаторов Татарского института экспериментальной медицины. И. С. Алуф был кандидатом в члены ЦИК Татарской республики, избранным на VIII съезде Советов республики, а также членом ВАРНИТСО (прототип общества «Знание»). Воспитанный на партийных традициях, опытный организатор и блестящий оратор, он был любимцем студентов и профессуры. Прочная дружба И. С. Алуфа с В. А. Энгельгардтом и А. В. Вишневским взаимно обогащала каждого из этих выдающихся людей.

В 1926 г. И. С. Алуф был командирован с научной целью за границу, около 2 лет проработал в неврологическом институте Берлинского университета и Берлинском институте мозга, где провел исследования на тему «Сравнительная архитекtonика головного мозга млекопитающих».

Сохранилось письмо И. С. Алуфа декану: «Важность архитектурных исследований, открывающих совершенно новые горизонты в локализационном учении, усугубляется еще тем, что русские неврологические лаборатории архитектурной коры головного мозга мало занимались, если не сказать более... Представляется поэтому особенно важным для русского научного работника войти в курс цито- и миелоархитектонических исследований. Во исполнение указанной задачи мною, согласно плана профессора А. В. Фаворского и по предложению профессора О. Фогта ведется работа по сравнительно анатомическому исследованию цитоархитектоники коры головного мозга кролика, белки и мыши. Мною изготовлено свыше 3 тысяч препаратов, исследование которых и составляет содержание моей работы. Довести ее до конца в течение оставшегося времени командировки совершенно не представляется возможным. Меньше чем за годичный срок даже при том напряжении, с которым я работаю, сделать это не удастся. Поэтому прошу деканат о возбуждении ходатайства перед правлением университета о продлении моей командировки до 1 сентября 1927 г., считаю необходимым указать, что текущий учебный год ко времени окончания срока моей командировки будет уже на исходе и продолжение ее придется на каникулярное и экзаменационное время. Между тем, оценивая свои силы самым скромным образом, я полагаю, что получить научного работника, ориентирующегося в этой чрезвычайно важной области неврологического исследования, представляется очень важным».

В 1927 г. после смерти проф. А. В. Фаворского И. С. Алуф возглавил кафедру нервных болезней медицинского факультета Казанского университета.

Круг научных интересов И. С. Алуфа был чрезвычайно широк. Он занимался неврозами, сосудистыми заболеваниями мозгового ствола, афазией, алексией, рефлексологией, разрабатывал и внедрял физические методы лечения нервных заболеваний. Его экспериментальные исследования совместно с М. В. Кочергиным по измене-

нию центральной нервной системы при отравлении бензином сохранили теоретическую и практическую значимость до настоящего времени. Наиболее крупный вклад он внес в проблему гистогенеза и гистогенетической классификации коры головного мозга. В 1935 г. жизнь ученого оборвалась, к сожалению, всего на 52-ом году жизни.

Имя И. С. Алуфа, выдающегося организатора Казанского государственного медицинского института, представителя школы советских неврологов и нейроморфологов, будет долго жить в сердцах советских врачей, особенно воспитанников Казанского медицинского института. Его жизнь является примером для научной молодежи, долг которой не только чтить его память, но и активно способствовать развитию науки

Поступила 16 января 1984 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

М. К. Михайлов. Рентгенодиагностика родовых повреждений позвоночника. Казань, Таткигоиздат, 1983, 120 с.

Монография М. К. Михайлова «Рентгенодиагностика родовых повреждений позвоночника» состоит из 8 глав, заключения и библиографического указателя. I глава посвящена истории вопроса о родовой травме, частоте повреждений головного и спинного мозга.

Во II главе представлена патоморфологическая характеристика родовых повреждений позвоночника и спинного мозга. Интересными и важными в этой главе являются сведения о посмертной рентгенографии и вертебральной ангиографии, позволяющие выявить рентгенологические симптомы разрыва связок, дисков, дислокации, компрессии и переломов позвонков.

В III главе автор подробно описывает методику рентгенологического исследования, останавливается на некоторых анатомических и рентгеноанатомических особенностях позвоночника у детей. Эти сведения необходимы для правильной интерпретации повреждений позвоночника и спинного мозга. Наибольшую ценность и практическую значимость представляют рентгенологические симптомы повреждений шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника, их прямые и косвенные признаки.

VI и VII главы посвящены рентгенологическим особенностям черепа у детей с родовыми травмами спинного мозга и рентгенологическим изменениям в костях плечевого пояса у детей с акушерскими параличами рук. Эти главы можно было исключить из монографии, поскольку в них рассматриваются сочетанные повреждения, которые в более подробном изложении могли бы стать темой отдельных монографий.

М. К. Михайлову удалось описать рентгенологические симптомы вывихов, подвывихов, растяжений, переломов позвоночника и повреждений, окружающих мягкие ткани и спинной мозг. В целом монография представляет большой и ценный вклад в отечественную рентгенодиагностику.

Проф. Е. Д. Фастыковская (Новокузнецк)

Е. Т. Лильин, Е. А. Богомазов, П. Б. Гофман-Кадошников. Медицинская генетика для врачей. М., Медицина, 1983 г.

Практическому врачу генетика человека может оказать неоценимую услугу в диагностике и лечении многих заболеваний, а также в их профилактике у родственников больных. Однако овладеть достаточными знаниями по медицинской генетике каждому врачу весьма затруднительно, поскольку книги известных советских ученых в этой области Е. Ф. Давиденковой, Н. П. Бочкова и других исследователей рассчитаны в первую очередь на специалистов по медицинской генетике.

В связи с этим несомненный интерес для врача любой специальности представляет рецензируемая книга. В ней авторы справедливо отмечают, что достижением медицинской генетики 70-х годов является отрицание тактики «большого скачка», согласно которой с помощью генной инженерии уже в недалеком будущем можно будет управлять наследственностью и ждать коренного перелома в патогенетическом лечении наследственных заболеваний. Теперь всем ясно, что генетика человека является одним из наиболее сложных разделов биологии. Авторы книги подчеркивают, что на смену широковещательным обещаниям, пришли планомерный сбор фактов и разработка новых, совершенных методов генетического анализа, которые позволяют по-новому интерпретировать теорию наследования разнообразных признаков у человека.

Книга в необходимых пределах знакомит врачей с общими вопросами — с содержанием предмета и его проблемами, с наследственной патологией, ролью наследственности и среды в патогенезе болезни, с общими закономерностями патогенеза этих заболеваний.

При изучении наследования нормальных и патологических признаков человека

используются различные методы: генетический, близнецовый и популяционный. Авторы анализируют достоинства и ограничения каждого из них. Сочетанное применение этих трех основных методов позволяет врачу в большинстве случаев достоверно описать наследственную обусловленность, тип наследования и распространение генетических заболеваний человека.

Хромосомные болезни в настоящее время довольно распространены (25% коечного фонда всего мира). К ним относятся болезни, вызываемые как числовым, так и структурным изменением хромосом или их сочетанием, что выявляется в процессе карнологического исследования больного в специальных лабораториях при анализе ядер клеток.

В книге приводятся сведения о хромосомах, их типах и дается понятие о кариотипе и карнологическом методе — наиболее точном и достоверном цитологическом обследовании больных и членов их семей. Врач обязан направить на цитогенетическое исследование больного и его родственников, если имеются множественные врожденные пороки развития с поражением трех и более систем организма, отставание в психическом и физическом развитии, недонашивание, спонтанные аборт и бесплодие, нарушения полового развития.

Авторы знакомят читателей с наиболее частыми хромосомными заболеваниями: болезнью Дауна, синдромами Патау, Шерешевского — Тернера, «кошачьего крика», Клайнфельтера, трипло-Х, аномалиями половых хромосом и др. Эти аутосомные и гомосомные хромосомные аномалии представляют для практики несомненный интерес, поскольку без тщательного цитогенетического исследования их достоверная диагностика, а следовательно, и прогноз повторного рождения больного ребенка в той же семье невозможны. В таких случаях, по мнению авторов, необходимо медико-генетическое консультирование. Интересны сведения об управлении биологическими процессами, которое возможно лишь при знании молекулярных основ наследственной патологии и ферментопатий.

Еще совсем недавно возможность лечения наследственных болезней вызвала скепсис. Однако в настоящее время после разработки ряда специфических и нередко высокоэффективных методов лечения прогноз при многих заболеваниях значительно улучшился. Авторы книги подтверждают это, приводя убедительные данные о замещающей терапии, витаминотерапии, диетическом и хирургическом лечении хромосомных заболеваний и врожденных ферментопатий.

Затронут и такой важный вопрос современной медицины, как наследственные дефекты ферментных систем, выявляемые при применении лекарств. Анализ причин атипической реакции организма на воздействие лекарств показывает, что с генетической точки зрения они близки к врожденным дефектам обмена. Рассмотрены и атипические реакции на медикаменты при наследственных заболеваниях обмена веществ. Отмечено, что фармакогенетические исследования призваны сыграть важную роль в решении проблем клиники, фармакологии и генетики. Их результаты помогут врачам и их пациентам избежать осложнений, связанных с медикаментозным лечением.

Поскольку медико-генетическое консультирование является одним из видов специализированной медицинской помощи, в заключительном разделе книги авторы анализируют основные этапы этого важного медицинского обследования, доминантный и рецессивный типы наследования, пассивную и активную формы этого консультирования.

На наш взгляд, клинический раздел о хромосомных заболеваниях, врожденных энзимопатиях и их лечении следовало бы представить несколько шире и подробнее.

Авторами своевременно написана нужная и полезная книга, которая, несомненно, окажется настоящим руководством в практической деятельности врача.

Проф. В. Е. Анисимов, канд. мед. наук Р. М. Шакирзянова (Москва)

НЕКРОЛОГ

ПРОФЕССОР В. И. КАЧУРЕЦ
(1921—1983)

Ректорат, партийная и профсоюзная организация Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, редколлегия «Казанского медицинского журнала» с глубоким прискорбием извещают о безвременной кончине после тяжелой болезни заведующей кафедрой эпидемиологии, заслуженного врача ТАССР, доктора медицинских наук, члена редакционного совета «Казанского медицинского журнала», профессора Веры Ивановны Качурец.

РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ДАННОМ НОМЕРЕ

УДК 616—073.75

Современная рентгенодиагностика в практике врача. М. Ф. Мусин. Казанский мед. ж., 1984, № 4, с. 247—249.

Изложены достижения клинической рентгенологии в связи с научно-техническим прогрессом. Уделено внимание разработке организационных вопросов электрорентгенографии, решение которых позволило существенно повысить процент использования электрорентгенограмм при исследовании легких (наиболее сложный раздел). Определено место классической рентгенодиагностики в связи с внедрением в практику таких визуальных методов, как волоконная эндоскопия, гамма-сцинтиграфия, эхография и компьютерная томография. С целью рационального использования указанных дорогостоящих и сложных методов исследования предложена организация центров интенсивной диагностики как высшего диагностического уровня на данном этапе развития клинической медицины.

Ключевые слова: рентгенодиагностика, электрорентгенография, волоконная эндоскопия, гамма-сцинтиграфия, эхография, компьютерная томография.

2 иллюстрации. Библиография: 2 названия.

УДК 616.711—079.4—073.75

Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний позвоночника. Камалов И. И. Казанский мед. ж., 1984, № 4, с. 250—253.

Осуществлено комплексное клинко-рентгенологическое обследование 107 больных с различными заболеваниями позвоночника с применением современных рентгенологических методов исследования (обзорные, прицельные, с прямым увеличением изображения, специальные снимки позвоночника), включая томографию. Проведена детальная дифференциальная рентгенодиагностика многих заболеваний позвоночника, что позволило более конкретно определять характер и вид поражений, а также выявлять основной характер заболевания.

Ключевые слова: позвоночник, патология, рентгенодиагностика.

Библиография: 3 названия.

УДК 616.711+616.832—053.31—001—073.75

Позитивная и негативная миелография при натальных травмах позвоночника и спинного мозга у новорожденных. Михайлов М. К., Никошин Л. И., Мингазов Р. Г. Казанский мед. ж., 1984, № 4, с. 254—256.

У 90 трупов плодов и новорожденных с указаниями на натальную травму производили пневмомие- и миелографию краиниовертебрального перехода и шейного отдела позвоночного канала, в котором были выявлены центральные, дорсальные или

вентральные дефекты наполнения, а также сужение, блокирование и другие рентгенологические симптомы. Предлагаемая методика позволяет высказаться об отношении гематомы к веществу и оболочкам спинного мозга, а также об уровне и степени повреждения.

Ключевые слова: новорожденные, позвоночник, спинной мозг, натальная травма, миелография.

3 иллюстрации.

УДК 617.57—009.11—053.1—073.75

Клинко-рентгенологическая характеристика натально обусловленных вялых парезов верхних конечностей. Башарова Л. Ф. Казанский мед. ж., 1984, № 4, с. 256—259.

Проведено клинко-рентгенологическое исследование 68 детей в возрасте от 1,5 мес до 14 лет с последствиями родовых повреждений спинного мозга в виде вялых парезов верхних конечностей. При рентгенографии шейного отдела позвоночника и верхних конечностей у 50 из 68 обследованных выявлены рентгенологические признаки натальной травмы шейного отдела позвоночника, а изменения в костях плечевого пояса и верхних конечностей обнаружены у всех больных. Для уточнения локализации патологического процесса рекомендована рентгенография шейного отдела позвоночника и верхних конечностей.

Ключевые слова: родовая травма, позвоночник, верхние конечности, парезы, рентгенография.

2 иллюстрации. Библиография: 7 названий.

УДК 616.712—006.6—073.75

Комплексная клинко-рентгенологическая диагностика пристеночных образований грудной клетки. Володина Г. И., Логинова А. Я., Максимов А. П. Казанский мед. ж., 1984, № 4, с. 259—262.

Изучены результаты комплексного клинко-рентгенологического обследования 226 больных с пристеночными образованиями грудной клетки. Описана их рентгенологическая симптоматика и дифференциальная диагностика. Подчеркнута роль чрескожной аспирационной биопсии для морфологической верификации диагноза.

Ключевые слова: пристеночное образование, опухоль, рентгенодиагностика, пункция.

1 таблица, 3 иллюстрации. Библиография: 5 названий.

УДК 616.329—002.44—073.75

Рентгенодиагностика пептических язв пищевода. Абдулхакова Д. И., Ларокова Е. К., Абдулхакова Д. А. Казанский мед. ж., 1984, № 4, с. 263—265.

Представлены клинко-рентгенологические наблюдения пептической язвы пищевода

у 15 больных. Описаны методика рентгенологического исследования, симптомы, характерные для пептических язв пищевода, и дифференциальная диагностика с раковой опухолью.

Ключевые слова: пищевод, пептическая язва, рентгенодиагностика.

2 иллюстрации. Библиография: 1 название.

УДК 616.33—006.6—073.75

К рентгенодиагностике рака желудка. Илюсова Е. Б., Протопопов А. Н. Казанский мед. ж., 1984, № 4, с. 265—268.

На основании обследования 283 больных, радикально оперированных по поводу рака желудка, определена эффективность различных рентгенологических методов в установлении проксимальной и дистальной границ опухоли, ее протяженности и формы роста. Результаты рентгенологического исследования сопоставлялись с данными, полученными во время операции после изучения резекционного препарата желудка.

Ключевые слова: желудок, рак, рентгенодиагностика.

4 иллюстрации. Библиография: 1 название.

УДК 616.61—073.75

Ангиография в диагностике заболеваний почек. Галеев Р. Х. Казанский мед. ж., 1984, № 4, с. 268—270.

Приведены результаты ангиографических исследований 120 больных с опухолями почек, аномалиями почечных артерий, самих почек и верхних мочевых путей, воспалительными заболеваниями мочевой системы и с подозрением на реноваскулярную гипертензию. Установлена сравнительная простота и в то же время большая диагностическая ценность ангиографии в диагностике данных заболеваний.

Ключевые слова: почки, ангиография.

2 таблицы. 2 иллюстрации.

УДК 618.146—006.6—08:615.849—02:616.155.32

Лимфоциты периферической крови больных раком шейки матки при лучевой терапии. Гимадутинова Ф. Х., Володин С. К. Казанский мед. ж., 1984, № 4, с. 271—272.

Представлен анализ популяционного лимфоцитарного состава периферической крови у 32 больных раком шейки матки. Лучевая терапия приводит к снижению ведущих лимфоцитарных популяций. Не обнаружено повышенной радиочувствительности какой-либо из популяций лимфоцитов у больных раком шейки матки.

Ключевые слова: шейка матки, рак, лучевая терапия, лимфоциты.

1 таблица. Библиография: 4 названия.

УДК 616.126.42—073.97

Клинико-эхокардиографические сопоставления в диагностике митрального пролапса. Ослопов В. Н., Сингатулина Ф. З., Нефедова А. И., Осипова Г. Л. Казанский мед. ж., 1984, № 4, с. 273—274.

Дана эхокардиографическая и патофизиологическая характеристика синдрома пролапса митрального клапана, который заключается в провисании или выбухании створок митрального клапана в полость левого предсердия во время систолы левого желудочка. Отличительным аускультативным признаком этой патологии служит мезосистolicкий щелчок, реже — наличие позднего систolicкого шума. Иногда аускультативная симптоматика отсутствует, а клинические данные выражены неярко или являются спорными. В таких случаях основным методом диагностики пролапса митрального клапана служит эхокардиографическое исследование.

Ключевые слова: митральный клапан, пролапс, эхокардиография.

4 иллюстрации.

УДК 616.12—002.77—02:[512.215.8+612.135+612.216.2

Диффузионная способность легких, гемодинамика малого круга кровообращения и микроциркуляция у больных первичным ревмокардитом. Тагиров И. С. Казанский мед. ж., 1984, № 4, с. 275—278.

У 71 больного первичным ревмокардитом без клинических признаков сердечной недостаточности проведено изучение диффузионной способности легких, давления в легочной артерии и состояния микроциркуляции. Выявлена прямая зависимость респираторно-гемодинамических нарушений от активности ревматического процесса, уровня легочной гипертензии и расстройств микроциркуляции. Показана диагностическая ценность метода исследования диффузионной способности легких для своевременной диагностики респираторно-гемодинамических нарушений у больных ревматизмом на ранних сроках заболевания.

Ключевые слова: диффузионная способность легких, гемодинамика, малый круг кровообращения, микроциркуляция, первичный ревмокардит.

1 таблица, 2 иллюстрации. Библиография: 10 названий.

УДК 616.136—07—089.8

Диагностика и лечение хронических окклюзирующих поражений висцеральных ветвей брюшной аорты. Ратнер Г. Л., Зигмантович Ю. М. Казанский мед. ж., 1984, № 4, с. 278—282.

Под наблюдением находились 145 больных с хроническими окклюзирующими поражениями одной или нескольких висцеральных ветвей брюшной аорты. У 133 из них патология висцеральных артерий сочеталась с хроническими окклюзирующими поражениями аорты или других ее ветвей.

Описаны различные доступы и виды оперативных вмешательств при изолированных и сочетанных поражениях висцеральных ветвей брюшной аорты.

Ключевые слова: брюшная аорта, висцеральные ветви, хроническая окклюзия, диагностика, лечение.

1 таблица. Библиография: 10 названий.

УДК 616.24—002.1—07

Клинико-диагностическое значение определения гликозаминогликанов при острых пневмониях. Панфилов Ю. А., Новинская Л. А. Казанский мед. ж., 1984, № 4, с. 282—285.

Обследовано 210 больных острыми пневмониями, из них 126 с острым и 84 с затяжным течением заболевания. Установлено, что динамическое определение параметров основного вещества соединительной ткани позволяет оценить состояние стромы легкого при острой пневмонии, интенсивность воспалительного процесса и прогноз на ранних этапах заболевания. Выявленные нарушения показателей метаболизма основной субстанции стромы легкого у больных с затяжным течением пневмонии обосновывают необходимость активной терапии в ранние сроки заболевания с целью профилактики перехода острой пневмонии в затяжную, а последней в хроническую.

Ключевые слова: острая пневмония, легкое, строма, гексозы, гликозаминогликаны, диагностика.

1 таблица. 1 иллюстрация. Библиография: 16 названий.

УДК 616.24—002—02:616.15—07:535.37

Хемилюминесценция крови у больных неспецифическими заболеваниями легких. Фархутдинов У. Р., Конычев А. В. Казанский мед. ж., 1984, № 4, с. 285—288.

У больных с неспецифическими процессами в легких исследовано состояние процессов свободно-радикального перекисного окисления липидов в крови с помощью метода регистрации сверхслабого свечения плазмы. Проанализированы причины нарушения регуляции перекисного окисления липидов при воспалительных заболеваниях легких и возможности клинического использования метода регистрации хемилюминесценции плазмы крови.

Ключевые слова: неспецифические заболевания легких, кровь, хемилюминесценция, перекисное окисление липидов.

1 таблица. Библиография: 9 названий.

УДК 616.24—002.1:616.981.25—08—059

Сравнительная оценка некоторых методов комплексного лечения больных острой стафилококковой пневмонией. Павловская Е. Н. Казанский мед. ж., 1984, № 4, с. 288—291.

Изучена эффективность лечения больных острой бронхогенной и гематогенной стафилококковой пневмонией с использованием комплексной антибактериальной тера-

пии по сравнению с комплексной терапией, включающей в себя специфическую иммунотерапию, а также анаболический стероид ретаболил. Показана высокая эффективность применения в комплексе лечебных мероприятий гипериммунной антистафилококковой плазмы в сочетании со стафилококковым анатоксином и ретаболилом, которые улучшают исходы лечения и уменьшают возможность возникновения рецидивов заболевания у больных с деструкцией легких, легочно-плевральными осложнениями, с дефицитом и депрессией иммунитета.

Ключевые слова: острая стафилококковая пневмония, иммунные препараты, ретаболил.

УДК 616.24—002.5—018

Патоморфоз легочного туберкулеза. Неведов В. П., Грицких Т. Г. Казанский мед. ж., 1984, № 1, с. 291—293.

Проведен сравнительный патоморфологический анализ секционного и операционного материала от больных туберкулезом, умерших в начале 70—80-х годов. Показано, что за истекшее десятилетие существенных количественных сдвигов в половом и возрастном отношении у больных туберкулезом не произошло. Среди оперированных 93% больных были моложе 50 лет. Легочные формы туберкулеза на секционном материале составили 93%, на операционном — 71—74%. Отмечен рост удельного веса фиброзно-кавернозного туберкулеза легких с 82 до 90% среди основных форм легочного туберкулеза в летальных исходах. На операционном материале выявлена тенденция к росту туберкулом с 37 до 39% и фиброзно-кавернозного туберкулеза с 43,5 до 46%. Отчетливо выступает на современном этапе своеобразие проявлений, течения, исходов ведущих форм легочного туберкулеза.

Ключевые слова: легкие, туберкулез, патоморфоз.

Библиография: 4 названия.

УДК 616.72—002.77—053.2—078.74

Циркулирующие иммунные комплексы у детей, больных ревматоидным артритом. Романова Н. А., Алимова Н. З. Казанский мед. ж., 1984, № 4, с. 293—294.

У 45 больных ювенильным ревматоидным артритом в динамике проведено исследование уровня циркулирующих иммунных комплексов. Показана информативность этого метода при оценке тяжести процесса и контроле за эффективностью проводимой терапии.

Ключевые слова: ювенильный ревматоидный артрит, циркулирующие иммунные комплексы.

1 таблица. Библиография: 2 названия.

УДК 616.13/16+616.839—053.2—08:615.217.3

Опыт применения беллоида при лечении вегетососудистых нарушений у детей. Исмагилов М. Ф., Аляветдинов Р. И. Казанский мед. ж., 1984, № 4, с. 294—297.

Представлены результаты применения беллоида при лечении 42 детей в возрасте от 8 до 15 лет с различными синдромами вегетососудистой дисфункции. У 52,4% больных изучен катамнез через 6—36 мес после стационарного лечения. Нормализующее влияние беллоида отмечено у 73,8%

детей с нарушенным вегетативным равновесием. Наибольший клинический эффект выявлен при симпатико-адреналовых пароксизмах.

Ключевые слова: дети, вегетососудистые нарушения, беллоид.

3 таблицы. Библиография: 5 названий.

СОДЕРЖАНИЕ

Балтанов Р. Г. Актуальные проблемы взаимосвязи марксистской философии и современной медицины	241
--	-----

Клиническая и теоретическая медицина

Мусин М. Ф. Современная рентгенодиагностика в практике врача	247
Камалов И. И. Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний позвоночника	
Михайлов М. К., Никошин Л. И., Мингазов Р. Г. Позитивная и негативная миелография при натальных травмах позвоночника и спинного мозга у новорожденных	254
Башарова Л. Ф. Клинико-рентгенологическая характеристика натально обусловленных вялых парезов верхних конечностей	256
Володина Г. И., Логинова А. Я., Максимов А. П. Комплексная клинико-рентгенологическая диагностика пристеночных образований грудной клетки	259
Абдулхакова Д. И., Ларюкова Е. К., Абдулхакова Д. А. Рентгенодиагностика пептических язв пищевода	263
Ильясова Е. Б., Протопопов А. Н. К рентгенодиагностике рака желудка	265
Галеев Р. Х. Ангиография в диагностике заболеваний почек	268
Гимадудинова Ф. Х., Володин С. К. Лимфоциты периферической крови больных раком шейки матки при лучевой терапии	271
Ослопов В. Н., Сингатуллин Ф. З., Нефедова А. И., Осипов Г. Л. Клинико-эхокардиографические сопоставления в диагностике митрального пролапса	273
Тагиров И. С. Диффузионная способность легких, гемодинамика малого круга кровообращения и микроциркуляция у больных первичным ревмокардитом	275
Ратнер Г. Л., Зигмантович Ю. М. Диагностика и лечение хронических окклюзирующих поражений висцеральных ветвей брюшной аорты	278
Панфилов Ю. А., Новинская Л. А. Клинико-диагностическое значение определения гликозаминогликанов при острых пневмониях	282
Фархутдинов У. Р., Коньчев А. В. Хемилюминесценция крови у больных неспецифическими воспалительными заболеваниями легких	285
Павловская Е. Н. Сравнительная оценка некоторых методов комплексного лечения больных острой стафилококковой пневмонией	288
Нефедов В. П., Грицких Т. Г. Патоморфоз легочного туберкулеза	291
Романова Н. А., Алимова Н. З. Циркулирующие иммунные комплексы у детей, больных ревматоидным артритом	293
Исмагилов М. Ф., Аляветдинов Р. И. Опыт применения беллоида при лечении вегето-сосудистых нарушений у детей	294

Лекция

Файзуллин М. Х. Рентгенодиагностика интракраниальной гипертензии	297
--	-----

Обмен опытом и аннотации

Сапранов Б. Н., Коковякин Г. П. Рентгенодиагностика постбульбарных супрапиллярных стенозов двенадцатиперстной кишки	301
Зеленов Е. С., Измайлов Г. А. Сравнение планиметрических транслюминационных и рентгеноденситометрических данных при заживлении костных дефектов	303
Козлова Т. С. Случай синдрома Марфана, осложненный бактериальным эндокардитом митрального клапана	304
Комаров П. Р., Калашченко Н. В. Адаптационный период при воздействии хлорорганических соединений на организм	305
Хисамутдинов А. Г., Мамкеев Э. Х., Зубов С. В. Сравнительная оценка различных методов обнаружения НВ _s антигена	306
Терентьев В. Ф., Рычнев В. Е., Ряскин Н. А., Ишина Е. Н. Лихорадка Ку у пожилых лиц и детей	306
Сватко Л. Г., Тумашева Д. Г., Нурсаитова Р. М. Применение словесных тестов на татарском языке для исследования слуха при речевой аудиометрии	308

Кольцова Л. А., Шерпутовская К. Е., Широков В. Н., Николаев Е. Ф. Трансфузионная терапия в клинике челюстно-лицевых заболеваний	308
Крешетов Е. В. Состояние неспецифического звена клеточной противомикробной защиты у детей с острой одонтогенной инфекцией	310

Рационализаторские предложения

Неттов Г. Г. Хирургический дренаж	311
Кулавский В. А., Уткин Е. В., Косован Л. И. Игла для внутрикостных вливаний	312

История медицины

Кухнина Т. М., Биткова Э. Л., Латыпова Р. Ф. Профессор И. С. Алуф	312
---	-----

Библиография и рецензии

Фастыковская Е. Д. На кн.: М. К. Михайлов. Рентгенодиагностика родовых повреждений позвоночника	314
Анисимов В. Е., Шакирзянова Р. М. На кн.: Е. Т. Лильин, Е. А. Богомазов, П. Б. Гофман-Кадошников. Медицинская генетика для врачей	314

Некролог

Профессор Вера Ивановна Качурец	315
---	-----

Рефераты статей, опубликованных в данном номере	316
---	-----

CONTENTS

Balfanov R. G. Actual problems of interrelation between Marxian philosophy and modern medicine.....	241
---	-----

Clinical And Theoretical Medicine

Musin M. F. Modern X-ray diagnosis in medical practice.....	247
Kamalov I. I. Differential X-ray diagnosis in vertebral column diseases.....	250
Mikhailov M. K., Nikoshin L. I., Mingazov R. G. Positive and negative myelography in natal traumas of vertebral column and spinal cord in newborns.....	254
Basharova L. F. Clinical and roentgenologic characteristic features of nately predisposed flaccid paresis of upper extremities.....	256
Velodina G. I., Loginova A. Ia., Maximov A. P. Complex clinical and roentgenologic diagnosis of parietal neoplasms in the chest.....	259
Abdulkhakova D. I., Laryukova E. K., Abdulkhakova D. A. X-ray diagnosis of peptic ulcers of the esophagus.....	263
Ilyasova E. B., Protopopov A. N. To X-ray diagnosis of gastric cancer.....	265
Galeev R. Kh. Angiography in diagnosis of kidney diseases.....	268
Gimadutdinova F. Kh., Volodin S. K. Peripheral blood lymphocytes in patients with cancer of cervix uteri in irradiation therapy.....	271
Oslopov V. N., Singatullina F. Z., Nefedova A. I., Osipov G. L. Clinical and echocardiographic comparisons in diagnosis of mitral prolapse.....	273
Tagirov I. S. Lung diffusive capacity, hemodynamics of the lesser circulation and microcirculation in patients with primary rheumatic carditis.....	275
Ratner G. L., Zigmantovich Iu. M. Diagnosis and treatment of chronic occlusive lesions of visceral branches of the abdominal aorta.....	278
Panfilov Iu. A., Nevinskaya L. A. Clinical and diagnostic value of glycosaminoglycans defecation in acute pneumonias.....	282
Farkhutdinov U. R., Konichev A. V. Blood chemoluminescence in patients with nonspecific inflammatory lung diseases.....	285
Pavlovskaya E. N. Comparative assessment of some methods of complex treatment of patients with acute staphylococcal pneumonia.....	288
Nefedov V. P., Grishkina T. G. Pathomorphism of lung tuberculosis.....	291
Romanova N. A., Alimova N. Z. Circulating immune complexes in children with rheumatoid arthritis.....	293
Ismagilov M. F., Alyavetdinov R. I. Experience in belloid employment in treatment of vegetovascular disorders in children.....	294

Lecture

Faisullin M. Kh. X-ray diagnosis of intracranial hypertension	297
---	-----

Sharing of Experience and Annotations

Sapranov B. N., Kokovyakin G. P. Roentgenodiagnosis of postbulbar supra-capillary stenosis of the duodenum	301
Zelenov E. S., Ismailov G. A. Comparison of planimetric transilluminative and roentgendensitometric data in bone defect healing.....	303
Kozlova T. S. A case of Marfan syndrome, complicated by bacterial endocarditis of the mitral valve.....	304
Komarov P. R., Kalashchenko N. V. Adaptation period in chlororganic compound effect upon the organism.....	305
Khisamutdinov A. G., Mamkeev E. Kh., Zubov S. V. Comparative assesment of different methods of HBs antigen detection.....	306
Terentyev V. F., Richnev V. E., Ryaskin N. A., Ishina E. N. The Q-febris in aged persons and children.....	306
Svatko L. G., Tumasheva D. G., Nursaitova R. M. Verbal test use in the tartar language to investigate hearing in speech audiometry.....	308
Koltsova L. A., Sherputovskaya K. E., Shirokov V. N., Nikolaev E. F. Transfusion therapy in the clinical course of maxillofacial diseases.....	308
Kreshetov E. V. The state of nonspecific link of cellular antimicrobic defence in children with acute odontogenous infection.....	310

Rationalization Proposals

Nettov G. G. Surgical drainage.....	311
Kulavsky V. A., Utkin E. V., Kosovan L. I. An intraosseous infusion needle.....	312

History of Medicine

Kukhnina T. M., Bitkova E. L., Latipova R. F. Professor I. S. Aluf.....	312
--	-----

Bibliography and Book Reviews

Fastikovskaya E. D. To the book: M. K. Mikhailov. Roentgenodiagnosis of labor traumas of the spine.....	314
Anisimov V. E., Shakirzyanova R. M. To the book: E. T. Lilyin, E. A. Bogomazov, P. B. Gofman-Kadoshnikov. Medical genetics for doctors.....	314

Obituary

Professor Vera Ivanovna Kachurets	315
Abstracts of the Articles Published in this Issue	316

ВНИМАНИЮ ВРАЧЕЙ

БИНТЫ ЭЛАСТИЧНЫЕ СЕТЧАТО-ТРУБЧАТЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ

Бинты эластичные сетчато-трубчатые медицинские представляют собой рукава из сетчатого трикотажа, изготовленного из эластомерной нити, оплетенной синтетическими волокнами и хлопчатобумажной пряжей. Они обладают большой растяжимостью, плотно облегают любые части тела, не нарушая кровообращения и не ограничивая движений в суставах, обеспечивают хорошую вентиляцию пораженного участка, прочны, не распускаются при надрезании, сохраняют свои функциональные свойства после стирок и стерилизации автоклавированием. Стирать бинты следует в мыльной пене при температуре не выше 35—37° и тщательно прополаскивать в теплой воде. Отжимать не выкручивая, сушить при комнатной температуре.

Применение эластичных сетчато-трубчатых бинтов значительно сокращает расход перевязочного материала и время наложения повязок.

В зависимости от места наложения повязки применяются бинты семи размеров: № 1 — пальцы кисти взрослых; кисть, стопа детей; № 2 — кисть, предплечье, стопа, локтевой, лучезапястный, голеностопный суставы взрослых; плечо, голень, коленный сустав детей; № 3—4 — предплечье, плечо, голень, коленный сустав взрослых; бедро, голова детей; № 5—6 — голова, бедро взрослых; грудь, живот, таз, промежность детей; № 7 — грудь, живот, таз, промежность взрослых.

Бинты надевают на пораженный участок тела поверх стерильного материала с необходимыми лечебными средствами после растяжения его продетыми внутрь кистями рук. Способность к растяжению бинта в поперечном направлении составляет 800%. После наложения повязки бинт должен умеренно сдавливать соответствующий сегмент тела.

ОТКРЫТА ПОДПИСКА **на «Казанский медицинский журнал»**

Журнал ставит своей задачей удовлетворение запросов врачей — специалистов широкого профиля, научных работников и студентов. В журнале печатаются актуальные статьи по терапии, хирургии, акушерству и гинекологии, педиатрии, рентгенологии и радиологии, а также представляющие общеврачебный интерес работы по невропатологии, оториноларингологии, офтальмологии, стоматологии, урологии, дерматоневрологии и другим дисциплинам.

Освещаются вопросы гигиены, социальной гигиены и организации здравоохранения, истории медицины.

Помещаются обзоры и лекции на актуальные темы, информации о съездах и конференциях, новых лечебных методах и препаратах, новых книгах.

В журнале сотрудничают крупнейшие ученые СССР.

Подписка принимается всеми отделениями связи и агентствами «Союзпечати».

Журнал выходит 6 раз в год.

ТЕМАТИКА

НОМЕРОВ «КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЖУРНАЛА» на 1985 год

№ 1 (январь — февраль)

Вопросы ранней диагностики, профилактики и диспансеризации больных сахарным диабетом.

№ 2 (март — апрель)

Актуальные вопросы онкологии в практике врача.

Профилактика и лечение глаукомы и профессиональной патологии глаз.

№ 3 (май — июнь)

Клиника и профилактика геморрагической лихорадки с почечным синдромом в Поволжье.

№ 4 (июль — август)

Медико-санитарное обслуживание рабочих ведущих отраслей народного хозяйства.

№ 5 (сентябрь — октябрь)

Современные проблемы охраны материнства и детства.

№ 6 (ноябрь — декабрь)

Политравма — вопросы профилактики, лечения и реабилитации.