

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXV

6

1984

ИЗДАТЕЛЬСТВО ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

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. Щербатенко

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

Сдано в набор 23.10.1984 г. Подписано в печать 6.12.1984 г.
ПФ 05124. Формат 70×108¹/₁₆. Бумага тип. № 2. Гарнитура боргес.
Печать высокая. Печ. л. 5,0. Усл. п. л. 7,0, ус. кр. от. 7,36.
Уч. изд. л. 10,63. Тираж 5116 экз. Цена 70 коп. Заказ К-393.

Типография издательства Татарского обкома КПСС
Казань, Декабристов, 2.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

НОЯБРЬ
ДЕКАБРЬ
1984
6

ТОМ
LXV

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

УДК 616—053.31

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ НЕОНАТОЛОГИИ¹

*Заслуженный деятель науки ТАССР,
проф. Е. В. Белогорская*



Проблема патологии новорожденных является одной из актуальных в педиатрии. По статистическим данным различных стран, заболевания новорожденных занимают одно из первых мест в структуре детской смертности, поэтому их предупреждение имеет исключительно важное значение в снижении детской смертности. В нашей стране много внимания уделяется антенатальной охране плода, профилактике заболеваний новорожденных, повышению качества обслуживания новорожденных и недоношенных детей, что ведет к снижению их заболеваемости и смертности. В результате проведенных мероприятий по организации специализированной медицинской помощи беременным женщинам, новорожденным и детям первого года жизни детская смертность в Татарии за годы IX, X и текущей пятилеток значительно снизилась. Дальнейшее улучшение качества медицинского обслуживания беременных женщин в условиях женской консультации, выявление патологии на ранних сроках беременности, оказание высококвалифицированной помощи в родовспомогательном учреждении, создание оптимальных условий для выхаживания новорожденных на всех этапах их обслуживания являются одним из основных резервов снижения детской смертности.

Для улучшения обслуживания новорожденных в Казани во 2-й детской клинической больнице (главврач — Н. П. Иванцова) с 1967 г. было открыто специализированное отделение для новорожденных и недоношенных детей, в котором проводилось лечение 5500 новорожденных, из них 66% были доношенными и 34% недоношенными. 93% доношенных и 95% недоношенных детей поступили в среднетяжелом и тяжелом состоянии.

В структуре заболеваний новорожденных наибольшее число составляли острые респираторные заболевания (40,8 — 49,7%) и пневмонии, реже диагностировались гнойничковые заболевания кожи (7,6 — 15,3%), сепсис (1,3 — 11,3%), гемолитическая болезнь новорожденных (1,6 — 3,8%), родовые травмы (0,9 — 4,2%), врожденные пороки развития (0,9 — 2,8%), кишечные инфекции (1,9%).

Исследования по проблеме неонатологии проводились комплексно при участии сотрудников кафедр детских болезней, фармакологии, микробиологии, социальной гигиены и организации здравоохранения, акушерства и гинекологии Казанского медицинского института имени С. В. Курашова, лаборатории иммунологии и биохимии Казанского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиоло-

¹ Актовая речь, произнесенная на заседании ученого совета Казанского медицинского института имени С. В. Курашова.

гии, Республиканской санитарно-эпидемиологической станции, Ленинградского института гриппа МЗ РСФСР, НИИЭМ имени Н. Ф. Гамалеи АМН СССР.

Изучалась этиологическая структура острых респираторных заболеваний и пневмонии методом иммунофлюоресценции с набором флюоресцирующих сывороток 6 типов, серологическими исследованиями на 8 антигенов и микробиологическими методами с выявлением чувствительности выделенных культур к антибиотикам. Для характеристики иммунологических показателей использовали серологические и цитохимические методы, определяли иммунные комплексы, лимфокины, иммуноглобулины классов А, G, М. О состоянии микроциркуляции судили по данным бульбарной ангиомикроскопии, применяли также ЭКГ и ФЭГ. Кроме того, проведены социально-гигиенические исследования и математическая обработка полученных результатов.

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) составляют 90% всей летальности от инфекционной патологии новорожденных (К. А. Сотникова). При обследовании новорожденных с ОРВИ иммунофлюоресцентным методом (О. И. Пикуза, Н. Х. Тукаева, Р. А. Уразаев, Е. П. Гуревич) в сочетании с серологическими и вирусологическими исследованиями (Р. Я. Хайруллина) у 73% детей была выявлена вирусная этиология заболевания, особенно часто встречалась аденовирусная (25,0%) и респираторно-синцитиальная (26,5%) инфекции, реже грипп (14,4%), парагрипп (9,8%), микопlasма пневмонии (12,8%). У 40—60% детей при ОРВИ развивалось осложнение в виде пневмонии, которая в последние годы занимала первое место среди причин детской смертности.

В настоящее время большое внимание уделяется изучению факторов риска, отрицательно воздействующих на течение и исход ряда заболеваний в детском возрасте. Из большого количества факторов риска, описанных в литературе, нами выделено 43, способных оказать наибольшее влияние на течение и исход респираторных заболеваний новорожденных. К ним отнесены возраст, профессия матери, состояние ее здоровья, характер течения беременности и родов, недоношенность, трофические расстройства у новорожденных (внутриутробная гипотрофия, крупный плод) и др. Анализ по факторам риска проведен у 329 новорожденных (Е. В. Белогорская, Л. А. Кузнецова, Л. Я. Александрова). Оказалось, что у детей с факторами риска в анамнезе пневмония при ОРВИ развивалась в 7 раз чаще, чем у здоровых новорожденных. Развитию пневмонии при ОРВИ способствовали токсикозы беременности, острые заболевания матери (ОРВИ, ангины) во время беременности, крупный плод, перинатальные повреждения ЦНС. Отягчающее влияние оказывала асфиксия плода и новорожденного, которая в анамнезе среди детей с пневмонией встречалась в 2 раза чаще, чем при несложненной форме ОРВИ. Патология родового акта (слабость родовой деятельности, затяжные роды), вызывая нарушения маточно-плацентарного кровообращения, также отрицательно влияет на здоровье новорожденного. Патология родов наблюдалась в 2—3 раза чаще в анамнезе матерей, дети которых имели осложненное течение острого респираторного заболевания. Значительную роль в развитии пневмонии играли недоношенность и врожденная гипотрофия. Факторы риска оказывали существенное влияние и на исход пневмонии, ухудшали прогноз заболевания. Полученные данные позволяют наметить некоторые пути профилактики пневмонии у новорожденных и выделить группу риска среди новорожденных в родильных домах и на педиатрических участках, что рекомендовано кафедрой для внедрения в практику.

Изучение состава микробной флоры зева у новорожденных при ОРВИ и пневмонии (Р. А. Уразаев, Г. И. Гедзе) выявило наличие золотистого и эпидермального стафилококков, гемолитического стрептококка, энтерококков, клебсиелл, энтеробактерий; реже выделялись пневмококк и синегнойная палочка. Стафилококки имели высокую чувствительность к ряду антибиотиков: кефзолу, гентамицину, цеподину, оксацилину, линкомицину, олеандомицину, но были устойчивы к пенициллину и ристомоцину. Энтеробактерии оказались наиболее восприимчивыми к гентамицину, канамицину, кефзолу и наименее — к ампициллину, ампиоксу, цеподину, что учитывалось при лечении новорожденных. Применение антибиотиков нефротоксического и гепатотоксического действия (стрептомицин, мономицин, тетрациклин, левомидетин) в периоде новорожденности противопоказано. Это было подтверждено результатами исследований клубочковой фильтрации и экскреции у новорожденных с ОРВИ и пневмонией (Л. Я. Александрова), при которых выявлено снижение фильтрационной функции почек, особенно выраженное у недоношенных детей. Значительно ухудшается и функциональное состояние печени, о чем свидетельствуют изменения активности аминотрансфераз, холинэстеразы и уровня мочевины в крови (Р. А. Закирова). При исследовании бактериальной флоры кишечника (Р. А. Закирова) при пневмонии

у детей, леченных антибиотиками в различных сочетаниях (от 2 до 5), было установлено развитие дисбактериоза кишечника у 51% новорожденных, что проявлялось ассоциацией патогенных и условно патогенных микробов: гемолизирующих кишечных палочек, золотистого стафилококка, грибов, протей, лактозонегативной палочки. Наиболее часто дисбактериоз возникал у недоношенных детей, особенно при массе тела меньше 1400 г, что требует осмоторительности при назначении антибиотиков новорожденным, а также проведения бактериологических анализов на дисбактериоз. В лечении последнего эффективно применение биологического препарата бифидумбактерина на фоне естественного вскармливания. Исследованиями Р. А. Закировой и А. Ш. Кауриной выявлены изменения ферментовыделительных процессов в кишечнике: повышение активности энтерокиназы и щелочной фосфатазы, которое сохранялось и при клиническом выздоровлении. Это свидетельствует об изменении функции кишечника и диктует необходимость естественного вскармливания, осторожного отношения к коррекции питания искусственными смесями.

Проведены многоплановые исследования состояния реактивности у 1010 новорожденных при ОРВИ и пневмонии; в качестве контроля обследованы 115 новорожденных.

Слизистая оболочка верхних дыхательных путей является первым барьером, препятствующим проникновению вируса в организм человека. Кроме секреторных антител, блокирующих вирус на поверхности слизистой оболочки, судьбу вируса в значительной степени определяют местные факторы неспецифической резистентности. Мононуклеарные фагоциты на ранних этапах инфекционного процесса осуществляют важную роль, заключающуюся в фиксации и частичной нейтрализации вируса, что дает возможность организму мобилизовать другие механизмы противовирусной защиты. При ОРВИ (О. И. Пикуза) клеточный состав слизистой оболочки носовой полости существенно отличается от такового у здоровых детей. Отмечались обширные изменения эпителия в виде деформации клеток, вакуолизации, цитолиза, появления свободных ядер (их было почти в 3 раза больше, чем у здоровых детей). Клеточная реакция у новорожденных характеризовалась увеличением числа макрофагальных клеток в динамике болезни и изменением их функциональной активности. В начале болезни преобладали нейтрофилы, с 3 — 4-го дня болезни увеличивалось количество моноцитов, повышалось содержание кислой фосфатазы в макрофагах. К 10 — 12-му дню болезни в клеточном составе преобладали моноциты, количество нейтрофилов нормализовалось. Лимфоциты крови новорожденных отвечали на ОРВИ изменением метаболизма (Е. Н. Гуревич). В начале заболевания повышалась активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ), почти вдвое снижался уровень гликогена и гликогенсодержащих клеток. В разгар болезни существенно падала активность кислой и щелочной фосфатаз в нейтрофилах. В период выздоровления происходило постепенное уменьшение интенсивности гликолиза, а при клиническом выздоровлении активность СДГ у детей превышала норму. Количество моноцитов не изменялось.

О фагоцитарной функции гранулоцитов можно судить по НСТ-тесту (О. И. Пикуза, А. Н. Маянский). Метод основан на способности нитросинего тетраозона фагоцитироваться нейтрофилами и восстанавливаться в цитоплазме клеток с образованием темно-синих гранул формазана. НСТ-тест отражает уровень окислительно-восстановительных процессов в нейтрофилах и связан с повышением их функциональной активности. Наши данные подтверждают угнетающее действие вирусов на фагоцитарную активность лейкоцитов. Активность нестимулированных и стимулированных нейтрофилов оставалась пониженной при ОРВИ, особенно при пневмонии, что может быть использовано у новорожденных как дополнительный метод диагностики пневмонии. Среднее количество стимулированных нейтрофилов в НСТ-тесте при пневмонии находилось преимущественно в пределах 1 — 15% у 81,2% больных, тогда как при неосложненном течении ОРВИ в 76,3% случаев оно составляло 15 — 50%. Установлено также, что активность стимулированных гранулоцитов при ОРВИ у новорожденных с неблагоприятным преморбидным фоном статистически достоверно ниже, чем при неотягощенном преморбидном фоне.

Изучена реактивность нейтрофилов и по отношению к лимфокинам (О. И. Пикуза), к которым относятся продукты секреции стимулированных лимфоцитов, обладающие широким спектром биологической активности. Они принимают участие в регуляции иммунного ответа, выступая как медиаторы воспаления, обеспечивают кооперацию с эффекторами неспецифической защиты. Впервые изучена реактивность нейтрофилов по отношению к лимфокинам у новорожденных при ОРВИ и пневмонии. Реактивность нейтрофилов исследовалась путем постановки индуцированного НСТ-теста (микромодификация А. Н. Маянского). В качестве стимулятора использовали препарат лимфокинов и вакцину *Serratia marcescens*. У больных ОРВИ

индуцированный НСТ-тест с вакциной составлял $24,3 \pm 1,2\%$, с лимфокинами — $27,9 \pm 1,9\%$ и от контроля существенно не отличался. При пневмонии наблюдалось повышение показателей лимфокин-индуцированного НСТ-теста ($32,8 \pm 1,47\%$). Случаи сочетанного снижения реактивности нейтрофилов по отношению к обоим стимуляторам в прогностическом отношении были неблагоприятными, возрастала вероятность затяжного течения пневмонии и летального исхода. Выявленное своеобразие клеточных механизмов кооперации лимфоцит-нейтрофил у новорожденных с пневмонией дает основание рассматривать показатель реактивности нейтрофилов к лимфокинам как один из важнейших элементов защитного потенциала, отражающий функциональные резервы нейтрофилов.

При исследовании опсонической функции альтернативного пути активации комплемента (АПАК) установлена полная корреляция показателей с тяжестью клинического процесса (О. Н. Пикуза). У здоровых новорожденных опсонический резерв АПАК составляет 0,74 усл. ед., у детей более старшего возраста — 1,05 усл. ед., что указывает на неполноценность одного из звеньев иммунной защиты организма новорожденных. При ОРВИ без пневмонии отмечается снижение опсонической функции до 0,59 усл. ед., при пневмонии показатели наиболее низкие — в среднем 0,29 усл. ед. Восстановление опсонического резерва АПАК происходит медленно; при клиническом выздоровлении у 30% доношенных новорожденных и у 50% недоношенных детей показатели остаются сниженными. По нашим наблюдениям за больными в катанезе, среди детей с невосстановившимися показателями опсонической функции АПАК повторная заболеваемость ОРВИ и пневмонией была в 2 раза чаще, что требует дифференцированного подхода к диспансеризации новорожденных при выписке из стационара и определяет показания для проведения восстановительной корригирующей терапии.

В противовирусной устойчивости организма важную роль играет клеточный иммунитет, который осуществляется в основном тимус-зависимыми лимфоцитами (Т-лимфоцитами). Содержание Т-лимфоцитов у здоровых новорожденных составляло $80,4 \pm 1,1\%$, абсолютное количество — 4930 ± 67 в 1 мкл. По сравнению с детьми более старших возрастных групп новорожденные имеют большее относительное и абсолютное число Т-лимфоцитов. При исследовании Т-лимфоцитов (Л. А. Кузнецова) периферической крови у 79 новорожденных с ОРВИ наблюдалось снижение как относительного ($74,7 \pm 1,3\%$), так и абсолютного ($3961,8 \pm 417,8$) их количества; оно было более значительным также при ОРВИ, осложненной пневмонией, и особенно низким при токсических формах пневмонии (до 29%). Угнетение функции Т-лимфоцитов при ОРВИ у новорожденных может быть обусловлено их повреждением в результате действия вируса, блокадой соответствующих рецепторов Т-клеток или их повышенным расходом при вирусной инфекции. Резкое уменьшение числа Т-лимфоцитов при токсических формах пневмонии свидетельствует о значительном угнетении системы клеточного иммунитета у новорожденных при тяжелых формах болезни, возможно, о врожденной недостаточности ее у детей при неблагоприятном преморбидном фоне.

Изучение факторов неспецифической и специфической защиты у новорожденных (Р. А. Уразаев, Р. Я. Хайруллина, Т. Ф. Кокарева, Л. Я. Александрова) выявило, что осложненные формы ОРВИ развиваются чаще на фоне низкого содержания лизоцима у детей и их матерей и иммуноглобулинов G при низком титре специфических антител. Это является показанием для проведения терапии гамма-глобулином, плазмой крови и переливаниями крови по показаниям.

В первые дни ОРВИ у новорожденных по сравнению со здоровыми детьми наблюдалось достоверное повышение уровня иммуноглобулинов всех трех классов: IgG — $55,8 \pm 2,8$ мкмоль/л, IgM — $0,32 \pm 0,05$ мкмоль/л, IgA — $0,71 \pm 0,14$ мкмоль/л (Л. Я. Александрова). В периоде обратного развития заболевания содержание IgG оставалось на прежнем уровне ($53,6 \pm 3,2$ мкмоль/л), IgM и IgA имело тенденцию к дальнейшему повышению ($0,37 \pm 0,06$ и $0,75 \pm 0,19$ мкмоль/л соответственно). При ОРВИ с пневмонией отмечалось достоверное снижение уровня IgG, особенно при тяжелой форме пневмонии и на фоне недоношенности. Снижение уровня IgG при пневмонии у новорожденных свидетельствует об угнетении выработки антител и подтверждается результатами серологических исследований (РТГА, РСК). Из 228 новорожденных с ОРВИ и пневмонией диагностическое (4-кратное) нарастание титра специфических антител выявлено у 41% (у доношенных детей — в 59,4% случаев, у недоношенных — лишь в 29,7%).

В последние годы внимание исследователей все больше привлекает проблема патологических циркулирующих иммунных комплексов и их взаимосвязь с патологией человека. Иммунные комплексы возникают при взаимодействии антигена с

антителом, и их образование является одним из компонентов нормального иммунного ответа. Большая часть иммунных комплексов подвергается фагоцитозу с помощью макрофагов или нейтрофильных лейкоцитов и ликвидируется. Однако в ряде случаев разрушение иммунных комплексов замедляется; циркулируя в крови, в определенных условиях они могут фиксироваться на клетках крови и в сосудистых структурах, оказывая повреждающее действие и вызывая развитие иммунных цитопений и воспалительных реакций в тканях и сосудах. Отложение иммунных комплексов в тканях зависит от особенностей гемодинамики в том или ином органе, причем преимущественно органами-мишенями являются легкие, печень, сердце, костный мозг, что и обуславливает тяжесть течения заболевания. Исследования, проведенные у 124 новорожденных (О. И. Пикуза, И. Ю. Белогай), показали, что повышенное содержание иммунных комплексов в крови встречается преимущественно при тяжелой форме пневмонии и при ОРВИ с нейротоксикозом и объясняется несовершенством фагоцитарной системы.

Биомикроскопическое исследование конъюнктивальных сосудов у новорожденных при ОРВИ позволило выявить нарушения микроциркуляции у 79,5% больных без пневмонии и у 94% детей с воспалительным процессом в легких. Они отмечались во всех звеньях терминального сосудистого русла с преобладающим изменением веноулярного сектора и капилляров (О. И. Пикуза). Степень и глубина их зависели от тяжести течения болезни; максимальные нарушения в терминальном отделе сосудистого русла возникали у больных с токсической пневмонией и при ОРВИ с токсическими синдромами (нейротоксическим, кардиоваскулярным). Они характеризовались расстройством тонуса сосудов, неравномерностью их калибра, феноменом Книзели 3 — 4-й степени (наблюдалась внутрисосудистая агрегация эритроцитов) с замедлением кровотока и развитием локальных стазов в микроциркуляторном бассейне, а также образованием псевдотромбов в просвете капилляров и вен. Ярко выраженный периваскулярный отек и диапедезные кровоизлияния у больных свидетельствуют о повышении сосудисто-тканевой проницаемости. Выявлены особенности микроциркуляторных нарушений в зависимости от гестационного возраста. У недоношенных детей, особенно со 2 — 3-й степенью недоношенности, они характеризуются более значительной патологией реологических свойств крови с образованием эритроцитарных агрегатов в крупных микрососудах, что ведет к повышению вязкости крови и нарушению перфузии кислорода через микрососуды. У недоношенных детей частым типом сосудистых расстройств была вазодилатация сосудов, особенно веноулярного отдела. Наши исследования показали, что вазодилатацию, нарастающую в динамике болезни и приводящую к перераспределению крови и децентрализации кровообращения, следует рассматривать как неблагоприятный прогностический признак. Вследствие этого резко возрастает нагрузка на сердечную мышцу и возникает вероятность развития сердечно-сосудистой недостаточности, что подтверждается клиническими наблюдениями: при тяжелом течении ОРВИ и пневмонии, по данным ЭКГ и ФКГ, появляются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы (А. И. Гафурова), которые исчезают через 3 — 4 мес после клинического выздоровления.

Биомикроскопическое исследование конъюнктивальных сосудов в динамике ОРВИ и пневмонии установило медленную нормализацию состояния терминального отдела сосудистого русла, особенно у больных с тяжелым течением болезни и у недоношенных. Неполное восстановление микроциркуляции в периоде клинического выздоровления, выявляемое значительно чаще у детей, перенесших пневмонию, свидетельствует о незавершенности патологического процесса в организме. Изучение микроциркуляции у новорожденных в динамике ОРВИ позволяет дифференцированно проводить комплексную терапию заболеваний. При тяжелых нарушениях микроциркуляции (резкая спастическая или атоническая реакция, стаз в капиллярах и венах, образование агрегации эритроцитов и псевдотромбов, которые, блокируя сосуды, приводят к ишемии определенных участков ткани, усиливают тканевую гипоксию и повышают проницаемость сосудов) гемодинамические расстройства сопровождаются ухудшением реологических свойств крови (повышением относительной вязкости от 5,0 до 6,5 усл. ед., фибриногена — от 5 до 6 г/л, гематокрита — от 60 до 78%). Такие изменения микроциркуляции были выявлены у 23,7% больных с тяжелым течением ОРВИ и у 45,4% новорожденных с тяжелыми формами пневмонии. Для восстановления реологических показателей проводилась адекватная инфузионная терапия: при феномене Книзели 3 — 4-й степени вводили реополиглюкин, с целью дезинтоксикации при контроле за микроциркуляцией — гемодез. Кроме того, по показаниям капельно вводили глюкосолевые растворы в сочетании с диуретической терапией. При феномене Книзели 3 — 4-й

степени больным назначали гепарин. У больных с токсической пневмонией терапевтический эффект отмечался на 2 — 3-и сутки, а биомикроскопический — через 1 — 2 ч после введения гепарина.

У больных с крайне тяжелым течением заболевания применяли контрикал, назначение которого обосновывалось ингибирующим действием препарата на активность плазменных калликреинов, синтез биогенных аминов — гистамина, серотонина. При резком сосудистом спазме предписывали эуфиллин, галидор, с целью уменьшения сосудистой проницаемости — аскорбиновую кислоту, антигистаминные препараты (димедрол, липольфен), а также общепринятые сердечные средства (строфантин, коргликон, кокарбоксилазу, АТФ, панангин); кроме того, витамины В₁, В₃, В₂, при ДНг — этимизол, а также проводили оксигенотерапию. Остальное лечение осуществлялось по общепринятым методам.

Исследованием функции коры надпочечников (М. И. Котова) путем определения суммарных свободных и белковосвязанных 11-оксикортикоидов (11-ОКС) в плазме крови выявлено, что у детей с пневмонией, рожденных от матерей с нормально протекающей беременностью, имелся стрессовый тип глюкокортикоидной функции надпочечников в начальном периоде и в разгар пневмонии; в периоде клинического выздоровления функция надпочечников восстанавливалась. У больных пневмонией, рожденных от матерей, перенесших токсикоз беременности, обнаружена дисфункция коры надпочечников, которая проявлялась достоверным снижением суммарных и свободных 11-ОКС на протяжении всего заболевания, что являлось показанием для включения глюкокортикоидных гормонов в комплекс лечебных средств. Мы назначали гормональную терапию (преднизолон) при тяжелых формах пневмонии с учетом анамнестических данных о течении беременности матери.

В заключение следует отметить, что лечебная тактика, основанная на результатах многоплановых исследований, привела к повышению эффективности терапии и снижению летальности с 2,8 до 1,7%.

Таким образом, проблема острой респираторной патологии у новорожденных является весьма сложной и требует дифференцированного подхода в решении вопросов профилактики и лечения.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616—022.7—001.36+616.9—092.6/.9]—092

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ЭНДОТОКСИНОВОГО ШОКА

Чл.-корр. АМН СССР Н. Р. Иванов, Б. З. Шенкман

Саратовский ордена Трудового Красного Знамени медицинский институт

О возникновении шокоподобного состояния в связи с инфекционным заболеванием впервые сообщил Лазнек в 1831 г. Более конкретно эта взаимосвязь была установлена в 1899 г. [46]. Отсутствие заметного снижения частоты регистрируемого эндотоксинового шока у человека связано с рядом факторов, важнейшими среди которых являются следующие: а) улучшение диагностики эндотоксинового шока, ставшее возможным благодаря применению сложной диагностической аппаратуры; б) знакомство специалистов различного профиля с данной нозологической формой; в) увеличение продолжительности жизни больных с выраженной патологией и снижением общей и иммунологической реактивности; г) применение иммунодепрессантов и цитостатических препаратов при аллергии, злокачественных новообразованиях, вследствие чего облегчается развитие инфекционной патологии; д) частая акушерская патология, сопровождающаяся рождением детей со сниженной резистентностью; е) повсеместное применение антибиотикотерапии, ведущее к появлению устойчивых к антибиотикам микробов; здесь же необходимо отметить, что при лечении септических очагов и инфекционных заболеваний антибиотиками возникает опасность массивного поступления в кровотоки эндотоксинов, высвобождающихся из погибших микроорганизмов; ж) проведение сложных диагностических манипуляций и хирургических операций, открывающих входные ворота для инфекции.

Для понимания патогенеза эндотоксинового шока как наиболее концентрированной формы эндотоксикоза наиболее важным является выяснение первичных молекулярных и клеточных механизмов действия эндотоксинов. К сожалению, эти механизмы еще мало изучены. В литературе высказывалась точка зрения, что в основе

первичного механизма действия эндотоксинов лежат иммунные реакции, протекающие в основном на поверхности клеток-мишеней с последующей их активацией или повреждением в зависимости от характера иммунного ответа [10, 36]. В настоящее время данная концепция все больше подвергается критике, хотя нельзя отрицать участия иммунных механизмов в потенцировании токсических эффектов эндотоксинов. Имеются сообщения о прямом влиянии эндотоксинов на клетки и субклеточные органеллы в культуре ткани. Нарушение функции клеток в этих моделях включает уменьшение активности митохондриальных дегидрогеназ, повышенное включение тимидина и глюкозы, усиленное образование молочной кислоты, активацию лизосомальных гидролаз и др. [10, 36]. Что же касается органных и системных расстройств, характерных для эндотоксикоза, то они обнаружены в почках, печени, легких, сердце, сосудах, желудке, кишечнике и других органах. При детальном изучении природы указанных нарушений оказалось, что влияние эндотоксинов на сердечно-сосудистую систему определяется в основном действием вазоактивных медиаторов. Поражение почек возникает преимущественно вследствие развития диссеминированного тромбоза мелких сосудов. Диарея и другие проявления кишечной дисфункции развиваются через определенное время от начала интоксикации и также не могут считаться следствием прямого действия эндотоксинов. Многие эффекты, наблюдаемые в условиях *in vivo*, не воспроизводятся в условиях *in vitro* даже при использовании неадекватно больших доз эндотоксина [7, 19, 33]. В связи с этим в последнее время внимание исследователей сосредоточено на изучении роли медиаторных систем в реализации патогенного действия эндотоксинов. Следует, однако, учитывать, что участие медиаторов не может считаться начальным звеном патогенетической цепи реакций на эндотоксин; их высвобождение из клеточных и гуморальных источников является следствием действия бактериальных липополисахаридов на первичные молекулярные и клеточные мишени.

В настоящее время выявлена определенная избирательность эндотоксинов по отношению к некоторым видам клеток, которые можно условно назвать клетками-мишенями. К их числу относятся тромбоциты, макрофаги, В-лимфоциты, эндотелий капилляров и др. Органное и системное действие эндотоксинов, определяющее течение интоксикации и судьбу макроорганизма, представляет собой следствие действия высвобождающихся из указанных клеток медиаторов: гистамина, серотонина, кининов, простагландинов, лизосомальных гидролаз, свертывающих факторов, пирогенов и др.

Вопрос о роли гистамина, серотонина и катехоламинов в реализации патогенного действия эндотоксинов подробно рассмотрен нами ранее [1а-б]. Имеются сообщения об активации кининовой системы и ее функциональной роли в патогенезе эндотоксического шока [5], а также о стимуляции синтеза простагландинов под влиянием эндотоксинов в условиях *in vivo* и *in vitro* [4, 16, 52]. Удельное значение каждого из медиаторов трудно переоценить, в то же время предсказать их комплексный эффект в условиях целостного организма при эндотоксическом шоке представляется сложной задачей. Основным объектом действия медиаторов является сердечно-сосудистая система. Изучение гемодинамических изменений у человека в процессе развития септического шока связано с определенными трудностями. Исследователи, занимающиеся этой проблемой, указывают, что клинический шок не столь типичен, как вызванный в эксперименте. Тем не менее, уже в начальный период шока у большинства больных отмечаются снижение сердечного выброса и повышение общего периферического сопротивления [30]. При дальнейшем развитии септического шока происходит падение АД, хотя встречаются случаи сохранения его на нормальном или почти нормальном уровне вплоть до терминального периода шока [3, 37]. Это так называемый гипердинамический шок. У ряда больных большой сердечный выброс сочетается со сниженным периферическим сопротивлением и открытием артериовенозных шунтов [3, 25]. Последнее подтверждается низкой артериовенозной разницей по кислороду.

У человека отмечаются выраженные нарушения в малом круге кровообращения, являющиеся в основном следствием спазма легочных сосудов. Нишима и др. (1973) провели статистический анализ различий гемодинамических параметров у выживших и умерших от септического шока больных. При этом оказалось, что больные обеих групп не различались по величине АД, сердечному выбросу, скорости кровотока, степени насыщения артериальной крови кислородом и концентрации CO_2 . В то же время в группе умерших больных при жизни обнаружено более выраженное снижение сердечного индекса, объема крови и плазмы, а также повышение периферического сосудистого сопротивления.

Возможность повреждения сердечной мышцы под влиянием эндотоксинов и

связанного с ним развития сердечной недостаточности является предметом оживленных дискуссий. До сих пор неясно, что служит основной причиной снижения сердечного выброса при эндотоксическом шоке у человека: расстройство насосной функции миокарда или снижение венозного возврата к сердцу вследствие депонирования крови в периферических, чревно-печеночных и легочных сосудах. Кроме того, нельзя оставить без внимания тот факт, что длительная системная гипотензия приводит к уменьшению коронарного кровотока, а гипоксия, связанная с застоем в малом круге, еще больше усугубляет нарушение снабжения миокарда кислородом.

Некоторые исследователи считают, что расстройство функции миокарда происходит только в терминальной стадии эндотоксического шока [6], другие находят признаки сердечной недостаточности на относительно ранних его стадиях [28]. В последнее время выдвинута гипотеза о существовании миокардиального депрессорного фактора, высвобождающегося из поджелудочной железы при нарушении ее кровоснабжения [44]. Детальный анализ экспериментального и клинического материала показал, что независимо от времени и механизмов возникновения дисфункция миокарда играет важную роль в развитии необратимого эндотоксического шока у различных видов животных и у человека [27]. Автор отрицает наличие специфического фактора, угнетающего функцию сердечной мышцы, и считает, что в основе этого нарушения лежат несколько механизмов: снижение коронарного кровотока, увеличение проницаемости коронарных сосудов, блокада β -адренорецепторов, изменение электролитного баланса и др. Важнейшую роль в развитии сердечно-сосудистых расстройств играют также тромбгеморрагические осложнения, определяемые как синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови.

В возникновении ДВС синдрома при эндотоксемии участвуют по крайней мере два механизма: а) агрегация тромбоцитов (тромбоцитарное звено гемостаза), б) активация фактора Хагемана и высвобождение тромбопластических субстанций из лейкоцитов и поврежденных эндотелиальных клеток (гуморальное звено гемостаза). Имеются многочисленные доказательства того, что взаимодействие эндотоксинов с тромбоцитами служит триггерным механизмом каскадной патогенетической цепи ДВС синдрома. Меченые эндотоксины, введенные в кровоток, быстро фиксируются на тромбоцитах и в плазме обнаруживаются лишь в небольших количествах [13, 24]. Тропизм эндотоксинов по отношению к тромбоцитам весьма выражен: через несколько минут более 90% введенного эндотоксина находится на мембране тромбоцитов. У человека тромбоцитопения часто сопровождается различными инфекционными заболеваниями, особенно их тяжелые формы [42]. Снижение количества тромбоцитов в крови человека коррелирует с увеличением концентрации в плазме серотонина [15, 48], имеющего в основном тромбоцитарное происхождение.

Механизмы агрегации тромбоцитов под влиянием эндотоксинов до настоящего времени изучены недостаточно. Наиболее ранняя концепция базировалась на иммунологической природе такого взаимодействия. Доказательством служили обнаружение сходства реакции тромбоцитов с эндотоксинами и иммунными комплексами [20], наличие антител к грамотрицательным бактериям у животных [35], а также вовлечение в реакцию термолabileнного плазменного фактора [17, 49]. В пользу этой точки зрения свидетельствует и тот факт, что эндотоксины не вызывают агрегации тромбоцитов при их инкубации с богатой тромбоцитами плазмой человека и обезьян, у которых отсутствуют иммунные рецепторы на поверхности тромбоцитов [38]. Тем не менее удалось показать возможность агрегации тромбоцитов человека при их взаимодействии с эндотоксином в условиях *in vitro* [45]. При использовании 9 различных препаратов эндотоксина Семераро и др. (1976) не удалось выявить агрегацию тромбоцитов человека. Однако при смешивании отмытых тромбоцитов с нормальной человеческой сывороткой и хлористым кальцием агрегация тромбоцитов развивалась после некоторого латентного периода. Эти же авторы констатировали усиление образования тромбина в богатой тромбоцитами плазме человека при действии различных препаратов эндотоксина. Недавно получены доказательства прямого взаимодействия отмытых тромбоцитов человека с эндотоксином через мембранный рецептор с высвобождением серотонина и адениловых нуклеотидов [23]. Интересно, что высвобождение серотонина из тромбоцитов человека может происходить и без их агрегации [41].

Значение комплемента в опосредовании агрегирующего действия эндотоксина длительное время обсуждалось в литературе. Не имея возможности в данной работе привести все «за» и «против» решающей роли комплемента в этом процессе, подчеркнем лишь, что эндотоксины способны вовлекать как классический, так и альтернативный пути активации комплемента, приводящие к цитологической реакции

высвобождения различных факторов, в первую очередь аденозиндифосфата, что обуславливает вторичную, необратимую агрегацию тромбоцитов [36]. Тем не менее в отдельных экспериментах было показано, что реакция высвобождения тромбоцитов может происходить и без участия системы комплемента [17].

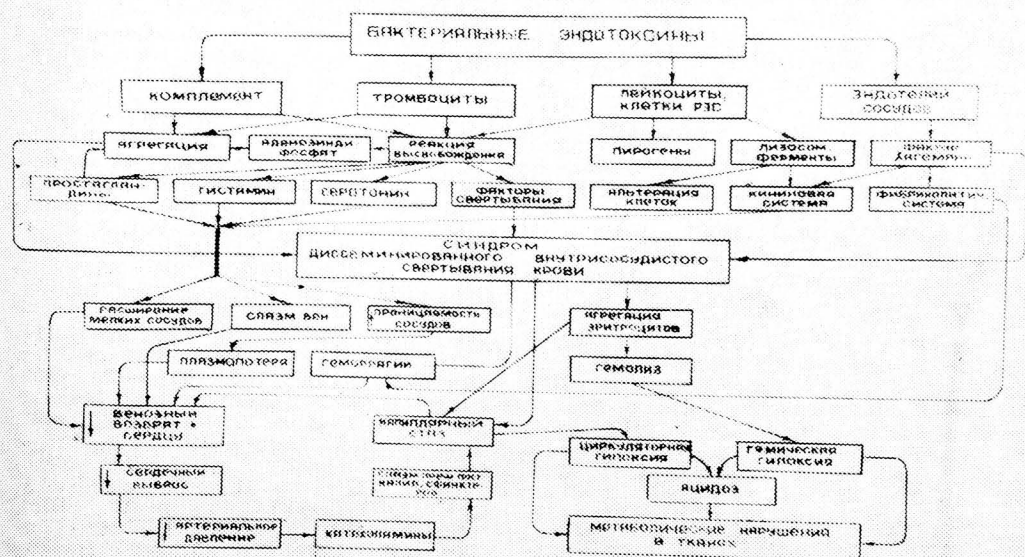
Важным звеном взаимодействия эндотоксинов с тромбоцитами и лейкоцитами является активация перекисного окисления липидов с образованием простагландинов и тромбоксана A_2 , которые сами по себе обладают vasoактивным и агрегирующим действием [12, 14, 22, 53]. По мнению С. Г. Пака и соавт. (1981), эндотоксины не только стимулируют простагландинсинтез, но и сами выступают своеобразными биокатализаторами, осуществляющими синтез простагландинов в отсутствие указанного фермента.

В экспериментах с тромбоцитами кроликов было обнаружено, что аспирин, который, как известно, блокирует синтез простагландинов, умеренно угнетал агрегацию тромбоцитов, вызванную эндотоксином. В то же время агрегация тромбоцитов, вызванная АДФ, почти полностью подавлялась аспирином в тех же концентрациях. Очевидно, эндотоксиновая агрегация имеет более сложный механизм по сравнению с реакцией тромбоцитов на АДФ, что подтверждали опыты, в которых изучалась роль метаболических процессов в реакции тромбоцитов на эндотоксин и АДФ. Предварительная блокада гликолиза монофосфатом оказывала незначительное воздействие на эндотоксиновую агрегацию, в то время как АДФ-индуцированный ответ в значительной степени угнетался. Выявленные различия обусловлены тем, что влияние эндотоксина сводится и к активации, и к повреждению тромбоцитов, а действие АДФ ограничивается лишь их активацией, требующей метаболического обеспечения.

Следует отметить, что не все исследователи признают решающую роль тромбоцитов в генезе ДВС синдрома. В ряде работ представлены доказательства выделения лейкоцитами, в основном макрофагами, тромбопластина, индуцирующего образование микротромбов в различных органах [8, 26, 31, 39].

Близким к ДВС синдрому является известный в литературе феномен Швартцмана, при котором описаны диссеминированные микротромбы в капиллярах почек, надпочечников, слизистой желудка и кишечника с последующей коагулопатией потребления и множественными кровоизлияниями [2, 21]. У больных с септическим шоком ДВС синдром сопровождается резким ухудшением показателей центральной и регионарной гемодинамики, кровоизлияниями на коже и в слизистых, тяжелой различной органов, ведущей к расстройству метаболизма и кислотно-щелочного состояния (КЩС).

Изменение КЩС выступает одновременно и причиной, и следствием метаболических расстройств, однако оно не носит однонаправленного характера на разных



стадиях эндотоксического шока. У больных септическим шоком описан респираторный алкалоз, чаще при легком течении [51]. Его возникновение объясняется гиперкомпенсацией начального ацидотического сдвига со стороны дыхательной системы. Нарастание гипоксии, метаболических расстройств с накоплением больших количеств молочной кислоты приводит к развитию метаболического ацидоза [9, 18], который в свою очередь потенцирует сосудистые нарушения, изменяет реакцию сердца и сосудов на вазоактивные медиаторы, усиливает проницаемость сосудистой стенки, нарушает метаболические процессы в тканях, что и приводит в конечном итоге к неблагоприятному исходу.

В предлагаемой нами схеме патогенеза эндотоксического шока (см. рис.) показаны последовательность реакций макроорганизма на действие эндотоксинов и связи между различными звеньями этого сложнейшего процесса.

К первичным гуморальным и клеточным объектам биологического действия эндотоксинов можно отнести тромбоциты, лейкоциты, эндотелий сосудистой стенки и плазменные факторы — комплемент, фактор Хагемана. В результате их взаимодействия происходит выделение вазоактивных медиаторов (гистамина, серотонина, кининов, простагландинов), пирогенов, свертывающих факторов, лизосомальных ферментов и др. Далее следует выделить два взаимосвязанных процесса: сосудистые реакции и развитие ДВС синдрома, приводящие к сосудистой, а затем и к сердечной недостаточности. Одним из центральных звеньев расстройства гемодинамики выступает снижение венозного возврата к сердцу, имеющее, согласно схеме, пять входных каналов и формирующее вместе с последующими звеньями порочный круг системной циркуляции. Регионарные нарушения сводятся к последовательной смене ишемической, а затем и застойной гипоксии, которые вместе с гемической гипоксией, являющейся результатом агрегации и гемолиза эритроцитов, и нарушением КШС в конечном итоге приводят к глубоким метаболическим расстройствам. Последние представляют собой непосредственную причину необратимости эндотоксического шока и детального исхода.

При всей своей сложности и многокомпонентности приведенная схема не исчерпывает всех связей между отдельными элементами патогенеза эндотоксического шока. Вместе с тем выделение отдельных блоков патогенеза (первичные реакции, медиаторные системы, сосудистые реакции, ДВС синдром, гипоксия, тканевые расстройства) служит предпосылкой для углубления дальнейших исследований и основой для разработки патогенетической терапии эндотоксического шока. Целесообразно в этом направлении объединение усилий экспериментаторов и клиницистов, что позволит вывести рассматриваемую проблему из своеобразного тупика и резко снизить летальность больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов Н. Р., Шенкман Б. З. а) Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1979, 6; б) Казанский мед. ж., 1981, 2; в) Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1981, 9.—2. Каньшина Н. Ф. Арх. патол., 1976, 11.—3. Лыткин М. И., Костин Э. Д., Косюченко А. Л., Терешин И. М. Септический шок. Л., Медицина, 1980.—4. Пак С. Г., Турьянов М. Х., Казанская Л. В., Бобылев Р. В. Тер. арх., 1981, 10.—5. Adeleye G. A., Furman B. L., Parrott J. R. Brit. J. Pharmacol., 1982, 76, Suppl.—6. Alican E., Dalton M. L. Jr., Hardy J. D. Amer. J. Surg., 1962, 103, 702.—7. Berry L. I., Rippe D. F. J. Infect. Diseases, 1973, 128, Suppl.—8. Bohn E., Müller B. G. Amer. J. Pathol., 1976, 84, 239.—9. Boletti M., Cadrobbi P., Andino G., Valenti F. G. mal. infett. e. parasit., 1973, 25, 569.—10. Bradley S. G. Ann. Rev. Microbiol., 1979, 33, 67.—11. Bilt H., Henman A. G. Agents and Actions, 1979, 9, 650.—12. Butler R. R., Wise W. C., Halushka P. V., Cook J. A. Circ. Shock., 1981, 8, 213.—13. Chedid L., Skarnes R. C., Parant M. J. exp. Med., 1961, 117, 561.—14. Cook J. A., Wise W. C., Halushka R. V. J. clin. Invest., 1980, 65, 227.—15. Davis R. B., Meeker W. R., McGuarrie D. G. Circulat. Res., 1960, 8, 234.—16. Demling R. H., Smith M. a. o. Amer. J. Physiol., 1981, 240, 4348.—17. Des Prez R. M., Horovitz H. J., Hook E. W. J. exp. Med., 1961, 114, 857.—18. Engle R. L., Rink R. D. J. Surg. Res., 1976, 21, 7.—19. Filkins J. P., Buchanan B. J. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1977, 155, 216.—20. Gilbert V. E., Braude A. I. J. exp. Med., 1962, 116, 477.—21. Giron G. P. Minerva Anesthesiol., 1980, 46, 1057.—22. Hales C. A., Sonne L. a. o. J. clin. Invest., 1981, 68, 497.—23. Hawiger J., Hawiger A., Timmons S., Nature, 1975, 256, 125.—24. Herring W. B., Herion J. C., Walker K. I., Palmer J. G. J. clin. Invest., 1963, 42, 79.—25. Hierro F. R., Palomegue A., Calvo M., Torralba A. Paediatrician, 1979, 8, 93.—26. Hiller E., Saal J. G., Griffiths E. W. Blut, 1977, 34, 409.—27. Hinshaw L. B. Circ. Shock, 1979, Suppl., 1.—28. Hinshaw L. B., Archer L. T. a. o. Amer. J. Physiol., 1974, 226, 357.—29. Horowitz H. I. Des Prez R. M., Hook E. W. J. exp. Med., 1962, 116, 619.—

30. Ishiyama Sh., Nakayama I. a. o. Asian Med. J., 1976, 19, 268.—
31. Maier R. V., Ulevitch R. J. Circ. Shock, 1981, 8, 216.— 32. Majewski B. B. J., Brown D. L. 6-th Int. Congr. Nephrol., Basel e. a., 1976.— 33. Marchetti G., Merlo L., Nosedà V., Brusoni B. In: Recent Adv. Stud. Cardiac Struct. and Metabol., 1976, 7.— 34. Margaretten W., Mc Kay D. C. J. exp. Med., 1969, 129, 585.— 35. Michael I. G., Whitby J. L., Landy M. Ibid., 1962, 115, 131.— 36. Morrison D. C., Ulevitch R. J. Amer. J. Pathol., 1978, 93, 527.— 37. Molsay G. I. International. Surg., 1970, 54, 81.— 38. Mueller-Eckhardt Ch., Luscher E. F. Thromb. Diathes. Haemorrh., 1968, 20, 336.— 39. Müller-Berghaus G. In: Natur. Toxins. Proc. 6-th. Int. Symp. Anim. Plant. and Microb. Toxins. Uppsala, 1979. Oxford e. a., 1980.— 40. Müller-Berghaus G., Kramer W. In: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 84 Kong., Wiesbaden, 1978. München, 1978.— 41. Nagayama M., Zucker M. B., Beller F. K. Thromb. Diathes. Haemorrh., 1971, 26, 467.— 42. Neame P. B., Kelton J. G. a. o. Blood, 1980, 56, 88.— 43. Nishijima H., Weil M. H., Shubin H., Cavanilles J. Medicine, 1973, 52, 278.— 44. Perret Cl., Depeursinge F. Schweiz. med. Wochenschr., 1981, 111, 1799.— 45. Ream V. J., Deykin D., Gurewicz V., Wessler S. J. Lab. clin. Med., 1965, 66, 245.— 46. Remberg E., Pissler H., Brahms C., Müller H. Dtsch. Archiv für klin. Med., 1899, 64, 652.— 47. Semeraro N., Furmarola D., Telesforo P., Vermeylen J. Boll. Istituto Sieroterap. Milatese, 1976, 55, 577.— 48. Shimamoto T., Yamazaki H. a. o. Proc. Japan. Acad., 1958, 34, 444.— 49. Spielvogel A. R. J. exp. Med., 1967, 126, 235.— 50. Stuart M. J. Amer. J. Hematol., 1981, 11, 159.— 51. Thal A. P., Wilson R. F., Kalfuss L., Andre J. In: Shock and Hypotension. Ed. by L. C. Mills and J. H. Mover, 1965.— 52. Webb L. J., Westwick J., a. o. Brit. J. Surg., 1981, 68, 720.— 53. Wise W. G., Cook J. A., Halushka P. V. Circ. Shock, 1981, 8, 197.

Поступила 24 октября 1983 г.

УДК 616.712—001—001.36

ШОК И СОЧЕТАННАЯ ТРАВМА ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

В. Ф. Алтунин, В. Е. Крылов

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

Сочетанные¹ травмы грудной клетки во многих случаях являются серьезной угрозой для жизни пострадавшего. Нарушение каркасности, потеря герметичности грудной клетки, уменьшение внутреннего объема грудной полости за счет переломов ребер, скопления в плевральных полостях крови или воздуха с присоединяющимися к ним болезнями импульсами, идущими от повреждений других локализаций, создают условия для нарушения жизненно важных функций организма и развития тяжелого шока.

В отделении неотложной травматологии для взрослых Казанского НИИТО с 1970 по 1983 г. находилось на лечении 1156 пострадавших с закрытой травмой грудной клетки, что составляло 8,2% всех больных с повреждениями опорно-двигательного аппарата. Причем изолированное повреждение грудной клетки констатировано у 494 (42,7%) больных. Нами отмечено увеличение числа как изолированной, так и сочетанной травмы грудной клетки (в 1970 г. — соответственно 7,5% и 3,5%, в 1983 г. — 7,9% и 5,3%) по отношению ко всем травмам опорно-двигательного аппарата.

У лиц, имевших повреждения грудной клетки (у 1,7%), шок наблюдался чаще, чем у поступивших с травмами иной локализации (0,8%). Травмы груди являются основной причиной смерти травматологических больных; более того, высокие показатели смертности при этих повреждениях даже имеют тенденцию к росту [1—3].

Анализ историй болезни 45 лиц, умерших от механических повреждений в 1982—1983 гг., показал, что у 44 из них наблюдалась сочетанная травма грудной клетки. У 36 из 44 пострадавших превалировала тяжелая черепно-мозговая травма, потребовавшая у 29 человек немедленного нейрохирургического вмешательства. Повреждения органов брюшной полости были у 35 пострадавших, а одного, двух и даже трех сегментов опорно-двигательного аппарата — у всех 45 человек. Из них у 39 лиц наблюдался шок различной выраженности. Агония и клиническая смерть наступили у 11 пострадавших.

Анализ историй болезни умерших от механических повреждений за последние

¹ В понятие «сочетанные» включены не только сопутствующие повреждения других локализаций, но и травмы внутренних органов грудной клетки.

10 лет выявил, что на месте происшествия при сочетанной травме грудной клетки погибли 54,7% человек, во время транспортировки — 11,1%, в первые сутки после поступления — 20,7%. Из умерших в течение первых суток в первый час после поступления скончались 55% лиц. Таким образом, пострадавшие с сочетанной травмой грудной клетки нуждаются в неотложных реанимационных мероприятиях на всех этапах оказания медицинской помощи.

Осмотр пострадавшего на месте происшествия призван определить характер и последовательность ближайших лечебных мероприятий. Большое значение для выявления «узлов повреждений» имеет возможно более полный анамнез, собранный у самих пострадавших или у свидетелей травмы, позволяющий точно установить механизм и тяжесть повреждений.

Признаком травмы грудной клетки может быть ее асимметрия, отставание половины грудной стенки или западение ее участка при дыхании, выбухание межреберных промежутков, кровоизлияния, осадина, ощущение «хруста снега» под кожей при пальпации и т. д. При поступлении пострадавших с закрытой травмой грудной клетки их общее состояние часто расценивается как удовлетвори-

Гемодинамические показатели и частота дыхания у пострадавших с сочетанной травмой грудной клетки

Возраст, лет	АД, кПа	Частота пульса, в 1 мин	Частота дыхания, в 1 мин
16—20	15,4/10,1	98,3	нет данных
21—30	15,4/10,3	87,3	22,6
31—40	16,5/10,2	91,2	25,6
41—50	17,2/12,8	88,3	23,1
51—60	16,8/11,5	87,6	30,2
61 и старше	18,0/10,3	84,9	26,3

тельное.

Анализ простых гемодинамических показателей (АД, частота пульса) и частоты дыхания у 558 больных с травмой грудной клетки показал, что в разных возрастных группах их колебания незначительны, причем АД снижено (за исключением лиц 31—40 лет), а частота дыхания увеличена, особенно у пострадавших 51—60 лет.

Нередко у пострадавших с сочетанной травмой грудной клетки через некоторое время состояние внезапно

резко ухудшалось, что может быть связано со многими причинами: нарастанием гемопневмоторакса, увеличением числа болевых импульсов из зон повреждения вследствие неправильной транспортировки, «взаимного отягощения» повреждений и т. д.

Анализ историй болезни умерших за последние 10 лет от повреждений черепа и грудной клетки (причем у 33,8% травмы грудной клетки были единственным сочетающимся компонентом) показал, что переломы ребер (в том числе и множественные) были диагностированы у 18%, повреждения легкого и гемопневмоторакс — у 6%, интракраниальные гематомы и субарахноидальные кровоизлияния — у 8%.

Психомоторное возбуждение и неадекватное поведение при кровотечении из кожных покровов головы у пострадавших с сочетанной травмой грудной клетки нередко расценивается как проявление превалирующей травмы головного мозга, в то время как указанные выше признаки на самом деле могут отражать гипоксию головного мозга в результате нарушения дыхательной функции при травме груди. В то же время тяжелая черепно-мозговая травма, бессознательное состояние больного затрудняют выявление причины нарушения вентилиционной функции легких. Поэтому при шокe нами в первую очередь срочно начинаются реанимационные мероприятия в объеме, соответствующем тяжести состояния больного (переливание кровезаменителей: реополиглокина, полиглокина, желатиноля и др.; солевых растворов: физиологического раствора хлористого натрия, трисоля, раствора Рингера, 5% раствора глюкозы; после определения группы крови и резус-фактора — переливание крови; вводятся медикаментозные средства, регулирующие сердечно-сосудистую деятельность, дыхание и др.).

В процессе реанимационных мероприятий продолжалось обследование пострадавшего с целью выявления превалирующего повреждения, угрожающего жизни больного. Проводились рентгенологические, электрофизиологические (ЭЭГ, РЭГ, ЭМГ, ЭКГ) и инструментальные исследования, при этом исключалось перекладывание и изменение положения больного до стабилизации жизненно важных функций организма. Рентгенологическое обследование было ограничено особенностями травмы и чаще всего исчерпывалось обзорными рентгенограммами, нередко в одной проекции.

В зависимости от выраженности шока, характера ведущего повреждения проводили необходимый комплекс лечебных мероприятий. Первоочередной задачей лечеб-

ного пособия при сочетанной травме грудной клетки являлась нормализация дыхания. Обычно она разрешалась новокаиновыми блокадами (анестезия мест перелома, межреберная блокада, вагосимпатическая блокада по А. В. Вишневскому, за груди́нная блокада по В. И. Казанскому). Хороший обезболивающий эффект давало подкожное введение закиси азота (1 : 1, 1 : 2). Неплохо зарекомендовала себя разработанная в институте методика постоянного обезболивания новокаином, вводимым через катетер, проведенный подкожно над местами переломов ребер.

В первые же минуты, с учетом клинических и рентгенологических данных, производили пункцию плевральных полостей, что способствует их декомпрессии. При выявлении у пострадавших свободной жидкости (крови) или воздуха считаем обязательным раннее активное дренирование плевральной полости, что позволяет контролировать поступление в плевральную полость воздуха или крови, гарантирует профилактику напряженного пневмоторакса, помогает установить четкие показания для хирургического вмешательства на органах грудной клетки. Устранение флотации грудной стенки чаще всего производилось скелетным вытяжением за соответствующий участок. Оперативная фиксация ребер выполнялась только при торакотомии по поводу повреждений внутренних органов грудной полости.

Одним из видов реанимационного пособия считаем оперативные вмешательства у больных с профузным внутренним или наружным кровотечением, размозжениями и отрывами конечностей, сдавлением головного мозга интракраниальными гематомами, а также массивными отслойками мягких тканей. Одновременно с реанимационными мероприятиями, направленными на восстановление жизненно важных функций, проводятся профилактика и лечение «шокового» легкого, травматических пневмонитов, «шоковой» почки, жировой эмболии.

Применение комплекса реанимационных мероприятий позволило нам снизить летальность у пострадавших с сочетанной травмой грудной клетки в первые сутки с 59 (1973 г.) до 20,7% (1982 г.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Горенштейн Д. Я. Хирургия, 1966, 10.—2. Лихтенштейн А. О., Самойлов А. Г., Сабаев В. Я., Вахрушев И. И. В кн.: Организация травматолого-ортопедической помощи и профилактика травматизма. Л., 1977.—3. Тельтельбаум М. З. Ортопед., травматол., 1975, 9.

Поступила 13 сентября 1984 г.

УДК 616—001.36:615.869

ПЕРСПЕКТИВЫ НЕЙРОТРОПНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Г. Я. Базаревич, Л. В. Лазарева, Р. А. Камбург, М. А. Бейлин

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

По данным мировой статистики, тяжелые механические травмы среди причин смертности занимают третье место, причем в группе лиц моложе 45 лет — первое. 2,5% всех травм сопровождаются шоком, и каждый четвертый из пострадавших погибает. В связи с этим проблема травматического шока занимает одно из видных мест в медицине, а исследования в этой области с каждым годом приобретают все больший размах и глубину. Одним из недостаточно изученных аспектов этой проблемы является вопрос о профилактике травматического шока. Это определяет насущную необходимость в разработке схем оказания первой врачебной и квалифицированной помощи пострадавшим.

Целью работы было создание унифицированной схемы оказания такой помощи с включением в нее после предварительной сравнительной оценки наиболее эффективных отечественных противошоковых средств.

Эксперименты были проведены на 2600 белых крысах-самцах массой тела 240 — 310 г. Все животные были разбиты на 13 групп по 200 крыс в каждой. Травматический шок у животных вызывали методом Кеннона. Критерием шока было снижение АД до 8 кПа (60 мм рт. ст.), которое регистрировали в сонной артерии ртутным манометром. Исследования проводили в торпидной фазе травматического шока.

Определяли следующие показатели устойчивости животных к травмирующему

воздействию — летальность, продолжительность жизни умерших животных, величину травмы, необходимую для снижения АД до 8 кПа. Относительную противошоковую активность препаратов и их комбинаций вычисляли в процентах по формулам:

$$\frac{(100\% - л) + (100\% - пж) + (100\% - вт)}{3}$$

при профилактическом введении пре-

паратов, $\frac{(100\% - л) + (100\% - пж)}{2}$ при лечебном введении препаратов, где:

л — летальность в опыте (%), пж — продолжительность жизни умерших животных (%), вт — величина травмы (%). Соответствующие контрольные величины приняты за 100%.

Медиаторный и кислотно-щелочной гомеостаз оценивали по методикам, описанным ранее [11].

Изучали следующие нейротропные препараты: промедол (3 мг/кг), анальгин (250 мг/кг), седуксен (3 мг/кг), мебикар (100 мг/кг), холинэстеразу (50 ед/кг), серотонин (100 мкг/кг), карбахолин (100 мкг/кг), димедрол (5 мг/кг), карбахолин (3 — 5 мг/кг) в сочетании с гидрокортизоном (0,001% — 1 мл), а также некоторые их комбинации: анальгин с димедролом, седуксен с промедолом, мебикар с промедолом. Все препараты вводили внутривенно за 2 ч до нанесения травмы или после нее при АД, равном 8 кПа, в торпидной фазе травматического шока.

В клинических условиях проводены наблюдения за больными с травматическим шоком, которым в схему первой врачебной помощи были включены комбинации следующих препаратов: карбахолина с гидрокортизоном (30 чел.), анальгина с промедолом (20 чел.), димедрола с промедолом (20 чел.), седуксена с промедолом (20 чел.), мебикара с промедолом (98 человек, из них на догоспитальном этапе — 59, на госпитальном — 39).

Контролем в каждой группе служили 10 больных, которым проводили обычную противошоковую терапию. Для больных, леченных сочетанием мебикара и промедола, контрольная группа на догоспитальном этапе состояла из 50 человек, на госпитальном — из 20.

Как видно из таблицы, в порядке снижения противошоковой активности изученные нами препараты и их комбинации располагались следующим образом: мебикар с промедолом; мебикар; седуксен с промедолом; седуксен; холинэстераза и

Сравнительная характеристика противошоковой активности некоторых нейротропных средств и их комбинаций в эксперименте

Группы подопытных животных	Препараты	Летальность, %		Продолжительность жизни, %		Величина травмы, %	Относительная противошоковая активность, %	
		1	2	1	2		1	2
1-я	Контроль		100		100	100		—
2-я	Седуксен	63	65	160	125	153	50	30
5-я	Седуксен+промедол	54	56	177	168	169	54	56
3-я	Мибикар	26	28	250	205	196	107	88
6-я	Мибикар+промедол	22	25	300	288	220	133	131
4-я	Промедол	85	87	130	125	134	26	18
7-я	Димедрол	88	90	128	122	120	30	16
8-я	Анальгин	89	92	122	119	121	18	13
9-я	Димедрол+анальгин	85	87	133	130	135	28	21
10-я	Холинэстераза	77	78	125	122	132	27	22
12-я	Серотонин	82	85	119	118	121	19	17
11-я	Карбахолин	78	79	123	121	130	25	21
13-я	Карбахолин + гидрокортизон	60	63	178	174	150	73	69

Примечание. 1 — профилактическое введение препаратов за 2 часа до нанесения травмы, 2 — лечебное введение препаратов в торпидной фазе травматического шока при АД, равном 8 кПа.

димедрол с анальгином; карбахолин; карбахолин с гидрокортизоном; промедол; димедрол и серотонин; анальгин. Комбинация мебикара и промедола при профилактическом введении превышала активность анальгина в 7,5 раза, при лечебном — в 10 раз.

Необходимо отметить, что наилучший защитный эффект при экспериментальном травматическом шоке давало сочетание мебикара и седуксена. Особенно эффективными оказались комплексы этих транквилизаторов с промедолом.

Из нейромедиаторных средств наиболее активной была холинэстераза, что подтверждается многочисленными наблюдениями в эксперименте и клинике [1 — 4].

В целом профилактическое противошоковое действие большинства препаратов и их комбинаций незначительно (на 10 — 30%) превосходило их лечебные эффекты, лишь у седуксена разница была более выраженной и составляла 40%.

Исследование влияния некоторых нейротропных препаратов на медиаторный баланс и кислотно-щелочное состояние при экспериментальном травматическом шоке проводилось нами ранее [1, 2]. Установлено, что травмирующее воздействие приводит к значительному выбросу в кровь катехоламинов и к повышению активности моноаминоксидазы. Изменения в серотонин- и холинергической системах происходят параллельно и по двум вариантам: с повышением или с понижением концентрации в крови медиаторов и метаболизирующих их ферментов. Аналогично выявлены два варианта реакций кислотно-щелочного состояния [1]. При первом варианте развивается респираторный алкалоз с повышением pH и снижением pCO_2 в артериальной крови, при втором — наблюдается смешанный респираторный и метаболический ацидоз.

Нами были отобраны животные со вторым вариантом течения шока, при котором снижена активность серотонин- и холинергической систем и имеется ацидоз. Наш выбор был связан с несколькими причинами: во-первых, этот вариант травматического шока прогностически менее благоприятен; во-вторых, он чаще встречается; в-третьих, разделение животных по группам позволяло получить более однозначные данные.

Все препараты медиаторного ряда — холинэстераза, серотонин, карбахолин — нормализуют активность серотонин- и холинергической систем и одновременно выравнивают кислотно-щелочное состояние. Из нейротропных средств центрального действия таким нормализующим влиянием обладают мебикар, седуксен и димедрол. Промедол и анальгин в этом аспекте были неэффективными.

Итак, по своим противошоковым эффектам и способности нормализовать сдвиги неспецифических гомеостатических систем — медиаторной и кислотно-щелочной — наиболее активными оказались транквилизаторы мебикар и седуксен, их комбинации с промедолом, а также экзогенная холинэстераза.

Клинические исследования показали, что добавление к обычной противошоковой терапии комбинаций мебикара с промедолом или седуксена с промедолом на этапах оказания медицинской помощи пострадавшим приводило к более быстрой стабилизации гемодинамики, к восстановлению внешнего дыхания, обмена медиаторов и кислотно-щелочного состояния [1, 2]. В этом плане сочетания анальгина с промедолом и димедрола с промедолом оказались значительно менее эффективными.

Комбинацию седуксена с промедолом целесообразно включать в схему оказания помощи пострадавшим с травматическим шоком в эректильной фазе шока, мебикара с промедолом — в торпидной. Оба эти комплекса высокочастотны у больных с травматическим шоком и могут быть рекомендованы на различных этапах медицинской эвакуации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базаревич Г. Я., Богданович У. Я., Волкова И. Н. Медиаторные механизмы регуляции дыхания и их коррекция при экстремальных состояниях. Л., Медицина, 1979.
2. Базаревич Г. Я., Катковский Г. Б., Зимакова И. Е. и др. Вестн. хир., 1983, 6.
3. Кулагин В. К., Ермаков А. М., Ассур М. В. В кн.: Гипоксия при патологических процессах, вызванных экстремальными воздействиями. Л., 1973.
4. Schachter R. J. Amer. J. Physiol., 1965, 143, 552.

Поступила 18 сентября 1984 г.

ЗНАЧЕНИЕ ГЕМОСОРБЦИИ В ЛЕЧЕНИИ УРГЕНТНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

*Г. М. Николаев, Л. М. Нечунаев, Ш. А. Мухаметзянов, В. В. Ярадайкин,
Р. И. Туишев, В. Г. Чуприн, Л. И. Пустыльник, А. Н. Гаджиев*

*Кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии (зав.— проф.
Г. М. Николаев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского
института, 15-я городская больница г. Казани (главврач — Р. И. Туишев)*

Метод гемосорбции основан на способности активированного угля и ионообменных смол полностью удалять из крови или уменьшать концентрацию в ней экзогенных токсинов и накапливаемых при различных патологических состояниях токсических метаболитов.

Мы стали применять гемосорбцию с 1979 г. для лечения больных, поступающих в отделение неотложной хирургии. Подключение перфузионной системы производили по принципу артериовенозного шунта, наложенного на предплечье. Перфузию крови осуществляли роликовым насосом со скоростью 100 — 150 мл/мин. Время работы одной колонки не превышало 30 — 40 мин. Обычно использовали две колонки. В качестве сорбентов применяли угли марок СКТ-6, АР-3, ИГИ и разработанный нами АГ-5. Для защиты форменных элементов крови от агрессивного воздействия сорбентов последние перед операцией обрабатывали гепаринизированной кровью больного. С целью предотвращения свертывания крови в экстракорпоральной системе производили дозированную гепаринизацию. Для профилактики тромбоза шунта в период гемосорбции больные получали по 15 000 — 20 000 ед. гепарина в сутки.

Под нашим наблюдением находилось 62 больных (мужчин — 38, женщин — 24, возраст — 28 — 83 года), поступивших в клинику неотложной хирургии 15-й городской больницы. Всего проведено 137 сеансов гемосорбции по поводу тяжелой интоксикации, вызванной механической желтухой, желчнокаменной этиологии, острого панкреатита, разлитого гнойного перитонита, ожоговой токсемии и по поводу алкогольного делирия, вызванного интоксикацией организма, в раннем периоде после операций. Гемосорбцию производили однократно у 26 больных, дважды — у 19, от трех до пяти раз — у 17.

Серьезных осложнений, связанных с применением этого метода лечения, не наблюдалось. У 29 больных через 3 — 10 мин детоксикации отмечалось учащение пульса на 10 — 20 уд. в 1 мин, падение АД на 1,3 — 2,0 кПа, появлялась гиперемия лица и склер, которые вскоре проходили самостоятельно и не требовали медикаментозной терапии. У 32 больных наблюдался озноб, возникавший в конце гемосорбции или же после ее окончания. Однако он не был длительным и прекращался после согревания больного, введения десенсибилизирующих и жаропонижающих средств.

До и после гемосорбции в крови исследовали количество гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, величину гематокрита, концентрацию билирубина, холестерина, протромбина, фибриногена, электролитов, активность ферментов АСТ и АЛТ, амилазы мочи.

Изменения в морфологическом составе крови после гемосорбций проявлялись уменьшением числа тромбоцитов в среднем на 21%, эритроцитов — на 11%, лейкоцитов — на 12%. Величина гематокрита снизилась на 6%, уровень фибриногена — на 5%, протромбина — на 8%, холестерина — на 9%, активность трансаминаз — на 10 — 16%.

Известно, что больные с механической желтухой поступают в стационар в состоянии тяжелой холемической интоксикации с развивающейся печеночной недостаточностью. Поэтому 26 больным с механической желтухой, сопровождающейся печеночной недостаточностью тяжелой степени, в целях предоперационной подготовки (реже — после операции) нами было произведено 59 сеансов гемосорбции. Установлено значительное снижение билирубина крови по сравнению с исходным уровнем (в среднем на 25%). Поскольку угли разных марок обладают различной сорбционной способностью, мы провели сравнительный анализ степени очищения крови от билирубина при использовании сорбентов СКТ-6, АР-3, ИГИ и АГ-5. Наибольший клиренс был выявлен при применении СКТ-6 (35%). При использовании других сорбентов он был меньшим: для АР-3 — 31%, ИГИ — 28% и АГ-15 — 23%.

Уже на следующие сутки после гемосорбции у больных улучшалось самочув-

ствие, уменьшались кожный зуд и желтушность кожных покровов и склер; исчезали нарушения сна и признаки энцефалопатии. Такое благоприятное клиническое течение заболевания связано не только с уменьшением гипербилирубинемии, но и с элиминацией ряда других токсических для организма метаболитов: аммиака, желчных кислот и др. [5]. Клинический эффект после первой гемосорбции сохранялся в течение первых двух суток, а после повторных сорбций удлинился до 3 — 4 дней. Именно в этот период мы и производили оперативное вмешательство (холецистэктомия, удаление конкрементов из общего желчного протока и его дренирование, наложение холедоходуоденостомы и др.), что во многом предопределило благоприятный исход болезни у 21 больного (умерло 5).

В неотложной хирургии острый панкреатит занимает особое место как по трудности диагностики, так и по выбору метода лечения. Гиперферментемия и накопление продуктов протеолитического и липолитического некроза вызывают тяжелейшую интоксикацию организма. Поэтому при данном заболевании мы также считали целесообразным применить гемосорбцию.

У 12 больных с тяжелой формой острого панкреатита нами выполнены 27 сеансов гемосорбции. Больные поступали с жалобами на резкие боли в животе, тошноту, частую рвоту. В клинической картине, наряду с признаками «острого живота», преобладали симптомы, свидетельствующие о выраженной интоксикации организма: вялость, подавленность, эйфория, высокая температура тела, тахикардия, дегидратация, снижение АД и диуреза. Лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево сочетался с повышенной активностью амилазы мочи (1024 — 2048 ед. по Вольгемуту).

Все больные нами оперированы в связи с крайне тяжелым состоянием при поступлении: у 8 больных установлен резко выраженный геморрагический панкреатит, у 4 — тотальный панкреонекроз. Наряду с оперативным вмешательством (лапаротомия, дренирование салниковой сумки и брюшной полости), до и после операции проводили сорбционную детоксикацию. Гемосорбция оказалась эффективной при геморрагической форме острого панкреатита. При панкреонекрозе успеха добиться не удалось (умерли 4 больных).

К настоящему времени гемосорбция не нашла широкого применения при разлитом гнойном перитоните, при котором происходит всасывание в кровь большого количества токсинов. Развитию гуморальных сдвигов способствует нарушение моторной функции кишечника, и возникает тяжелая эндогенная интоксикация.

У 8 больных с разлитым гнойным перитонитом мы провели 26 гемокорректофузий. Причинами перитонитов были острый гангренозный перфоративный аппендицит (у 3), острый гангренозный перфоративный холецистит (у 2), перфоративная язва желудка при позднем поступлении больных в клинику (у 2), колотое проникающее ранение живота с повреждением кишечника (у 1). Документировать положительный эффект гемосорбции у таких больных нелегко, однако очевидны следующие положительные сдвиги: уменьшение интоксикации организма, урежение пульса и восстановление перистальтики кишечника. Применение гемосорбции не исключает обычной детоксикационной терапии: своевременной операции для ликвидации очага инфекции, дренирования брюшной полости, перитонеального диализа, коррекции водного и белкового баланса, форсированного диуреза и др. В наших наблюдениях умер один больной от желчного перитонита в связи с несостоятельностью культи цузырного протока.

Многообразные нарушения в организме при ожоговой травме сопровождаются повышением активности ряда протеолитических ферментов и накоплением в крови различных токсических продуктов метаболизма.

У 3 больных мы применили 10 сеансов гемосорбции при обширных ожогах II — III степени с площадью поражения 35 — 40%. У 2 больных в период токсемии ежедневные гемосорбции в течение четырех дней позволили добиться заметного улучшения: снизилась интоксикация организма и в дальнейшем наступил благоприятный исход. У третьего больного после двух гемосорбций улучшения в состоянии не наступило. Гипертермия и сосудистая недостаточность не позволили продолжить сорбционную терапию. Больной скончался, несмотря на все предпринятые меры по спасению жизни. По нашему мнению, для детоксикации больных с ожоговой болезнью в период токсемии недостаточно одного — двух сеансов гемосорбции.

У ряда больных в раннем послеоперационном периоде возникают острые алкогольные психозы, которые значительно осложняют течение основного заболевания или послеоперационный период. В развитии делириозного состояния большая роль отводится нарушениям обмена биогенных аминов, в частности катехоламинов, с их высокой концентрацией в крови [1].

С учетом данных литературы нами было проведено 15 сеансов гемосорбции 13 больным, у которых в первые дни после операций на органах брюшной полости возник острый алкогольный делирий. Последний проявлялся психомоторным возбуждением с яркими слуховыми и зрительными галлюцинациями, потерей ориентации на местности и во времени. Медикаментозной терапией не удавалось добиться быстрого эффекта. У большинства больных желаемый результат был достигнут уже после одного сеанса гемосорбции. У двух больных положительный эффект был получен после повторной детоксикации на следующие сутки. Гемокарбоперфузия приводила к резкому улучшению состояния больных и уже к концу ее выполнения психические нарушения значительно уменьшались: исчезали бред и двигательное возбуждение, наступал сон продолжительностью 10—12 ч. Остаточные явления в виде астении и депрессии сохранялись еще в течение 2—3 сут. По нашему мнению, гемосорбция является весьма эффективным способом лечения острого алкогольного делирия. Она не требует специализированной помощи психиатров и значительно сокращает сроки лечения основного заболевания, что имеет социально-экономическое значение.

Таким образом, гемосорбция в неотложной хирургии показана в тех случаях, когда по ряду причин в организме больного происходит избыточное накопление токсических продуктов обмена. При выраженной эндогенной интоксикации естественные фильтры (печень, почки) часто не в состоянии в достаточной мере осуществлять свою очистительную функцию. Искусственная элиминация метаболитов в таких случаях является оправданным лечебным мероприятием.

Противопоказаниями к гемосорбции следует считать: 1) геморрагический синдром, 2) острую сердечно-сосудистую недостаточность, 3) острое нарушение мозгового и коронарного кровообращения, 4) анемию, 5) тромбоцитопению.

В заключение необходимо отметить, что в сложной проблеме изучения гемосорбции большое значение имеет получение объективной оценки эффективности проводимой дезинтоксикации. Мы определяем количество сульфгидрильных групп и используем его как показатель степени интоксикации организма, тяжести состояния больного и прогнозирования исходов лечения [2, 3, 6]. За норму содержания сульфгидрильных групп в цельной крови следует принять 16—17 ммоль/мл [4]. При всех видах интоксикации организма происходило падение содержания сульфгидрильных групп крови до 8—10 ммоль/мл, которое после выполнения гемосорбций повышалось с тенденцией к нормализации.

Таким образом, повышение уровня сульфгидрильных групп крови является дополнительным тестом объективной оценки эффективности гемосорбции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохина И. П., Коган Б. М. Невропатол. и психиатр, 1975, 12.—2. Баландер П. А., Рабинович С. С. В кн.: Сб. материалов науч.-практ. конференции нейрохирургов. Новосибирск, т. 1, 1974.—3. Бондарев Л. С. Врач. дело, 1967, 8.—4. Борискина Г. А. В кн.: Реконструктивно-восстановительные методы лечения в хирургии, травматологии, ортопедии и нейрохирургии, Казань, 1976.—5. Колесников Е. Б., Панченко С. Н., Земсков В. Е., Покрасин Н. М. Клин. хир., 1981, 1.—6. Подорожный П. Г., Выговский В. П. Врач. дело, 1970, 3.

Поступила 1 сентября 1983 г.

УДК 616.981.25—053.36—08

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ СЕПСИСА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Г. Г. Надырова, Ф. И. Нагимова, Г. С. Подряднов

Кафедра инфекционных болезней (зав.—проф. Д. К. Баширова) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, детская инфекционная больница г. Казани (главрач—Г. С. Подряднов)

Сепсис остается одной из главных проблем инфекционной патологии детей раннего возраста. Ряд авторов считают, что возникает он чаще у детей в первые три месяца жизни и протекает в основном в форме септицемии.

В настоящем сообщении представлен материал, отражающий наш опыт лечения сепсиса у детей раннего возраста. Под наблюдением находилось 195 детей с подо-

зрением на гнойно-септические заболевания в возрасте от нескольких дней до 2 лет. Сепсис был диагностирован у 55 (28,2%) больных, транзиторная бактериемия — у 45 (23,1%), малая стафилококковая инфекция — у 53 (27,2%) и у остальных 42 (21,5%) — прочие заболевания.

52 ребенка из 55 были первого года жизни, в том числе 21 новорожденный и 15 детей в возрасте от 1 до 3 мес, то есть преобладали больные первых 3 мес жизни. 9 детей (масса тела — от 1400 до 2400 г) были недоношенными, 12 — с внутриутробной гипотрофией. У 8 при поступлении в стационар первичная потеря массы тела составляла 17%. На искусственном и смешанном вскармливании с первых дней жизни находилось 35 детей.

Матери 9 больных страдали гнойно-септическими заболеваниями (мастит, фурункулез, инфекция мочеполовых путей) и 18 перенесли токсикоз беременности.

Почти у всех больных сепсисом преморбидный фон был неблагоприятным. У 18 детей диагностировано расстройство питания, у 15 — частые ОРВИ и экссудативно-катаральный диатез, у 12 — анемия, у 5 — тимомегалия и натальная травма ЦНС, у 4 — врожденные пороки развития.

В стационар больные поступали в среднем на 12-й день болезни.

Диагноз сепсиса устанавливали по клинко-эпидемиологическим и бактериологическим данным. При диагностике сепсиса основное внимание уделяли клинической картине, для которой характерны симптомы интоксикации: бледность и серо-землистый цвет кожных покровов, наличие дыхательной и сердечной недостаточности, увеличение размеров печени и селезенки, явления пареза кишечника и диспепсический синдром на фоне лихорадки. Учитывалось также отсутствие нарастания или падения массы тела.

Важное значение для постановки диагноза имели сведения о наличии гнойно-септических заболеваний у матерей и предшествующая малая стафилококковая инфекция (у 37 детей). Входными воротами инфекции были кожные покровы и мягкие ткани (у 17), пупочная ранка (у 18), дыхательные пути (у 3), кишечный тракт (у 1) и носоглотка (у 1). Отогенный путь заражения выявлен у 2 больных.

Бактериологически сепсис подтверждался после дву- или трехкратного выделения гемокультуры. Положительный результат посева на гемокультуру был получен у 40 (73%) детей. Из крови больных выделяли *Staph. epidermidis* (90%), *Staph. aureus* (6,6%), *Streptococcus* и *Enterobacter* (3,4%).

В комплекс диагностических методов были включены также лабораторные и биохимические исследования, во всех случаях проводили консультации отоларинголога и рентгенографию органов дыхания.

Септические очаги определяли обычно в бронхолегочной системе (у 33) или в желудочно-кишечном тракте (у 21). Одновременное поражение других органов и систем установлено у 32 детей (фурункулез, пиодермия, панариции, мастит, гнойный отит, омфалит, пиелонефрит, гнойный конъюнктивит и дакриоцистит). Один очаг инфекции выявлен у 26 детей, по 2 — у 19, по 3 или 4 — у 7.

Сепсис протекал по типу септицемии у 39 и септикопиемии — у 16 детей. Острое течение болезни наблюдалось в 74%, затяжное — в 5,5%, хроническое — в 20,5%. У 53 больных были среднетяжелая и тяжелая формы сепсиса.

У 16 новорожденных, у 11 детей 1 — 3 мес жизни и у 12 старше 3 мес была стафилококковая септицемия, которая характеризовалась симптомами интоксикации в виде вялости, снижения аппетита, срыгивания, рвоты, падения массы тела, бледностью и серо-землистым цветом кожных покровов, выраженной венозной сетью кожи груди и живота. Увеличение печени констатировано у 6 и селезенки — у 12 больных. Лихорадка длилась до 4 — 5 нед, субфебрильная температура — иногда до 2 мес и более.

Клинко-рентгенографически диагностирована очаговая пневмония у 19 больных, очагово-сливная — у одного, плевропневмония — у 2, бронхит — у 10. Расстройство стула имело место у 8 детей.

Стафилококковая септикопиемия была диагностирована у 5 новорожденных, у 4 детей 1 — 3 мес жизни и у 7 старше 3 мес. Клиника этой формы сепсиса характеризовалась выраженной интоксикацией и гипертермией (у 10). Лихорадка длилась от 4 — 5 до 8 — 10 нед и составляла в среднем 33,6 дня. Обращали на себя внимание цианоз и желтушность кожных покровов, а также дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность. Увеличение печени было у 8 детей, селезенки — у всех 16.

Клинко-рентгенографически констатирована очаговая пневмония у 6 больных, очагово-сливная — у 2, деструктивная — у одного, бронхит — у 7. У 13 детей на 4 — 5-й неделе заболевания наблюдалось учащение стула до 4 — 5 раз в сутки.

В группе детей с расстройством стула из кала были выделены лактозонегативная кишечная палочка, *Staph. aureus*, *Clebsiellae*, *Citrobacter*, а также отмечалось количественное снижение или отсутствие *B. bifidum* и кишечной палочки.

Вторичное падение массы тела констатировано у всех детей с септикопиемией и у 18 — с септицемией; у остальных больных (21) с септицемией кривая массы тела изменялась в сторону повышения.

Сдвиги в картине периферической крови больных сепсисом не имели каких-либо характерных черт. Наиболее постоянным гематологическим признаком было повышение СОЭ (у 22). Снижение гемоглобина на уровне от 1,55 до 0,93 ммоль/л выявлено у 27 больных. Количество лейкоцитов оставалось чаще в пределах возрастных колебаний, лишь у 19 детей возросло до $20 \cdot 10^9$ в 1 л, у 4 была лейкопения. Выраженный нейтрофильный сдвиг отмечен у 17 детей, лимфоцитоз — у 9, анэозинофилия — у 12, эозинофилия — у 23.

Время пребывания больных в стационаре составило в среднем 35,6 дня. Все дети получали комплексное лечение, которое включало средства как этиотропного, так и патогенетического характера.

Лечение антибактериальными препаратами широкого спектра действия начинали до получения антибиотикограммы. У 19 (34,5%) больных была монотерапия; 36 (65,5%) детям антибиотики назначали комбинированно. В 27,8% случаев применено сочетание полусинтетических пенициллинов (0,4 — 0,6 г/кг в сутки), в 22,2% — цефалоспорины (0,15 — 0,2 г/кг в сутки) и пенициллина (0,8 — 1 г/кг в сутки, в 16,7% — цефалоспорины и полусинтетического пенициллина, а также комбинация полусинтетического пенициллина и ристомидина (0,04 г/кг в сутки), в 19,4% — гентамицина (0,015 г/кг в сутки) и полусинтетического пенициллина, гентамицина и линкомицина (0,09 г/кг в сутки). При этом один из препаратов

Эффективность комбинированной антибиотикотерапии у детей с септицемией

Клинические признаки болезни	Группы больных, леченных:		
	цефалоспорином и полусинтетическим пенициллином	P	гентамицином и полусинтетическим пенициллином
Прибавка в массе тела	$4,8 \pm 0,17$	$< 0,01$	$6,6 \pm 0,35$
Улучшение состояния	$7,1 \pm 0,58$	$< 0,01$	$13,1 \pm 0,35$
Тенденция к снижению лихорадки .	$9,5 \pm 0,44$	$< 0,05$	$11,6 \pm 0,7$

Примечание. Приведенные цифры указывают день от начала лечения антибиотиками.

новых клинических показателей наступает раньше, чем у лиц, леченных гентамицином и полусинтетическим пенициллином.

Таким образом, лечение детей с сепсисом целесообразно начинать комбинацией цефалоспорины с полусинтетическим пенициллином (ампициллин, карбенициллин).

При анемиях с заместительной целью и при тяжелом течении сепсиса для стимуляции защиты мы проводили переливание крови из расчета 5 — 10 мл/кг массы тела ребенка 2 — 3 раза в неделю (5 трансфузий на курс лечения). Заметное улучшение в состоянии ребенка наступало после третьей трансфузии крови.

При тяжелых формах заболевания применяли плацентарный иммуноглобулин направленного действия, который особенно показан детям первых месяцев жизни. Антистафилококковый иммуноглобулин вводили внутримышечно по 50—100 МЕ от 3 до 5 раз с интервалом в 2 — 3 дня. По тем же показаниям вливали внутривенно противостафилококковую плазму в дозе 10 мл/кг 3 — 5 раз через 1—2 дня.

С целью повышения иммунобиологической активности организма и санации воспалительного процесса в очаге применяли стафилококковый бактериофаг в виде примочек, орошения зева, в клизмах. При кожных формах сепсиса назначали стафилококковый антифагин подкожно в течение 10 дней по следующей схеме: 1-й день — 0,2 мл, 2-й — 0,3, 3-й — 0,4, 4-й — 0,5, 5-й — 0,6, 6-й — 0,7, 7-й — 0,8 мл, 8-й — 0,9, 9-й — 1,0 мл.

Ежедневно в течение 7—10 дней с целью дезинтоксикации проводили инфузионную терапию, включающую растворы коллоидов (гемодез и др.) и кристаллоидов (солевые растворы, глюкоза). При желудочно-кишечных расстройствах терапия была направлена на восстановление водно-электролитного баланса и ликвидацию обезвоживания по общепринятым правилам регидратации. Биопрепараты применялись в комплексе лечебных мероприятий со 2—3-й недели заболевания (бифидумбактерин, лактобактерин, колибактерин). Для профилактики их назначали прерывистыми курсами по 7—15 дней, чередуя между собой. При установлении диагноза дисбактериоза эти препараты давали в течение длительного времени (1,5—2 мес) в сочетании с кормлением кислоломолочными продуктами и грудным донорским молоком.

При осложнении сепсиса инфекционно-токсическим шоком предписывали глюкокортикостероиды в дозе 4—5 мг/кг в сутки внутривенно и внутримышечно в течение 3—10 дней.

В комплексную терапию входили сердечные гликозиды, витамины и др. На 8-й день комплексного лечения у наблюдаемых нами больных наступало улучшение аппетита, на 9-й — прибавка в массе тела, на 16-й — исчезали землистый оттенок кожных покровов и желтушность, на 30-й — уменьшались размеры паренхиматозных органов и только на 33-й день нормализовалась температура, оставаясь в отдельных случаях субфебрильной. В картине крови также отмечалась положительная динамика: содержание гемоглобина имело тенденцию к нормализации на 21-й день, лейкоцитоз — на 20-й, СОЭ — на 28-й день заболевания.

ВЫВОДЫ

1. Среди детей раннего возраста сепсис наблюдается чаще в первые три месяца жизни (69%).
2. Основной клинической формой сепсиса является септицемия (70,9%).
3. Ведущую этиологическую роль в развитии сепсиса играет *Staph. epidermidis* (90%).
4. Клиника сепсиса у детей раннего возраста характеризуется полиморфизмом симптомов и тяжестью течения, что требует эффективной комплексной терапии, которая определяется ее своевременностью и адекватностью тяжести болезни.

Поступила 30 января 1984 г.

УДК 616.127—005.4—06:616.12—008.64:616.155.1

МЕХАНИЗМЫ ИЗМЕНЕНИЯ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ

В. Ф. Лукьянов, Н. Б. Захарова, Л. Н. Гончарова, В. И. Рубин

Кафедра терапии факультета усовершенствования врачей (зав.— проф. Л. Н. Гончарова), кафедра биоорганической и биологической химии (зав.— проф. В. И. Рубин) Саратовского медицинского института

Одной из ранних и характерных реакций на гипоксию, в том числе и у больных с недостаточностью кровообращения, является повышение уровня 2,3-дифосфоглицерата (2,3-ДФГ) эритроцитов [4, 6, 10, 12], который образуется в цикле Рапопорт — Люберинга и представляет собой ответвление гликолиза эритроцитов. Особенности взаимодействия гемоглобина и цикла Рапопорт — Люберинга у больных с недостаточностью кровообращения ранее не изучались. Знание таких особенностей дает возможность определять степень участия эритроцитов в развитии гипоксии у больных на разных стадиях недостаточности кровообращения.

С этой целью было обследовано 98 больных хронической ишемической болезнью сердца (66 мужчин и 32 женщины, возраст — 38—76 лет), из них 72 пациента с недостаточностью кровообращения. Сопутствующая гипертоническая болезнь обнаружена у 18 больных, мерцательная аритмия — у 27, экстрасистолия — у 4, пароксизмальная тахикардия — у 1, блокада ножек пучка Гиса — у 4. Выраженность недостаточности кровообращения определяли по данным клинико-лабораторного обследования.

У 18 человек выявлена H_1 стадия, у 20 — H_{IIA} , у 23 — H_{IIB} , у 11 — H_{III} . Биохимические исследования проводили в первые три дня после поступления в кли-

нику у больных, не получавших амбулаторного лечения, или у больных (при $H_{IB} - H_{III}$), которым в ранее проведенное лечение не включались сердечные гликозиды и мочегонные средства.

В контрольные группы вошли 27 практически здоровых лиц (11 мужчин и 16 женщин) в возрасте от 38 до 56 лет (1-я группа) и 26 больных хронической ишемической болезнью сердца без недостаточности кровообращения (2-я группа).

Исследование показателей гемоликолиза проводили в эритроцитах крови, взятой с гепарином (12 МЕ/мл) из локтевой вены больных, находящихся в покое. Клетки дважды отмывали в буфере, содержащем 100 ммоль/л NaCl, 3 ммоль/л KCl, 3 ммоль/л CaCl₂, 1,2 ммоль/л Na₂HPO₄, 50 ммоль/л HCl, 5 ммоль/л глюкозы. Разведенные буфером до концентрации 40% эритроциты инкубировали при 37° в течение 2 ч. Кислоторастворимую фракцию клеток до и после инкубации получали путем осаждения белков 0,8 н. раствором HClO₄ в соотношении 1:1. Полученный экстракт нейтрализовали 2М раствором K₂CO₃ и использовали для определения содержания глюкозы глюкозооксидазным методом, лактата и пирувата в реакции с лактатдегидрогеназой [9], уровня 2,3-ДФГ — по реакции с хромотроповой кислотой [8]. Количество АТФ устанавливали методом тонкослойной хроматографии на пластинках «Силуфол» [3].

Статистическую обработку данных проводили с помощью вариационного и альтернативного анализа. Для оценки различий применяли критерий Вилкоксона — Манна — Уитни [2]. Полученные результаты представлены в таблице.

Показатели гемоликолиза эритроцитов у больных ишемической болезнью сердца, осложненной недостаточностью кровообращения (в ммоль/л, АТФ в мкмоль/л)

Группы обследованных	п	До инкубации					После инкубации				
		глюкоза	2,3-ДФГ	АТФ	пируват	лактат	глюкоза	2,3-ДФГ	АТФ	пируват	лактат
1-я	27	6,09± ±0,28	4,81± ±0,12	687,85 ±48,08	0,064± ±0,005	1,74± ±0,13	5,18± ±0,49	4,24± ±0,16	594,06± ±44,04	0,085± ±0,011	2,91± ±0,15
2-я	26	6,78± ±0,24*	5,12± ±0,19*	608,73 ±46,14*	0,062± ±0,007	2,29± ±0,11*	5,75± ±0,81*	4,64± ±0,12	506,28± ±48,91*	0,091± ±0,009	3,61± ±0,09*
Больные ХИБС, ослож- ненной недо- статочностью кровообраще- ния	18	7,33± ±0,31*	6,06± ±0,27*	541,13 ±51,34*	0,074± ±0,006*	2,74± ±0,21	6,54± ±0,18*	5,68± ±0,31*	497,76± ±59,18*	0,098± ±0,016	4,25± ±0,017*
H_{IIA}	20	7,23± ±0,42*	6,10± ±0,21*	483,87± ±49,17*	0,070± ±0,011	3,06± ±0,16*	6,64± ±0,37*	5,61± ±0,18*	449,09± ±57,74*	0,087± ±0,013	4,28± ±0,20*
H_{IIB}	23	6,97± ±0,39*	6,83± ±0,23*	373,25± ±65,36*	0,085± ±0,014	3,47± ±0,18*	6,49± ±0,21*	6,13± ±0,22*	439,29± ±67,33*	0,098± ±0,027	4,42± ±0,24*
H_{III}	11	6,67± ±0,37*	6,24± ±0,39	358,14± ±57,51*	0,090± ±0,012*	4,08± ±0,24*	6,35± ±0,26*	4,96± ±0,46*	427,82± ±49,70*	1,04± ±0,019*	4,56± ±0,31*

* $P < 0,05$.

До инкубации в эритроцитах у всех больных было повышено содержание глюкозы, 2,3-ДФГ, пирувата, лактата и снижено количество АТФ, что соответствовало литературным данным [4, 5].

Наибольший уровень глюкозы констатирован у больных с недостаточностью кровообращения $H_I - H_{IIA}$ стадий (на 11—20% выше контроля, $P < 0,05$). Содержание 2,3-ДФГ достигало максимальных значений у больных в стадии H_{IB} (на 50% выше контроля, $P < 0,05$). У больных в стадии H_{III} установлено наименьшее количество АТФ (52% от уровня контроля, $P < 0,05$) и наибольшее увеличение содержания лактата и пирувата.

Как известно, метаболизм эритроцитов перестраивается и становится стабильным в соответствии с новыми условиями существования примерно через 2—2,5 ч инкубации в изотоническом растворе с глюкозой [11]. Это использовано для изучения характера нарушения обмена 2,3-ДФГ в эритроцитах у больных с недостаточностью кровообращения.

У всех обследованных лиц в процессе инкубации эритроцитов снижалось содержание глюкозы, 2,3-ДФГ и увеличивалось количество лактата и пирувата. Количество АТФ менялось разнонаправленно в соответствии с выраженностью клинических признаков недостаточности кровообращения. Если в 1 и 2-й группах содержание АТФ снижалось на 93—102 мкмоль/л, у лиц с недостаточностью

кровообращения в стадии H_I — H_{IIA} — на 34 — 44 мкмоль/л, то у больных в стадии H_{IIB} — H_I оно повышалось на 66 — 69 мкмоль/л.

Подобное изменение содержания АТФ свидетельствует о нарушении равновесия в системах энергосинтезирующих и энергоутилизирующих процессов эритроцитов и является критерием функциональной полноценности клеток.

Энергообразование в эритроцитах связано с утилизацией глюкозы и 2,3-ДФГ, которая характеризуется изменением количества этих метаболитов при инкубации. Как видно из полученных данных, изменения количества глюкозы и 2,3-ДФГ эритроцитов в процессе инкубации зависят от выраженности клинических признаков недостаточности кровообращения и имеют разнонаправленный характер. За время инкубации наибольшее снижение количества глюкозы (Δ глюкозы — $1,09 \pm 0,28$ ммоль/л) было у больных хронической ишемической болезнью сердца без недостаточности кровообращения, а наименьшее — у больных в H_{III} стадии (Δ глюкозы — $0,32 \pm 0,08$ ммоль/л). Количество 2,3-ДФГ максимально снизилось у лиц с недостаточностью кровообращения H_{III} (Δ 2,3-ДФГ — $1,23 \pm 0,36$ ммоль/л), а наиболее стабильный уровень 2,3-ДФГ констатирован у больных с H_I .

Установленные при инкубации изменения метаболизма дают основание считать, что способность эритроцитов утилизировать глюкозу и 2,3-ДФГ зависит от выраженности клинических признаков недостаточности кровообращения, и позволяют выделить два типа изменения гликолиза и обмена 2,3-ДФГ. Начальный тип (при недостаточности кровообращения H_I — H_{IIA}) характеризуется снижением уровня АТФ, активацией использования глюкозы в гликолизе, увеличением образования 2,3-ДФГ. Поздний тип (при недостаточности кровообращения H_{IIB} — H_{III}) проявляется выраженным падением уровня АТФ, снижением способности эритроцита использовать глюкозу, максимальным увеличением образования 2,3-ДФГ с преобладанием его распада в гликолизе, значительным закислением внутриэритроцитарной среды.

Перестройка гемогликолиза связана с особенностями метаболизма 2,3-ДФГ и отличается различной выраженностью закисления внутриэритроцитарной среды. Оба эти показателя отражаются на функции эритроцита в газообмене. Увеличение количества 2,3-ДФГ ведет к уменьшению сродства гемоглобина к кислороду (эффект Бора). Рост количества ионов водорода при закислении внутриэритроцитарной среды обладает двойным эффектом, небольшое увеличение концентрации ионов водорода уменьшает сродство гемоглобина к кислороду, что облегчает его отдачу в тканях (эффект Бора), а при больших концентрациях снижает способность гемоглобина удерживать кислород (эффект Рута), что уменьшает кислородную емкость гемоглобина [7].

Сопоставляя имеющиеся данные о регуляции сродства гемоглобина к кислороду с особенностями гликолиза эритроцитов у больных с недостаточностью кровообращения, можно отметить, что в зависимости от типа перестройки гемогликолиза должна меняться способность эритроцитов переносить кислород. У больных с недостаточностью кровообращения H_I — H_{IIA} увеличение количества 2,3-ДФГ, наряду с небольшим закислением внутриэритроцитарной среды, способствует облегчению отдачи кислорода гемоглобином в тканях. Это является одним из компенсаторных механизмов гипоксии, существующей при недостаточности кровообращения. У больных с недостаточностью кровообращения H_{IIB} — H_{III} значительное закисление внутриэритроцитарной среды и использование 2,3-ДФГ в гликолизе снижают способность гемоглобина связывать кислород, то есть уменьшается кислородная емкость гемоглобина.

Результаты изучения оксигенации (pO_2) крови и тканей согласуются с полученными данными. Для больных с недостаточностью кровообращения H_{IIB} — H_{III} характерны наименьшие значения pO_2 . Ингаляция 100% кислорода у больных с H_I — H_{IIA} вызывает адекватный рост pO_2 крови и тканей, тогда как у больных с H_{IIB} — H_{III} такое повышение не выражено. [1].

Установленные особенности метаболизма и соответственно функционирования эритроцитов необходимо учитывать при терапевтических мероприятиях по снижению гипоксии у больных с недостаточностью кровообращения, в частности при лечении кислородом. У больных с недостаточностью кровообращения H_I — H_{IIA} существуют биохимические предпосылки для связывания кислорода с гемоглобином в легких с последующей максимальной отдачей в тканях. Кислородотерапия у больных с не-

достаточностью кровообращения $H_I - H_{IIA}$ содействует снижению имеющейся гипоксии. У больных с недостаточностью кровообращения $H_{IIB} - H_{III}$ нарушены биохимические внутриэритроцитарные механизмы адаптации по оптимальному связыванию кислорода с гемоглобином. Применение кислорода при лечении таких больных не обеспечивает достаточного насыщения гемоглобина кислородом, а оставшийся не связанным эритроцитами кислород может способствовать образованию токсических перекисных соединений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алнев Э. Б., Алмазов И. И., Малышев Ю. М. Тер. арх., 1980, 12.— 2. Гублер Е. В., Генкин А. А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. Л., Медицина, 1973.— 3. Захарова Н. Б., Рубин В. И. Лабор. дело, 1980, 12.— 4. Серпова В. И. Тер. арх., 1982, 3.— 5. Сивков И. И., Кукес В. Г. Хроническая недостаточность кровообращения. М., Медицина, 1973.— 6. Ходас М. Я., Мосолова Л. А. и др. Анестезиол. и реанимат., 1978, 3.— 7. Хочачка П., Сомеро Дж. Стратегия биохимической адаптации. М., Мир, 1977.— 8. Bartlett J. R. J. biol. Chem., 1959, 234, 3.— 9. Bergmeyer H. Methods of Enzymatic Analysis, 1979, 11, Verlag Chemie Weinheim and Academic Press.— 10. Brewer J. J., Eaton J. W. Science, 1971, 171, B 977.— 11. Momsen G., Vesterdaard-Bogind B. Arch. Biochem. and Biophys., 1978, 190, 1.— 12. Rapoport S. Pörsvarsmedich, 1969, 5, 168.

Поступила 20 декабря 1983 г.

УДК 615.214—02:616.127—005.4

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕБИКАРА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Р. А. Камбург, Д. А. Валимухаметова

Кафедра фармакологии (зав.— проф. И. В. Законникова), кафедра клинической фармакологии (зав.— проф. Д. А. Валимухаметова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Современная фармакотерапия хронической ишемической болезни сердца (ХИБС) основана на применении двух основных групп лекарственных средств — нитратов и β -адреноблокаторов. Эффективность других препаратов в комплексном лечении этого заболевания подвергается пересмотру и постоянно дискутируется [1, 2]. Большую трудность представляет терапия ХИБС, сочетающейся с брадикардией, недостаточностью кровообращения, бронхоспастическими состояниями, при переносимости или противопоказаниях к применению нитратов и β -адреноблокаторов.

Наше внимание привлек транквилизатор мебикар, обладающий антигипоксемическими, стресс-протективными, антиаритмическими свойствами [3, 4].

Под наблюдением находилось 84 больных (46 мужчин и 38 женщин) в возрасте от 29 до 77 лет. В соответствии с Канадской классификацией, больные стенокардией были разделены на 4 функциональных класса по их способности переносить физические нагрузки. 18 человек были отнесены к 1-му классу легкой латентной стенокардии, 14 — ко 2-му классу стенокардии легкой степени, 26 — к 3-му классу стенокардии средней тяжести и 26 — к 4-му классу тяжелой стенокардии. У 46 наблюдаемых больных имелась артериальная гипертония.

Мибикар назначали перорально по 0,5 — 0,9 г (10—15 мг/кг массы тела) 3—4 раза в сутки. Лечение продолжали 14—60 дней в зависимости от его эффективности. Наблюдения проводили слепым и двойным слепым методом. Эффективность терапии оценивали по динамике самочувствия (настроение, сон, число и интенсивность ангинозных приступов, потребление нитроглицерина, способность переносить физические нагрузки), по объективным показателям (АД, частота и ритм сердечных сокращений, симптомы недостаточности кровообращения). До начала лечения и на его фоне регистрировали ЭКГ в 12 отведениях, проводили велоэргометрию со ступенчатой возрастающей нагрузкой до субмаксимальных величин.

У больных 1-й группы (возраст — 29—49 лет) ангинозные приступы возникали только при физических и эмоциональных нагрузках высокой интенсивности. Длительность заболевания колебалась от 1 до 6 лет. У этих больных мебикар улучшал настроение, сон, уменьшал чувство страха и тревоги, вегето-сосудистую лабильность (колебания пульса и АД). Субъективно повышалась способность переносить физические и эмоциональные нагрузки, больные обходились без нитроглицерина.

У больных 2-й группы (возраст — от 38 до 57 лет, длительность ХИБС — от 2 до 10 лет) была стабильная стенокардия с ограничением обычной активности.

Ангинозные приступы появлялись при подъеме по лестнице более чем на один этаж, при ходьбе по ровному месту более 500 м, в морозную погоду, на ветру, после еды. У 11 из 14 человек отмечалось улучшение самочувствия, в 3—4 раза уменьшалось суточное потребление нитроглицерина. У больных с сопутствующей гипертонией систолическое АД снижалось на 15—20%, частота и ритм сердечных сокращений не изменялись.

У больных 3-й группы (возраст — 41—62 года, длительность заболевания — 3—13 лет) обычная физическая активность была значительно ограничена. Суточная потребность в нитроглицерине составляла в среднем $6,2 \pm 1,7$ таблетки. У 20 из 26 больных мебикар снижал частоту приступов стенокардии и потребление нитроглицерина до $2,7 \pm 0,5$ таблетки в сутки.

Больные 4-й группы (возраст 40—77 лет, длительность ХИБС — 5—22 года) при любой нагрузке испытывали приступы стенокардии. Кроме того, ангинозные приступы появлялись у них и в покое. 17 человек этой группы ранее перенесли инфаркт миокарда, у 15 наблюдалась недостаточность кровообращения I—II степени. У 15 из 26 больных мебикар снижал частоту и интенсивность ангинозных приступов, в 1,5—3 раза уменьшал потребление нитроглицерина. Нормальный уровень АД и частота пульса под действием мебикара не изменялись. У больных с гипертонией мебикар снижал систолическое давление на $10,1 \pm 0,6\%$, диастолическое — на $10,3 \pm 1,1\%$. У 9 из 15 больных уменьшались симптомы недостаточности кровообращения: отеки, акроцианоз, одышка, несколько увеличивался диурез.

Приводим историю болезни. Б., 40 лет, поступил в терапевтическое отделение 6-й городской клинической больницы г. Казани с жалобами на боли за грудиной сжимающего характера, иррадиирующие в левое плечо, лопатку, купирующиеся после приема нитроглицерина. За сутки использует 20—40 таблеток нитроглицерина. Боли возникают при легкой физической нагрузке и в покое. В 1971 г. впервые появились боли в области сердца, тогда же, перенес мелкоочаговый инфаркт миокарда, который повторился в 1976 г.

При поступлении объективно отмечается значительная приглушенность тонов сердца, левая граница относительной тупости расширена на 1,5 см. АД—18,6/12 кПа, пульс—84 уд. в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения.

Анализ крови: эр.— $4,96 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб—2,27 ммоль/л, л.— $7 \cdot 10^9$ в 1 л; СОЭ—16 мм/ч, протромбиновый индекс—88%, время свертывания крови—6 мин, концентрация холестерина в сыворотке крови—6,19 ммоль/л, фибриногена в плазме—11,7 мкмоль/л.

На ЭКГ: синусовый ритм—80 уд. в 1 мин, рубцовые изменения миокарда на задней стенке левого желудочка, гипоксия миокарда.

На рентгенограмме органов грудной клетки определяется увеличение левого желудочка, уплотнение аорты.

С момента поступления в течение 23 дней получал сустак-мите по 2,6 мг 3 раза в сутки, анаприлин по 20 мг 3 раза в сутки, антиатеросклеротическую терапию, антикоагулянты. В результате лечения самочувствие улучшилось, в сутки стал принимать по 12—15 таблеток нитроглицерина, однако эффект был нестойким. Периоды улучшения сменялись ухудшением: учащались приступы стенокардии, возрастало потребление нитроглицерина до 20—25 таблеток. АД—17,3/12 кПа, пульс—80 уд. в 1 мин.

На 27-й день госпитализации, после 3 дней приема плацебо больной был переведен на лечение мебикаром по 0,9 г 3 раза в сутки. Уже на 4-й день самочувствие улучшилось, приступы стенокардии стали реже и менее интенсивны, улучшилось настроение, за сутки принимал по 2—5 таблеток нитроглицерина. АД—16/12 кПа, пульс—80 уд. в 1 мин. Через 10 дней был выписан из стационара с диагнозом: ХИБС, стенокардия напряжения и покоя, ангиогенный и постинфарктный кардиосклероз.

Амбулаторно проведен еще 2-недельный курс лечения мебикаром, на протяжении которого больной чувствовал себя удовлетворительно, употреблял по 3—6 таблеток нитроглицерина в сутки, повысилась способность переносить физические нагрузки, больной смог приступить к работе.

Динамический контроль за ЭКГ в покое не позволяет оценивать выраженность антиангинального эффекта препарата, так как ЭКГ отражает лишь степень поражения миокарда в связи с недостаточностью его кровообращения. По данным Э. Ш. Халфена (1972), приступы стенокардии проходят в 91% случаев без выраженных изменений биоэлектрической активности сердца. Мы также обнаружили, что положительный антиангинальный эффект мебикара может не сопровождаться положительной динамикой ЭКГ и, наоборот, уменьшение ишемических сдвигов на ЭКГ не вызывает снижения частоты ангинозных приступов. Поэтому для оценки эффективности лечения и выявления коронарного резерва была выбрана ступенчатая велоэргометрия.

Велоэргометрию проводили у 22 мужчин от 45 до 60 лет, страдающих стенокардией напряжения 3-го класса. Переносимость физической нагрузки определяли до лечения и после 3-недельного курса терапии мебикаром в дозе 0,6 г 3 раза в сутки. Толерантность больных к дозированной физической нагрузке под влиянием лечения возросла. Мощност

переносимой нагрузки увеличилась на 38%, объем выполненной работы — на 42%.

Количественная оценка эффективности мебикара у больных 1-й группы с латентной стенокардией не представляется возможной. Данные по антиангинальной активности мебикара при ХИБС (стенокардия 2, 3, 4-го классов) представлены в таблице.

Исследование двойным слепым методом показало, что в группе

Классы стенокардии	Положительный эффект				Отсутствие эффекта	
	хороший		удовлетворительный		число больных	%
	число больных	%	число больных	%		
2-й . .	8	57,0	3	21,5	3	21,5
3-й . .	12	46,0	8	31,0	6	23,0
4-й . .	7	27,0	8	31,0	11	42,0
Итого . .	27	41,0	19	29,0	20	30,0

из 20 больных со стенокардией 2-го класса мебикар оказался эффективным у 13, placebo — у 5.

Итак, выявлено, что мебикар обладает антиангинальными свойствами и может применяться в терапии ХИБС. Вероятно, в реализации антиангинального действия имеют значение центральные транквилизирующие эффекты препарата, а также его непосредственное влияние на сердечно-сосудистую систему. На основании клинического изучения предлагается ряд рекомендаций по применению мебикара при ХИБС.

1. Мибикар как самостоятельное антиангинальное средство назначают при более легкой стенокардии 1 и 2-го функционального класса. При тяжелой стенокардии мебикар нельзя расценивать как препарат выбора, его используют в сочетании с нитратами, β-адреноблокаторами, хотя у некоторых больных и изолированное применение мебикара дает хороший терапевтический эффект.

2. Преимущества мебикара проявляются в его малой токсичности и незначительной частоте побочных явлений (аллергические реакции, головные боли у 5 из 84 больных). По сравнению с бензодиазепиновыми транквилизаторами мебикар не вызывает слабости, вялости, миорелаксации.

3. Мибикар не изменяет нормальные показатели АД и пульса, его с успехом можно применять при гипокINETическом варианте гемодинамики с брадикардией и гипотонией. Препарат переносится лучше, чем нитраты и β-адреноблокаторы, может использоваться при бронхоспазме, недостаточности кровообращения, замедлении атриовентрикулярной проводимости.

4. Мибикар применяют в начальной дозировке 0,3—0,6 г 3 раза в сутки. Затем дозу можно повышать до 0,9 г 3—4 раза в сутки. При отсутствии эффекта на 5—7-е дни лечения препарат отменяют. Курсы лечения составляют 2—3 недели и более.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гасилин В. С., Сидоренко Б. А. Стенокардия. М., Медицина, 1981.—
2. Горлин Р. Болезни коронарных артерий. М., Медицина, 1980.—3. Зимакова И. Е., Камбург Р. А., Киршин С. В. Фармакол. и токсикол., 1980, 4.—
4. Камбург Р. А., Зимакова И. Е. Там же, 1982, 4.—5. Халфен Э. Ш. Ишемическая болезнь сердца. М., Медицина, 1972.

Поступила 24 ноября 1983 г.

УДК 616.134.5—053.31—091.1/7—089

ХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ВНУТРЕННИХ ГРУДНЫХ СОСУДОВ И ИХ ВЕТВЕЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Л. И. Никошин, Р. Г. Мингазов

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

Хирургическая анатомия внутренней грудной артерии у новорожденных недостаточно изучена. Этот сосуд может представлять интерес для врачей разных специальностей — травматологов, хирургов, невропатологов, рентгенологов, в частности, как

место введения катетера для полуселективной ангиографии подключичной артерии и ее ветвей, например позвоночной артерии. Последняя приобретает все большее значение для распознавания различной патологии, связанной с родовой травмой шейного отдела позвоночника и его содержимого у новорожденных.

Известные способы введения рентгеноконтрастного вещества непосредственно в позвоночную артерию у новорожденных связаны с определенными трудностями и риском, поэтому редко применяются. Менее опасным местом введения катетера в таких случаях является внутренняя грудная артерия.

Нами изучена топографическая анатомия внутренней грудной артерии у 88 трупов новорожденных обоего пола, разной массы тела, умерших от различных причин и главным образом в результате родовой травмы. Сосуды исследовали посредством наполнения их красящим веществом и послойного препарирования с последующей ангиографией (с использованием взвеси в глицерине свинцового сурика в качестве рентгеноконтрастного вещества), а также на серийных распилах замороженных трупов.

У всех 88 трупов, как и у взрослых людей, внутренние грудные сосуды располагались в грудной полости между внутреннегрудной фасцией с одной стороны и внутренними поверхностями реберных хрящей и внутренних межреберных мышц — с другой, на различном расстоянии от грудины. Отходили они от начального, первого, лестнично-трахеального отдела подключичной артерии, где, кроме позвоночной артерии, берут начало: 1) восходящая шейная артерия (ветвь щито-шейного ствола); 2) глубокая шейная артерия (ветвь реберно-шейного ствола); 3) ветви затылочной артерии; 4) ветви нижней щитовидной артерии. От своего начала внутренняя грудная артерия направляется вниз, внутрь, прилегая к плевре, а с уровня хряща I ребра следует вертикально вниз, параллельно наружному краю грудины, располагаясь от него на разном расстоянии в зависимости от уровня (табл. 1).

Как видно из табл. 1, эти расстояния колебались от 0 до 14 мм. При этом у большинства трупов левая внутренняя грудная артерия находилась от грудины дальше, чем правая.

Ширина межреберных промежутков по окологрудинной линии оказалась таковой. Так, у первого межреберья она составляла от 4 до 12 мм, в 6—16, третьего — 5—14, четвертого — 3—10, пятого — 2—7 и шестого — 6 мм, то есть наиболее широкими были второе, третье, первое и четвертое межреберья, а наиболее узкими — пятое и шестое.

Расстояние между внутренней грудной артерией и грудиной зависело от

Таблица 1

Расстояния (мм) между внутренней грудной артерией и краем грудины

Межреберья	Слева		Справа	
	расстояние	количество трупов	расстояние	количество трупов
Первое	0—2	21	0—1	22
	3—4	58	2—3	53
	5—6	9	4—5	13
Второе	1—2	9	1—2	14
	4—5	59	3—4	58
	6—7	20	5—6	16
Третье	1—2	4	0—1	12
	5—6	73	4—5	68
	7—8	11	6—7	8
Четвертое	1—3	3	2—3	12
	6—7	75	5—6	67
	9—10	10	7—9	9
Пятое	2—4	7	1—3	10
	7—9	61	8—9	67
	10—13	20	10—12	11
Шестое	2—5	7	1—4	13
	8—10	67	7—10	63
	11—14	14	11—13	12

Таблица 2

Диаметр (мм) внутренней грудной артерии

Межреберья	Диаметр	Сторона измерения и количество наблюдений	
		слева	справа
Первое	1,1—1,5	14	5
	1,7—2,4	67	70
	2,7—3,1	7	13
Второе	1,1—1,5	11	7
	1,7—2,4	69	72
	2,7—3,0	8	9
Третье	1,0—1,5	15	10
	1,7—2,4	68	70
	2,7—3,0	5	8
Четвертое	1,0—1,5	17	14
	1,7—2,4	68	66
	2,6—3,0	3	8
Пятое	1,0—1,3	29	22
	1,5—2,1	55	56
	2,2—2,5	4	10
Шестое	1,0—1,2	34	26
	1,4—1,9	48	53
	2,1—2,3	6	9

грудной клетки, которая, кроме того, определяла и направление этих сосудов. Так, при широкой грудной клетке внутренние грудные сосуды располагались к краю грудины ближе, чем при узкой и переходных формах грудной клетки; в пятом-шестом межреберьях — дальше от краев грудины. Поэтому для узкой формы грудной клетки характерно сходящееся направление сосудов, а при широкой — расходящееся. Независимо от формы грудной клетки расположение сосудов относительно грудины было примерно одинаковым в третьем межреберном промежутке.

Различным был и диаметр артерии, причем не только у отдельных трупов, но и на всем протяжении ее хода и в зависимости от стороны наблюдения (табл. 2).

Как следует из табл. 2, у большинства трупов диаметр правой внутренней грудной артерии оказался больше, чем у левой. Как известно, в каждой внутренней грудной артерии выделяют три отдела: начальный, грудинный и конечный. Начальный отдел отходит от нижней полуокружности внутренней части позвоночной артерии и находится позади I ребра на 3—6 мм глубже грудины. Длина его у новорожденных составляет 1—2 см, диаметр — 1,2—3,1 мм. Грудинный отдел артерии тянется от I ребра до места деления ее на конечные ветви. Диаметр этого отдела равняется 1,0—3,1 мм, причем, несмотря на отхождение значительного количества ветвей, он меняется мало. Конечный отдел артерии делится на ветви чаще на уровне VI ребра.

Перикардиально-диафрагмальная артерия обычно отходит от внутренней грудной артерии высоко — на уровне хряща I ребра или выше. Диаметр артерий колебался от 0,4 до 0,5 мм (у 53 трупов слева и у 61 — справа) и от 0,9 до 1,1 мм (на 7 трупах слева).

По характеру ветвления наблюдались 2 крайние формы изменчивости артерии: магистральная и рассыпная. Магистральная форма отмечена у 30 трупов слева и у 43 — справа. Она характеризовалась постепенным, более или менее равномерным отхождением ветвей к перикарду. Рассыпная форма обнаружена у 48 трупов слева и у 28 — справа. Ее отличало высокое, на уровне хряща I ребра, деление на 2 ветви — к перикарду и к диафрагмальному нерву.

Медиастинальные артерии в количестве от одной (у 36 трупов слева и 28 — справа) до трех (у 11 трупов слева и 13 — справа) обычно располагались соответственно уровню второго межреберья. Диаметр указанных ветвей варьировал от 0,3 (у 52 трупов слева и 61 — справа) до 1,3 мм (у 18 трупов справа).

Сумма диаметров медиастинальных ветвей на одной стороне трупа всегда превосходила диаметр перикардиально-диафрагмальной артерии. Отсюда можно предположить, что медиастинальные ветви являются существенным источником кровоснабжения перикарда.

Как показали наши исследования, передние межреберные артерии выше уровня хряща III ребра обычно имели тупые углы отхождения, а ниже указанного уровня располагались под острым углом.

Прободающие ветви отходили в количестве от 3—4 (на 12 трупах слева и на 14 — справа) до 8 (у 18 трупов слева и 23 — справа), чаще 5—6 (у 49 трупов слева и 46 — справа). И эти ветви наблюдались преимущественно в первом, втором и третьем межреберьях, реже — в четвертом, пятом и совсем редко — в шестом. Диаметры сосудов колебались от 0,3 до 1,1 мм.

Прободающие ветви в свою очередь отдавали грудные, передние межреберные, медиастинальные ветви, которыми участвовали в образовании внутривенных анастомозов. По последним возможно восстановление кровотока после перевязки внутренней грудной артерии. Поэтому при перевязке внутренней грудной артерии по поводу ее ранения указанные ветви по возможности лучше сохранять.

Внутренняя грудная артерия как справа, так и слева следует в сопровождении двух вен, лишь у 8 трупов справа и у 12 слева вена была одиночной. Двойные внутренние грудные вены сливались в общий ствол обычно на уровне III ребра (у 69 трупов слева и у 63 — справа). Это слияние в один ствол иногда происходило выше, на уровне первого межреберья (у 7 трупов слева и у 16 — справа).

Таким образом, на уровне I ребра два венозных ствола встречались чаще справа, чем слева, что обуславливает особые трудности при выделении правой грудной артерии.

Двойные внутренние грудные вены до их слияния в один ствол располагались по обеим сторонам одноименной артерии. При наличии же общего ствола или одиночной вены они находились обычно медиальнее артерии. Иногда (чаще в первом межреберье) внутренняя грудная вена лежала дорзально, латерально от внутренней грудной артерии.

Выделение артерии при вариантах подобного расположения вен связано с опре-

деленными трудностями и может сопровождаться повреждением внутренних грудных сосудов. В таких случаях рациональнее сначала выделять, перевязывать и пересекать вену, что облегчает последующее выделение и перевязку артерии.

ВЫВОДЫ

1. Внутренние грудные сосуды могут располагаться близко (менее 3 мм) от края грудины. При пункции в первом межреберье возможно их повреждение.

2. При перевязке внутренней грудной артерии по поводу ее ранения межреберные и прорастающие ветви целосообразно сохранять.

3. Расположение вен относительно артерии весьма изменчиво, что обуславливает определенные трудности при выделении артерии.

4. Для катетеризации внутренней грудной артерии более доступно второе межреберье, у которого межреберный промежуток является самым широким, артерия находится на достаточном расстоянии от грудины и имеет также наибольший диаметр; здесь же чаще всего одиночно или общим стволом медиальнее артерии проходит внутренняя грудная вена.

Поступила 29 ноября 1983 г.

УДК 616.24—002.5:616.233—002.2

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ У БОЛЬНЫХ ДЕСТРУКТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Г. А. Смирнов, И. М. Абашев

Кафедра фтизиатрии (зав.— проф. Г. А. Смирнов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Волнообразное течение хронического деструктивного туберкулеза легких обычно ведет к формированию пневмосклероза, на фоне которого развивается хроническая неспецифическая инфекция. Проявления последней нередко становятся ведущими в клиническом течении болезни, затрудняют диагностику обострений специфического процесса [4, 6, 8] и снижают трудоспособность больных [2].

Мы наблюдали за 126 больными I-B группы диспансерного учета. У 109 человек диагностирован фиброзно-кавернозный и у 17 — цирротический туберкулез легких. 15% больных были в возрасте 21—40 лет, 65,5% — 41—60 и 19,5% — старше 60 лет. Длительность заболевания туберкулезом до 5 лет была у 17%, от 6 до 10 — у 30%, от 11 до 20 — у 28% и больше 21 года — у 25% больных. Туберкулезный процесс в легких характеризовался наличием одиночных (33%) или множественных фиброзных каверн в одном или обоих легких, а также очагов обсеменения неоднородной возрастной структуры и различной распространенности.

В большинстве исследований, посвященных изучению хронической неспецифической инфекции у больных туберкулезом, не отмечена частота различных клинических форм хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ). Р. Н. Бусыгина (1982) хроническую пневмонию диагностировала у 20,2%, хронический бронхит — у 27,3% больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких. А. И. Романов (1981) хронический бронхит выявил у 33,9%, хроническую пневмонию — у 11,6% больных. Авторы не указывают, какой классификацией они пользовались.

Согласно современным представлениям [3, 7], к хронической пневмонии мы считаем возможным относить лишь те процессы, при которых в фазе обострения рентгенологически выявляется воспалительная инфильтрация паренхимы легкого. Если же клиника обострения болезни (лихорадка, усиление кашля и одышки, увеличение выделения мокроты), не сопровождается изменениями на рентгенограмме или видно лишь усиление рисунка, мы трактуем заболевание как хронический бронхит.

У обследованных больных мы ни разу не смогли диагностировать хроническую пневмонию, в то же время клинические признаки хронического бронхита констатированы нами у 118 (93,7%). Такая большая частота его объясняется пожилым возрастом больных и тем, что 78% из них курили.

У 47,5% больных был бронхит I стадии. Он характеризовался постоянным кашлем с отделением слизистой мокроты. Гнойная мокрота появлялась лишь в период обострения болезни, которые обычно были связаны с простудой и ОРЗ. У 52,5% лиц была диагностирована II стадия хронического бронхита, так как гнойная мокрота выделялась у них постоянно, особенно по утрам, причем в период

обострения количество ее резко возрастало. Только у 2 больных был хронический бронхит III стадии (о них мы упоминаем в числе больных со II стадией бронхита).

Сопоставив рентгенологическую картину с клиникой неспецифической инфекции у больных, мы убедились в целесообразности выделения следующих типов метатуберкулезных пневмосклерозов.

1. **О г р а н и ч е н н ы й** — уплотнение преимущественно паренхимы легкого локализуется в пределах 1—2 сегментов (28% больных).

2. **Р а с п р о с т р а н е н н ы й** — фиброзное уплотнение множественных участков паренхимы развивается в пределах доли легкого и больше с одной или с обеих сторон (47% больных). Вариантом распространенного пневмосклероза является цирроз легкого, при котором наблюдается сплошное уплотнение доли легкого и больше (12,5% больных).

3. **Д и ф ф у з н ы й** (сетчатый) пневмосклероз характеризуется системным уплотнением интерстициальной, главным образом перибронхиальной и периваскулярной ткани легкого (12,5% больных).

4. **Обширный плевроропневмосклероз** возникает после эмпиемы плевры (лево-, право- и двусторонний).

Первые два вида пневмосклероза сформировались на фоне фиброзно-кавернозного процесса, который был исходом инфильтративного туберкулеза с распадом. При этих видах пневмосклероза имеется и уплотнение интерстициальной ткани легкого, но нет ее системного поражения. Диффузный пневмосклероз — следствие гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких. На его фоне могут быть участки ограниченного или распространенного склероза паренхимы легкого. Эти случаи смешанного пневмосклероза мы относим к диффузному, так как именно системный интерстициальный склероз определяет формирование хронической неспецифической инфекции в бронхолегочной системе. При всех видах пневмосклероза могут наблюдаться элементы фиброзного уплотнения плевры, но выделять их целесообразно только в тех случаях, когда они доминируют в картине болезни и определяют нарушение функции дыхания. Среди наших больных случаи большого уплотнения плевры нередко с кальцинацией сочетались с распространенным пневмосклерозом, поэтому мы их относили к последнему виду.

Зависимость формирования хронического бронхита от метатуберкулезного пневмосклероза

Пневмосклероз	Бронхит отсутствует		Стадия бронхита				Всего больных
			I		II—III		
	п	%	п	%	п	%	
Ограниченный .	5	14,7	23	67,6	6	17,7	34
Распространенный	3	4,2	31	43,1	38	52,7	72
Диффузный . .	0	0	1	6,7	14	93,3	15

Из данных таблицы видна четкая зависимость формирования хронического бронхита от характера и распространенности пневмосклероза. Наиболее тяжелый бронхит (II—III стадия) при распространенном склерозе наблюдался в 3 раза чаще, чем при ограниченном, а при диффузном он имел место практически во всех случаях ($P < 0,01$). Это объясняется тем, что первые два вида пневмосклероза ведут к бронхиту только в пораженных сегментах легкого и вторично к воспалению всего бронхиального дерева. На фоне диффузного пневмосклероза развивается диффузный бронхит. Вероятно, формирование метатуберкулезного диффузного пневмосклероза усугубляется и хроническим течением бронхита.

Выявленная четкая связь между тяжестью хронического бронхита и характером метатуберкулезного пневмосклероза подтверждает принципиальную правильность предложенной нами классификации последнего.

В классификации первых двух видов пневмосклерозов целесообразно указывать их локализацию — верхнедолевой или преимущественно верхнедолевой, нижнедолевой или преимущественно нижнедолевой, тотальный. Это может иметь важное значение, так как неспецифическая инфекция при нижнедолевых процессах должна протекать тяжелее. Мы не смогли изучить этот вопрос, ибо преимущественно нижнедолевую локализацию пневмосклерозов наблюдали в единичных случаях.

У 92 (73%) больных бронхитом определялись клинические признаки бронхиальной обструкции: затруднение дыхания при физической нагрузке, при переходе

из холода в тепло, с ухудшением погоды, в положении лежа на спине, ощущение свистящих хрипов в бронхах и т. д. У 46% больных симптомы обструкции появлялись только во время обострения бронхита. У 24,5% они были постоянными и резко усиливались в период обострения. У 7,5% больных был постоянный резко выраженный синдром обструкции, трудно поддающийся медикаментозному лечению.

Спирографическое исследование выявило нарушения функции внешнего дыхания рестриктивного характера у 26,5%, обструктивного — у 16,8%, смешанного — у 46,9% больных. Нарушений бронхиальной проходимости не обнаружено только у 9,8% лиц. Для оценки элемента бронхоспазма в синдроме обструкции использовали фармакологическую пробу ингаляцией новодрина. До и после нее определяли ЖЕЛ, ОФВ за 1 с, индексе Тиффино, проводили пневмотахометрию. Проба оказалась положительной у 46,8% больных, в том числе у 24,3% при бронхите I стадии и у 22,5% — II—III стадии.

Чтобы судить о связи бронхоспастического синдрома с инфекционной аллергией, с помощью кожных проб и теста ППН мы изучили сенсibilизацию больных к бактериальным аллергенам стафилококка, пневмококка, стрептококка и кишечной палочки.

Бактериальная сенсibilизация была обнаружена у 66,6% больных. У половины из них она была моновалентной, у остальных — поливалентной. Положительные реакции со стафилококковым аллергеном выявлены у 30,4%, стрептококковым — у 19,6%, пневмококковым — у 21,4%, кишечной палочки — у 7,9% больных. При бронхите I стадии сенсibilизация отмечена у 54%, при II стадии — у 81% лиц ($P < 0,01$).

Эти данные свидетельствуют о зависимости бактериальной сенсibilизации от выраженности гнойно-воспалительного процесса в бронхолегочной системе. В то же время связь бронхоспастического синдрома с бактериальной сенсibilизацией оказалась недостаточно отчетливой. Среди лиц с положительными реакциями на бактериальные аллергены бронхоспазм был у 71,6%, при отрицательных реакциях — лишь у 28,4% больных ($P < 0,01$). Вместе с тем больные без бронхоспазма реагировали на бактериальные аллергены в 59,6% случаев, что статистически не отличается от числа случаев бактериальной сенсibilизации у лиц с бронхоспазмом (71,6%). К тому же у подавляющего большинства больных реакции на бактериальные аллергены были слабо положительными, в то время как диагностическую ценность имеют лишь резко положительные пробы.

С целью выявления более четких показаний для гипосенсibilизирующей терапии мы решили провести 25 больным 36 провокационных ингаляционных проб с бактериальными аллергенами, давшими положительную кожную реакцию, или тест ППН. В литературе мы не встретили данных о выполнении подобных исследований у больных туберкулезом. Только у одного больного отмечено усиление бронхоспазма после ингаляции стафилококкового аллергена. Однако проба у него была проведена вскоре после положительной ингаляционной пробы с туберкулином (см. ниже) и клинически ее полностью повторила, что позволяло предположить ее психогенное происхождение.

Отсутствие отчетливой связи бронхоспазма с сенсibilизацией больных к неспецифическим бактериальным аллергенам, по данным провокационных проб, заставило нас обратить внимание на туберкулиновую аллергию. Оказалось, что у лиц с низкой чувствительностью к туберкулину (папула 2—9 мм, внутрикожное введение 0,1 мл IV разведения альттуберкулина Коха) новодриновый тест был положительным в 33,3%, при средней чувствительности (папула 10—15 мм) — в 50%, а при высокой аллергии (папула больше 15 мм) — в 71% случаев. Разница между 1-й и 3-й группами статистически достоверна ($P < 0,01$).

Выявление таких закономерностей побудило нас изучить сенсibilизацию дыхательных путей к туберкулину методом провокационных ингаляционных проб. В единственной встретившейся нам работе показано, что после введения туберкулина в аэрозоле больным туберкулезом с признаками бронхиальной обструкции у них наблюдается достоверное уменьшение показателей вентилиционной функции легких [9].

Для проведения провокационных ингаляций в основном использовали альттуберкулин Коха. Ингаляции его начинали с IV разведения в течение 2 мин. При отрицательном результате пробы повторяли с большими концентрациями препарата. В качестве контроля провели ингаляции мясептонного бульона, содержащегося в АТК, и убедились в отсутствии его влияния на показатели дыхания.

Ингаляции АТК выполнены 16 больным с положительной фармакологической пробой. У всех отмечено снижение показателей пневмотахометрии. У 13 человек

одновременно наблюдалось субъективное затруднение дыхания, у 7 из них выявлены и ранее отсутствовавшие аускультативные признаки бронхоспазма. У 3 больных положительная реакция была на ингаляцию I разведения АТК, у 9 — II, у 3 — III и лишь один больной отреагировал на IV разведение туберкулина. Реакции появлялись в различные сроки после ингаляции: через 3 ч — у одного, через 6 ч — у 2, через 8 ч — у 5, через 10 ч — у 5, через 12 ч — у 3 больных. У 10 пациентов показатели дыхания приняли исходный уровень через 14 ч и у 6 — через сутки. У 6 больных реакции организма на ингаляции туберкулина были тяжелыми. Кроме бронхоспазма у них была повышена температура до 39°. У 2 лиц бронхоспазм оказался настолько выраженным, что потребовал лечебных мероприятий. Такие результаты заставили нас отказаться от дальнейшей постановки провокационных проб с туберкулином.

В качестве контроля ингаляции АТК проведены 3 больным с отрицательной фармакологической пробой. Влияния ингаляции на функцию дыхания у них не выявлено, хотя имели место общие реакции с повышением температуры. 6 больным с положительным новодриновым тестом выполнены ингаляции ППД в концентрации 2 ТЕ в 0,1 мл раствора в течение 2 мин. Явления бронхоспазма отмечены только в 2 случаях. 3 больным с отрицательной реакцией ингаляции ППД повторена в течение 10 мин, но и она не привела к сдвигам в показателях дыхания. У одного здорового, но инфицированного туберкулезом человека с туберкулиновой гиперергией, через 12 ч после ингаляции ППД появилась общая реакция с повышением температуры до 39°. Редкость реакции бронхиальной системы на ингаляции ППД мы объясняем малой дозой туберкулина, так как при использовании АТК бронхоспастические реакции в большинстве случаев возникали после ингаляции III разведения, которое соответствует содержанию 100 ТЕ в 0,1 мл раствора.

Таким образом, происхождение бронхоспастического синдрома у больных хроническим бронхитом мы не смогли связать только с сенсibilизацией дыхательных путей к неспецифическим бактериальным алергенам. Положительные ингаляционные тесты с туберкулином показывают, что бронхоспазм больше зависит от аллергии к туберкулезной инфекции. Возможно большую роль играет сочетание повышенной чувствительности к неспецифическим и туберкулезным алергенам. Мы наблюдали за 13 больными, у которых одновременно были положительные кожные пробы с неспецифическими бактериальными алергенами и туберкулиновая гиперергия. У 11 из них наблюдался выраженный бронхоспазм.

ВЫВОДЫ

1. У 93,7% больных хроническим деструктивным туберкулезом легких имеется хронический бронхит, который является гнойным обструктивным в каждом третьем случае.

2. В механизме бронхиальной обструкции ведущую роль играет бронхоспазм, который больше зависит от туберкулезной аллергии, чем от сенсibilизации к неспецифическим бактериальным алергенам.

3. Наиболее тяжелые формы хронического бронхита отмечены у больных с распространенным и диффузным пневмосклерозом, что подтверждает принципиальную правильность предложенной классификации метатуберкулезных пневмосклерозов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бусыгина Р. Н. Пробл. туб., 1982, 8.— 2. Куницкий Е. М. В кн.: Диспансеризация больных туберкулезом и неспецифическими заболеваниями легких. Кишинев, 1981.— 3. Руководство по пульмонологии. Под ред. Н. В. Путова, Г. Б. Федосеева, Л., Медицина, 1978.— 4. Ребане Л. Е. и соавт. В кн.: Повышение эффективности комплексного лечения больных туберкулезом. М., 1976.— 5. Романов А. И. Здравоохран. Российской Федерации, 1981, 9.— 6. Свитнева А. С., Калюк А. Н. Пробл. туб., 1974, 10.— 7. Смирнов Г. А. Казанский мед. ж., 1981, 4.— 8. Шестерина М. В., Калюк А. Н. Пробл. туб., 1978, 2.— 9. Kirgan I. Gruzlica, 1970, 38, 293.

Поступила 14 июня 1984 г.

ДЕСТРУКТИВНЫЕ ПНЕВМОНИИ В КЛИНИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА

В. С. Анастасьев, Г. А. Смирнов, Р. М. Фаттахова

Кафедра фтизиатрии (зав.— проф. Г. А. Смирнов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В последние годы отмечается рост числа пневмоний, протекающих с нетипичной клинической картиной, затяжное и осложненное течение которых может быть причиной диагностических ошибок. Деструктивные пневмонии, большей частью без выраженной клиники острого абсцесса легкого, нередко принимаются за инфильтративный туберкулез легких в фазе распада, особенно при их верхнедолевой локализации.

Дифференциальная диагностика специфического и неспецифического деструктивного процесса в легких не представляет трудностей, если в мокроте больного найдены микобактерии туберкулеза. Однако скудность бацилловыделения, часто обусловленная предварительным лечением предполагаемой пневмонии препаратами, действующими и на возбудитель туберкулеза (канамицин, рифампицин, стрептомицин), приводит к тому, что выявить его методом прямой бактериоскопии удается не всегда. По нашим данным, у поступивших в стационар впервые выявленных больных с различными формами туберкулеза в фазе распада в 32,7% случаев микобактерии в мокроте были обнаружены только методом посева, результаты которого приходится ожидать до 3 мес.

Мы проанализировали истории болезни 180 больных деструктивной пневмонией, поступивших в клинику туберкулеза; 61,2% из них были старше 40 лет. Мужчины составляли большинство (85%). Для сравнительной оценки некоторых клинικο-рентгенологических показателей изучены истории болезни 159 больных с впервые выявленным деструктивным туберкулезом легких, среди которых также преобладали мужчины (82,2%) старше 40 лет (53,7%). Большинство больных деструктивной пневмонией курили и злоупотребляли алкоголем. Вероятно, эти вредные привычки являются факторами, predisposing к затяжному и осложненному течению воспалительного процесса в бронхолегочной системе. Длительность болезни до госпитализации у 5,6% больных не превышала 1 нед, у 16,7% — 1—2, у 32,2% — 2—4, у 14,4% — 4—6 и у 31,1% — более 6 нед. По мотивам направления в противотуберкулезный стационар среди них можно выделить 2 группы больных.

1. Больные с ошибочным диагнозом туберкулеза или с подозрением на специфический процесс, которое возникло: а) вследствие объективных трудностей, связанных с необычной клинικο-рентгенологической картиной болезни; б) в результате переоценки или недооценки тех или иных данных анамнеза, клиники, лабораторных исследований и рентгенологической картины; в) в связи с недостаточно полным обследованием. Часто диагностические ошибки были обусловлены самолечением или нерациональной врачебной тактикой на первых этапах лечения, которые искажали клиническую и рентгенологическую картину болезни.

2. Больные, по отношению к которым не было серьезных сомнений в неспецифической природе заболевания, особенно с тяжелым прогрессирующим течением на фоне антибактериальной терапии (обычно неадекватной или нерациональной). Их направляли в туберкулезную больницу не с целью дифференциальной диагностики, а для оказания специализированной пульмонологической помощи.

До госпитализации терапия не проводилась 40 больным. Остальные лечились в больницах общего профиля, однако лишь у 54 наблюдалось уменьшение симптомов болезни без заметной рентгенологической динамики; у 86 лечение было полностью неэффективным, в том числе у 50 выявлено прогрессирующее течение легочного процесса. Таким образом, в большинстве случаев до госпитализации в противотуберкулезный стационар имели место терапевтические неудачи.

По рентгенологической картине у 36% больных деструктивные пневмонии были ограниченными (фокусные образования, не выходящие за пределы субсегмента), у 21,3% — сегментарными и бисегментарными, у 28% — долевыми и субтотальными, у 14,7% — многофокусными.

Большое значение при дифференциальной диагностике может иметь локализация патологического процесса. У абсолютного большинства взрослых формы вторичного туберкулеза, в том числе и деструктивного, располагаются в апикодорсальной зоне (I, II, VI сегменты), в то время как при пневмонии такой закономерности нет.

У 30% больных имело место поражение III сегмента, средней доли и сегментов базальной пирамиды, то есть локализация была характерной для пневмонии и редко встречалась при туберкулезе. В сочетании с другими клинико-рентгенологическими данными подобная локализация позволяла с большой долей достоверности устанавливать диагноз, так как специфический процесс, ограниченный указанными пределами, может встречаться в основном при первичном и старческом аденогенном бронхолегочном туберкулезе. Последний приходится дифференцировать не с деструктивной (полости распада при нем редки), а с затянувшейся хронической пневмонией и центральной бронхокарциномой. Поэтому большинство таких больных, особенно пожилых, определенное время лечат по поводу хронической пневмонии или обследуют в онкологических диспансерах. У остальных 70% больных пневмонический процесс располагался в сегментах легкого, что было свойственно туберкулезу. Не-видимому, это является особенностью состава больных пневмонией, поступающих в туберкулезный стационар.

Диаметр полостей распада при первичном обследовании больных пневмонией достигал 2 см у 14,7%, 2—4 — у 28%, 4—6 — у 25,3% и был больше 6 см — у 32%. В процессе лечения у большинства больных зарегистрировано уменьшение, однако иногда наблюдалось и увеличение размеров полостей, патогенез которого был различным. У одних оно было следствием истинного прогрессирования нагноительного процесса, у других при клиническом улучшении на ранних сроках лечения отмечалось рассасывание инфильтрации с одновременным увеличением полости распада за счет колликации и отторжения некротических масс, у третьих на поздних сроках лечения при полной клинической стабилизации и рассасывании воспалительных изменений наблюдалось раздувание (вторичное) за счет экспираторного клапанного стеноза дренирующего бронха с образованием тонкостенной кистоподобной полости.

У 52% больных полости распада были одиночными и у 48% — множественными. Среди последних выделено 3 типа. Множественные участки деструкции отмечались в обширном инфильтрате, занимающем долю, зону или сегмент. Подобный характер распада встречается также при туберкулезе и раке легкого и обычно предшествует образованию единой крупной полости. Отличие заключается в том, что у больных пневмонией она формируется быстро (обычно в течение нескольких дней), а при раке и туберкулезе рентгенологическая картина может сравнительно долго оставаться стационарной [2]. Однотипные множественные полости распада располагались в одном или обоих легких. У большинства они имели выраженную перифокальную инфильтрацию и по уровню жидкости напоминали кисты. Эти варианты обычно не представляли серьезных диагностических трудностей, так как, кроме характерного анамнеза, клинических и рентгенологических отличий, они сопровождаются тяжелой интоксикацией, иногда с картиной сепсиса, характерной для стафилококковой деструкции [3]. В единичных наблюдениях имел место обширный деструктивный процесс типа лобита с несколькими, обычно небольшими, полостями в других участках легкого, что иногда напоминало бронхогенное обсеменение с дочерними кавернами при туберкулезе.

Примерно у половины больных, в основном при ограниченных монофокусных процессах, удалось установить связь деструктивной пневмонии с корнем легкого, которая у $\frac{2}{3}$ лиц проявлялась обогащением легочного рисунка и воспалительной тягистостью, у $\frac{1}{3}$ пациентов отмечалась локальная отводящая дорожка. Отчетливое увеличение тени корня определялось в 58% случаев (при обширных пневмониях корень часто не дифференцировался). При деструктивном туберкулезе увеличение регионарных лимфатических узлов наблюдалось нами в единичных случаях, главным образом у молодых лиц с легочной формой первичного туберкулеза.

Характер внутренних контуров острого абсцесса и формирующейся туберкулезной каверны не имеет существенных различий. Можно лишь отметить, что при наличии секвестра его расплавление и отторжение у больных острым пневмонией происходит в течение нескольких дней, в то время как при туберкулезе этот процесс продолжается неделями.

Уровень жидкости в неспецифических полостях отчетливо определялся в 62,7% случаев. Хотя этот симптом непостоянен и на протяжении короткого времени может исчезнуть или появиться, для диагностики он важен, так как при свежем деструктивном туберкулезе значительное скопление гноя в каверне обычно не наблюдается.

Довольно частым рентгенологическим признаком пневмонии в отличие от туберкулеза был постепенный переход инфильтрации в обогащенный и нормальный рисунок без очаговости. Лишь иногда, при неполном и неравномерном рассасывании инфильтрата, вокруг абсцесса возникала картина очаговоподобных теней (у 16%

больных). В единичных случаях вне зоны основного поражения отмечалось образование аспирационных очагов пневмонии, и рентгенологическая картина была очень похожа на деструктивный туберкулез в фазе обсеменения.

Следовательно, такие симптомы, как передняя и базальная локализация, уровень жидкости в полости, гомогенность инфильтрации с постепенным переходом в нормальную легочную ткань, обогащение легочного рисунка вокруг, аденопатия, отсутствие очаговости, динамичность рентгенологической картины часто встречаются при деструктивной пневмонии и не характерны для туберкулеза. Однако, несмотря на детальное рентгеноматриграфическое исследование, нередко абсолютные критерии диагноза отсутствовали и первоочередное значение приобретали целенаправленно собранный анамнез и клиническая картина.

Очень важно установить характер начала заболевания. Острое развитие процесса на фоне полного клинического благополучия у больных инфильтративных туберкулезом в фазе распада встречалось крайне редко, а при деструктивных пневмониях — в 69% случаев. У остальных больных пневмонией начало болезни имело определенное сходство со специфическим процессом. Так, у 14,4% лиц болезнь развивалась постепенно с нарастанием общей и легочной симптоматики. У 13,3% больных острому началу предшествовал более или менее длительный поддромальный период (обычно не более 7—10 дней) — общая слабость, кашель, ночной пот, субфебрильная температура и др. Очевидно, в этих случаях деструктивная пневмония осложняла вирусную инфекцию верхних дыхательных путей. В 3,3% случаев деструктивная пневмония была выявлена при флюорографии, но обычно больные указывали на перенесенный перед этим грипп или ОРЗ. Стертое начало и нерезко выраженные клинические проявления наблюдались чаще у лиц пожилого возраста.

Частоту тех или иных клинических проявлений и их информативность при дифференциальной диагностике туберкулеза и пневмонии (как, впрочем, и других заболеваний легких) необходимо оценивать в зависимости от рентгенологической характеристики, прежде всего от распространенности процесса, то есть необходимых клинико-рентгенологические сопоставления. Так, при деструктивной пневмонии тяжесть состояния, как правило, соответствует характеру и протяженности рентгенологических изменений, в то время как при туберкулезе в большинстве случаев имеет место та или иная степень диссоциации между массивностью изменений, выявляемых рентгенологически, и относительно хорошим самочувствием. Такому несоответствию следует придавать большое значение. Скудность катаральных явлений традиционно принято считать признаком, характерным для туберкулеза. Однако его информативность менее достоверна, так как в настоящее время ограниченные «молчаливые» пневмонии не являются редкостью, а при обширных деструкциях богатая аускультативная картина характерна для обоих заболеваний.

У больных ограниченными деструктивными туберкулезом чаще была нормальная или субфебрильная температура, в то время как пневмония аналогичной протяженности в 73,3% случаев сопровождалась гипертермией до 38° и более. При обширных деструктивных изменениях характер температуры отличался меньше, однако значительная амплитуда между утренней и вечерней температурой была более характерной для туберкулеза; пневмония же, особенно на ранних этапах болезни, чаще давала высокую монотонную температуру.

Кашель у больных деструктивными пневмониями можно считать одним из главных клинических проявлений. Только у 15,5% лиц он был незначительным, у 41,4% — выраженным, у 43,1% — очень сильным. Ограниченный туберкулезный инфильтрат в фазе распада сопровождался в большинстве случаев незначительным кашлем и скудной мокротой. При абсцессе у $\frac{2}{3}$ больных ее количество превышало 40 мл, а у 38,8% — 100 мл в сутки. Кровохарканье отмечено в два раза чаще, чем при туберкулезе (17,7%). В 30% случаев выделялась гнилостная мокрота, позволившая исключить туберкулез. Поскольку этот симптом имеет большую достоверность, запах следует констатировать не по ощущениям больного, которые нередко бывают ложными, а путем исследования непосредственно мокроты. При обширных деструктивных процессах интенсивность и характер кашля различались мало. Деструктивная пневмония в отличие от туберкулеза часто сопровождалась выраженными плевральными болями (51,1%).

Туберкулиновые пробы Манту с АТК в разведении 1:10000, по нашим наблюдениям, в большинстве случаев не оказывают серьезной помощи в дифференциальной диагностике. Они были отрицательными у больных пневмонией в 44,7% случаев, но при специфических процессах, особенно с тяжелым течением, а также у пожилых низкая чувствительность к туберкулину в настоящее время не является редкостью. По нашим данным, у больных с впервые выявленным деструктивным

туберкулезом в 29% случаев пробы были слабоположительными и в 11% — отрицательными.

Изменения со стороны гемограммы зависели от массивности поражения. При неспецифических деструкциях СОЭ до 40 мм/ч была у 23,3% больных, от 40 до 60 — у 46,7% и более 60 мм/ч — у 30%. У больных деструктивным туберкулезом нормальная СОЭ констатирована у 36,4%, до 40 мм/ч — в 35,4%, от 40 до 60 — у 23,8% и больше 60 мм/ч — у 4,4%. Лейкоцитоз более $10 \cdot 10^9$ в 1 л у больных пневмонией отмечен в 78,9%, у больных туберкулезом при обширных процессах — в 11,8%.

Таким образом, при сопоставлении рентгенологической картины с клиническими проявлениями и прежде всего с такими, как острота заболевания, температурная кривая, степень изменений в гемограмме, интенсивность кашля, количество и характер мокроты, боли в груди, было отмечено клинико-рентгенологическое соответствие у большинства больных деструктивной пневмонией и та или иная степень диссоциации при туберкулезе. Но если информативность этих сопоставлений сравнительно велика при ограниченных процессах, то у больных с обширными поражениями различия менее отчетливы.

В настоящее время в затруднительных случаях широко используется лечение *ex juvantibus*, которое при правильной методике обычно оправдывает себя. При неизвестном возбудителе предполагаемой пневмонии тест-терапию желательно проводить антибиотиками (лучше двумя), высокоактивными как в отношении грамположительной, так и грамотрицательной флоры с клинической оценкой результатов через 36—48 ч и в случае получения эффекта с рентгенологическим подтверждением через 7—10 дней. При этом следует помнить о возможности частичного рассасывания воспалительных изменений у больных туберкулезом, как так при обширных поражениях (особенно долевых и зональных) наряду со специфическим процессом наблюдаются элементы ателектаза и неспецифического воспаления, обуславливающих частичную динамику при проведении неспецифической терапии. Дифференциально-диагностические сомнения при тяжело протекающих деструктивных процессах усугубляются тем, что при сходстве клинических проявлений как казеозная пневмония, так и обширные нагноения развиваются, как правило, у алкоголиков с низкой реактивностью и могут прогрессировать несмотря на интенсивное этиотропное лечение. Трудности возрастают в случае присоединения к казеозной пневмонии неспецифической инфекции, что может приводить к появлению такого нехарактерного для туберкулеза симптома, как мокрота с запахом. Темпы клинического и рентгенологического ухудшения при казеозной пневмонии обычно уступают скорости прогрессирования при тяжелых деструктивных пневмониях, но могут быть достаточно быстрыми, и это ставит врача в трудное положение. Поэтому при отсутствии четких критериев диагноза в связи с угрожающим состоянием больных не следует проводить пробную противопневмоническую терапию, а необходимо назначать антибиотики, два из которых эффективны как при пневмонии, так и при туберкулезе (например, большие дозы пенициллина + канамицин + рифампицин).

У 18 (10%) больных деструктивная пневмония сочеталась с клинически излеченным туберкулезом (иногда в зоне остаточных метатуберкулезных изменений) или развилась в оперированном по поводу туберкулеза легком, что давало повод для ошибочного диагноза рецидива специфического процесса. В этих случаях, при обнаружении микобактерий туберкулеза в мокроте, следует проявлять осторожность, так как переоценка кратковременного бацилловыделения может привести к запоздалому лечению неспецифического процесса, а недооценка — к несвоевременному выявлению туберкулеза.

Таким образом, в дифференциальной диагностике деструктивной пневмонии и туберкулеза легких при отсутствии данных, подтверждающих диагноз (обнаружение микобактерий туберкулеза, характерная клинико-рентгенологическая картина), большое значение приобретает тщательный анализ анамнеза, симптоматики, рентгенологической картины и изменений со стороны крови с обязательным проведением клинико-рентгенологических сопоставлений. В спорных случаях у тяжелобольных с прогрессирующим течением болезни следует проводить интенсивную терапию с использованием антибактериальных препаратов, высокоэффективных как при туберкулезе, так и при пневмонии.

Окончательный диагноз в таких случаях устанавливается после выведения больного из критического состояния.

Поступила 15 мая 1984 г.

ЗНАЧЕНИЕ ГИСТЕРОСАЛЬПИНГОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

М. Д. Мамедова, Ш. Д. Исмаилова

*Научно-исследовательский институт туберкулеза (директор — О. А. Исмаилов) МЗ
Азербайджанской ССР, кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. Н. М.
Шамсадинская) Азербайджанского медицинского института имени Н. Нариманова.*

Согласно литературным данным, воспалительные заболевания туберкулезной этиологии половой сферы у женщин наблюдаются нередко [3, 5]: у 15—20% бесплодных женщин [4] и у 8,6% больных с нарушением менструальной функции [2]. За последнее десятилетие клиническая картина этого заболевания изменилась. Преобладают латентные формы, которые характеризуются длительностью течения, приводят к нарушению различных функций женского организма и прежде всего к стойкому бесплодию, порой к потере трудоспособности и инвалидности. Диагностика заболевания особенно сложна при поражении маточных труб. В связи с этим весьма ценными методами выявления туберкулезного поражения половых органов женщины оказались гистеросальпингография, биконтрастная гинекография, обзорный снимок брюшной полости для определения кальцификатов в лимфатических узлах малого таза и придатков матки.

Под нашим наблюдением с 1978 по 1983 г. находилось 576 женщин, страдающих первичным (91%) и вторичным (9%) бесплодием, хроническим воспалением придатков матки. С целью выяснения этиологии процесса проведены бактериологические исследования, туберкулинодиагностика, гистологический анализ соскоба эндометрия, послеоперационного и биопсированного материала, а также рентгенологические методы (обзорный снимок брюшной полости, гистеросальпингография).

В результате комплексного обследования у 104 (18,1%) из 576 больных был установлен генитальный туберкулез. В анамнезе у 57 из 104 женщин с подтвержденным диагнозом туберкулеза половых органов выявлены перенесенный в прошлом туберкулез легких, спаечный процесс плевры; у 4 больных в момент обследования диагностирован очаговый туберкулез легких. Возраст больных колебался от 20 до 50 лет. По данным литературы, туберкулез половой сферы чаще встречается в молодом возрасте, особенно в период становления менструальной функции, однако нами впервые был обнаружен туберкулез у 12 женщин в возрасте от 31 до 50 лет. Особый интерес представляли в этой группе 8 больных, в анамнезе которых были отмечены беременности. Выявление генитального туберкулеза у больных в таком возрасте свидетельствует о латентно протекающем туберкулезе.

У 49 больных диагноз генитального туберкулеза был установлен гистологически, в том числе у 32 женщин при исследовании удаленных во время операции препаратов. Туберкулезный процесс был случайной находкой во время операции по поводу различных заболеваний органов половой сферы и брюшной полости: воспалительного процесса придатков матки (у 10), внематочной беременности (у 7), опухоли яичников (у 4), опухолей брюшной полости (у 5), острого аппендицита (у 4) и перитонита (у 2). Однако при гистологическом исследовании препаратов указанные выше диагнозы не подтвердились. У всех больных оказался туберкулезный процесс половых органов. У 3 больных при биопсии шейки матки, а у 14 — при гистологическом исследовании соскоба эндометрия был также диагностирован туберкулез.

При бактериологическом исследовании менструальной крови и соскоба эндометрия у 11 больных были обнаружены микобактерии туберкулеза (в соскобе эндометрия — у 7, в менструальной крови — у 4).

С помощью туберкулинодиагностики у 196 (34%) из 576 женщин выявлена положительная реакция Манту. Из них у 71 больной была положительная проба Коха с очаговой реакцией в половых органах. У остальных больных с положительной реакцией Манту при дальнейшем исследовании туберкулезный процесс был отвергнут.

Необходимо отметить, что применение бактериологических, цитологических методов туберкулиновых проб, а иногда гистологических исследований не всегда дает возможность подтвердить или исключить диагноз генитального туберкулеза. В этой связи весьма ценным методом его выявления оказалось рентгенологическое исследование (рентгеноскопия грудной клетки, обзорный снимок брюшной полости, гистеросальпингография и лапароскопия).

Мы решили определить значение гистеросальпингографии в комплексном обследовании больных с подозрением на туберкулез внутренних половых органов. Серьезными противопоказаниями, ограничивающими применение этого метода, являются острый или подострый воспалительный процесс гениталий, подозрение на беременность, наличие шеечно-вагинальной инфекции, менометроррагия, увеличенная СОЭ (более 20 мм/ч).

Картина туберкулезного поражения женских внутренних половых органов, выявленная с помощью гистеросальпингографии, различна. При описании рентгенологической картины мы придерживались рекомендации А. А. Абрамовой (1983), основанной на выявлении группы вероятных, весьма вероятных и надежных признаков. Вероятные характеризуются сужением истмической части трубы, наличием множественных складок в ампулярном отделе маточных труб, напоминающих фистульные ходы, и отсутствием перистальтики маточных труб. Весьма вероятными признаками служат небольшая деформация полости матки, интравазация, ригидность маточных труб с отсутствием перистальтики и расширением их дистального отдела в виде сактосальпинкса или небольших мешковидных расширений. К надежным признакам относятся обызвествление лимфатических узлов, яичников и маточных труб. Отличительными признаками маточного поражения являются гипоплазия матки с ее извилистым контуром, сращение матки в форме тrefы или пальцеобразной деформации.

У 87 из 510 женщин при гистеросальпингографии обнаружены характерные рентгенологические признаки туберкулеза гениталий: четкообразность и ригидность маточных труб, симптом «булавы» и интравазация, фистулообразные ходы в ампулярных отделах труб, симптом «курительной трубки», сращения в полости матки (сенехин) и участки обызвествления в органах малого таза. При дальнейшем обследовании у 69 больных диагноз был подтвержден дополнительными методами исследования: у 65 на рентгенограммах выявлены поражения маточных труб, причем у 24 в сочетании с туберкулезом матки; у 4 — воспаление матки без вовлечения маточных труб.

Таким образом, гистеросальпингография является ценным методом диагностики туберкулезного процесса половых органов. При подозрении на туберкулез гениталий обследованию подлежат в первую очередь женщины, страдающие хроническими, торпидно текущими воспалительными процессами в половых органах, первичным и вторичным бесплодием и с первичной и вторичной аменореей, не поддающейся гормональной терапии, а также девушки с воспалительным процессом в половых органах, ранее перенесшие туберкулезный процесс другой локализации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова М. М. Атлас гистеросальпингографии. М., 1963.— 2. Бодяжина В. И. Акуш. и гин., 1968, 5.— 3. Гилязутдинова З. Ш., Гордеева Н. К. Диагностика и лечение туберкулеза у женщин. Казань, 1981.— 4. Давыдов С. Н. В кн.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. М., 1977.— 5. Колачевская Е. Н. Туберкулез женских половых органов. М., 1975.

Поступила 7 сентября 1984 г.

УДК 616.12—008.—331.1:618.5—039.71

ОБ ОСЛОЖНЕНИЯХ РОДОВ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

И. И. Стольникова

Клинический родильный дом № 3 г. Калинина (главврач — Л. И. Кузьмина). Руководитель работы — чл.-корр. АМН СССР В. Н. Серов

Мы изучали течение беременности и родов у 408 больных с гипертонической болезнью и у 176 соматически здоровых женщин (контрольная группа). Возраст здоровых женщин составлял 16—41 год, больных — 18—44 года. 1-я стадия заболевания (по классификации ВОЗ, 1962) констатирована у 304 (74,5%), 2-я — у 104 (25,5%) женщин. Акушерский анамнез был отягощен в большей степени у больных (аномалии родовой деятельности, кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах и др.).

Прелиминарный период, начинающийся с 37-й недели беременности, может протекать с различными осложнениями (дороговое отхождение вод, появление болевых

ощущений внизу живота и в области крестца, не вызывающих структурных изменений в шейке матки, чувство дискомфорта, нарушение сна и другие признаки).

Во второй половине беременности и в подготовительном периоде родов осложнения значительно чаще сопутствовали больным (см. табл.).

Состояние шейки матки на 38-й неделе беременности изучено у 336 больных гипертонической болезнью; на этом сроке у 130 из них произошли роды доношенным плодом. В контрольной группе на 38-й неделе шейка матки осмотрена у 74 женщин. Установлено, что созревание шейки матки у больных гипертонической болезнью начинается в более ранние сроки беременности.

Роды на 29—37-й неделе произошли у 6,9% больных, запоздалые — у 1,0% и срочные — у 89,7%, в контрольной группе — соответственно у 1,1%, 2,8% и у 95,9% женщин.

Родовозбуждение в контрольной группе проводили при дородовом отхождении вод и в связи с перенашиванием беременности. У больных родовозбуждение приме-

Осложнения беременности в подготовительном периоде родов и особенности созревания шейки матки у больных гипертонической болезнью

Характер осложнения, степень созревания шейки матки	Больные		Здоровые	
	абс.	%	абс.	%
Нефропатия	131	32,1	2	1,1
Угроза прерывания беременности	26	6,4	4	2,3
Предлежание плаценты	4	1,0	—	—
Дородовое отхождение вод	112	27,4	23	13,1
Патологический прелиминарный период	49	12,0	7	4,0
«Зрелая» шейка матки (38-я неделя беременности)	166	49,4	2	2,7
«Созревающая»	111	33,0	60	81,1
«Незрелая»	59	17,6	12	16,2

няли более чем в 2 раза чаще (23,0% и 9,7%) — у 94 женщин по поводу тяжелого состояния, дородового отхождения вод, перенашивания беременности, антенатальной смерти плода (2) и хронической гипоксии плода (4).

Плоский плодный пузырь при родах наблюдался у 11,2% больных и у 4,5% здоровых, что потребовало производства амниотомии.

Для родовозбуждения внутривенно вводили 5 ЕД окситоцина и 40 мг но-шпы с 500 мл 5% раствора глюкозы на фоне предварительного введения эстрогенов и вскрытия плодного пузыря либо назначали дробные дозы хинина и окситоцина на фоне предварительного введения эстрогенов и вскрытия плодного пузыря, либо назначали дробные дозы хинина и окситоцина на фоне эстрогенных гормонов и касторового масла.

У 39 больных гипертонической болезнью и 6 здоровых роды были вызваны только средствами, возбуждающими родовую деятельность. Они продолжались около 9 ч и почти у половины рожениц сопровождались нарушением сократительной функции матки.

При наличии указанных осложнений в подготовительном периоде родов 111 больных и 24 здоровые женщины получили комплекс препаратов, состоящий из 30000 ЕД эстрогенных гормонов (внутримышечно), 40 мг промедола (подкожно), 60 мг тифена и 25 мг пипольфена (внутрь), 50 мл 0,25% теплого раствора новокаина (ректально). Эти препараты вводились одновременно при диагностике дородового отхождения вод или при ложных схваткообразных болях.

После их введения у $\frac{2}{3}$ больных и здоровых наступал сон или дремотное состояние, которое продолжалось от 1 до 3 ч. В ближайшие 3—5 ч происходило раскрытие зева на величину от 3 до 8—10 см. Родовая деятельность после 2—6 ч латентного периода развилась самостоятельно у 90 больных и у 24 здоровых женщин. Только у 11 больных с дородовым отхождением вод в дальнейшем были применены средства, стимулирующие родовую деятельность. У 10 женщин с прелиминарным периодом прекратились ложные схваткообразные боли. В последующем для подготовки организма беременной к родам им вводился витаминно-энергетический комплекс: эстрогены, АТФ, но-шпа, оротат калия, фолиевая и аскорбиновая кисло-

та, а для снятия эмоционального напряжения легко возбудимые женщины получали мепробомат или седуксен. Указанные средства назначались ежедневно в течение 3 — 5 дней. На фоне отмеченных фармакологических средств родовая деятельность развивалась самостоятельно.

Из осложнений чаще выявлялась слабость родовой деятельности: первичная — в контрольной группе (2,9%) и у больных гипертонической болезнью (4,9%), вторичная — соответственно у 1,7% и 5,3%. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты произошла у 1,4% больных. Кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах также чаще наблюдались у больных гипертонической болезнью.

Процент осложнений при родах среди наблюдаемых нами больных был меньше, чем по литературным данным, что, безусловно, связано с улучшением методов коррекции осложнений в подготовительном периоде родов и регуляции сократительной функции матки при родах. С целью профилактики кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах в конце 2-го периода родов всем больным внутривенно вводили метилэргометрин (1,0) или 5 ЕД окситоцина с 20 мл 40% раствора глюкозы.

При родах у больных гипертонической болезнью применяли следующие операции: вакуум-экстракцию плода (10), контрольное обследование матки или ручное отделение плаценты (9), кесарево сечение (5), надвлагалищную ампутацию матки (1) при развившейся маточно-плацентарной апоплексии, перфорацию головки мертвого плода (1) и перинеотомию (77), которая больше чем у половины пациенток производилась для сокращения 2-го периода родов, а у остальных — в связи с угрозой разрыва промежности.

В группе соматически здоровых женщин контрольное обследование полости матки было проведено у 2, перинеотомия — у 10 и вакуум-экстракция плода — у одной.

У здоровых женщин стремительные роды наблюдались чаще в начале и конце родов, происходящих в ночное время, а у больных гипертонической болезнью — более чем в 2 раза чаще при наступлении родов днем. Роды длительностью более 15 ч констатированы у 30,4% больных гипертонической болезнью и у 11,4% женщин контрольной группы, если они также начинались ночью.

Следовательно, для больных гипертонической болезнью начало родов в ночное время без достаточного отдыха после предшествующих суток является неблагоприятным. Если в первые 4—6 ч в начале родов ночью не произойдет раскрытия зева до 5—6 см и более, нужно знать, что роды будут продолжительными, а потому незамедлительно предоставить больной сон-отдых.

В группу больных гипертонической болезнью, родивших за 10 — 12 ч, вошли 30 женщин, начавших рожать ночью, и 9 — днем, которые получили сон-отдых.

Для погружения в сон 8 больным назначен эфирный наркоз, 7 — внутривенный наркоз виадрилом «Г», 6 — ГОМК, 14 — комплекс средств: 40 мг промедола (подкожно), 30 мл 1% барбитала (ректально), 40 мг но-шпы, 40 мг димедрола, седуксен и дроперидол. В контрольной группе сон-отдых был дан 8 женщинам, из них 3 — путем дачи эфирного наркоза, 4 — комплекса снотворных, обезболивающих и спазмолитических средств и одной — седуксена с дроперидолом.

Сон продолжался от 1 до 6 ч. После отдыха у 21 больной и у 3 женщин контрольной группы развивалась хорошая родовая деятельность, и роды закончились в короткие сроки. Все эти больные получали отдых через 3—6 ч от начала родовой деятельности.

После сна-отдыха 18 больным гипертонической болезнью и 5 соматически здоровым женщинам были назначены средства, стимулирующие родовую деятельность. Отдых был им предоставлен через 8 — 12 ч от начала родовой деятельности.

При вторичной слабости родовой деятельности у 4 больных и у одной женщины из контрольной группы роды закончились вакуум-экстракцией плода.

У больных гипертонической болезнью родилось 413 детей, из них 5 двоен, 13 мертвых; 8 новорожденных умерло в первые 7 дней, один — на 14-й день. В контрольной группе в первые часы после родов умер один ребенок.

У 27,1% матерей, страдающих гипертонической болезнью, дети родились с массой тела от 1 до 2,5 кг, у 20,5% — от 2,5 до 3 кг и у остальных — более 3 кг. У женщин контрольной группы масса тела детей была более 3 кг, у 7,6% — 4 кг и более.

Перинатальная смертность среди обследованных больных гипертонической болезнью составила 22%, в контрольной группе — 5%.

У 20 детей, матери которых страдали гипертонической болезнью, при рождении

была диагностирована пневмония или пневмопатия; состояние 176 детей оценено как постгипоксическое, у 7 выявлена родовая травма и у 2 — внутриутробная инфекция.

У 146 родильниц с гипертонической болезнью АД оставалось повышенным в течение всех дней пребывания в стационаре, но было ниже, чем во время родов.

У 150 в первые дни послеродового периода АД нормализовалось, но к моменту выписки вновь повысилось; у остальных родильниц оно оставалось нормальным.

У 11 (2,7%) больных гипертонической болезнью и у 4 (2,2%) здоровых женщин послеродовой период осложнился серьезным маститом и субинволюцией матки.

Родильницы были выписаны в основном на 7—8-е сутки после родов, 64 женщины — на 9 — 10-е и 30 — в более поздние сроки.

Все больные гипертонической болезнью при выписке из стационара передавались под наблюдение участкового терапевта.

ВЫВОДЫ

1. В прелиминарном периоде у женщин с гипертонической болезнью высок процент осложнений, которые необходимо своевременно предупреждать и устранять.

2. При гипертонической болезни наблюдается также большой процент осложнений и оперативных вмешательств при родах, особенно когда они начинаются ночью.

3. Если при родах, начавшихся в ночное время, через 4 — 6 ч не произойдет раскрытия зева до 5 — 6 см и более, больной необходимо предоставить сон-отдых, а затем решать вопрос о необходимости коррекции родовой деятельности.

Поступила 25 сентября 1984 г.

УДК 618.11—006.6—089.8—02:618.2

РЕАБИЛИТАЦИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ЯИЧНИКАХ

Н. Л. Капелюшник, М. И. Слепов, Р. М. Миннибаева, С. И. Катанова

Кафедры акушерства и гинекологии № 1 (зав.—проф. З. Ш. Гилязутдинова) и № 2 (зав.—проф. Н. Л. Капелюшник) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Доброкачественные опухоли яичников встречаются главным образом в молодом возрасте. Своевременное их удаление служит действенной профилактикой развития рака яичников. Работы, посвященные изучению репродуктивной функции женщин после консервативных операций на яичниках, немногочисленны. Исследования Н. И. Егоровой (1966) свидетельствуют о том, что удаление одного яичника небезразлично для организма женщины, оно может вызвать расстройства нейроэндокринной регуляции с нарушением менструальной и репродуктивной функций. На необходимость максимального консерватизма при операциях на яичниках по поводу доброкачественных опухолей и опухолевидных образований у женщин репродуктивного возраста указывают и другие авторы [2, 3].

Нами проведен анализ клинических наблюдений на отдаленных сроках (до 10 лет) состояния генеративной функции у 145 женщин в возрасте от 19 до 40 лет, оперированных по поводу доброкачественных опухолей и опухолевидных образований яичников. По морфологической структуре опухоли были разнообразными. Зрелая тератома (дермоидная киста) выявлена у 62 (42,8%) женщин, муцинозная цистаденома и аденофиброма — у 14 (9,7%), серозная цистаденома — у 38 (26,2%), эндометриоидная опухоль яичника — у 11 (7,6%), гранулезоклеточная опухоль — у 3 (2,0%), текома — у 1 (0,7%), липоидоклеточная — у 1 (0,7%), опухолевидные образования — у 15 (10,3%) больных. Односторонняя опухоль была у 56 (38,6%), двусторонняя — у 89 (61,4%).

До операции почти у каждой четвертой пациентки была нарушена менструальная функция (нерегулярные менструации, мено- или метроррагия). У больной с липоидоклеточной опухолью кровянистые выделения из половых путей до овариэктомии продолжались 2,5 года. 12 обследованных не жили половой жизнью, 23 страдали первичным бесплодием, у остальных было от 1 до 12 беременностей.

Удаление придатков матки с одной стороны произведено у 68 больных, удаление их с одной стороны и резекция второго яичника — у 57, резекция одного яичника — у 12, обоих яичников — у 8 женщин. Следовательно, у большой группы женщин,

кроме односторонней овариэктомии, резецирован и другой яичник. Показанием были фолликулярные кисты, двусторонние серозные или дермоидные опухоли яичника. У части больных производили сальпинголизис, ретроградную пертубацию или гидротубацию.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Больные выписаны из стационара на 10—12-й день. При повторном обследовании женщин, проведенном через несколько месяцев (у некоторых — через 3—5 и до 10 лет после операции), было выявлено нарушение менструальной функции по типу аменореи, мено- или метроррагии после удаления одного и резекции другого яичника (у 36). У 12 женщин в первые месяцы после операции отмечалось увеличение оставшегося яичника и кистозное его изменение. В дальнейшем яичник уменьшался, по-видимому, за счет обратного развития фолликулов, но гипертрофия яичниковой ткани оставалась. Если до операции бесплодием страдали только 23 женщины, жившие половой жизнью, то после нее бесплодие выявлено у 64 больных.

Таким образом, представленные нами данные свидетельствуют, что резекция даже одного, а особенно обоих яичников, вызывает нарушение менструальной и репродуктивной функций, главным образом вторичное бесплодие гормонального генеза. Особенно часто эти расстройства возникают после односторонней овариэктомии и резекции другого яичника.

С целью реабилитации больные, страдавшие после операции расстройством менструации и бесплодием, были обследованы амбулаторно и в стационаре. Им проводили гистеросальпингографию, нередко в сочетании с пневмопельвеографией или лапароскопией. Для оценки функционального состояния яичников измеряли базальную температуру, определяли симптом «зрачка», арборизацию слизи цервикального канала, растяжение цервикальной слизи; проводили кольпоцитологическое исследование, гистологическое изучение соскоба эндометрия, реографию органов малого таза.

Анализ реографических кривых показал, что у больных, перенесших операцию на яичниках, повышен тонус крупных, средних и мелких сосудов органов малого таза. Это подтверждалось не только количественными, но и качественными характеристиками реографических кривых. Увеличение тонуса сосудов, на наш взгляд, обуславливает нарушение кровоснабжения оперированных органов и свидетельствует о вовлечении в процесс не только сосудистой, но и симпатической нервной системы органов малого таза, что приводит к нарушению основных функций сохраненных тканей яичников.

С целью восстановления менструальной и репродуктивной функций 22 из 64 больных с гормональной формой бесплодия получали медикаментозную терапию, аппаратное физиотерапевтическое и санаторно-курортное противовоспалительное лечение, гормональную терапию, спазмолитики, однако только у 9 из 22 женщин наступила беременность. Менструальная функция нормализовалась у 25 больных.

Анализ течения беременности у 9 женщин, перенесших консервативные операции на яичниках, показал, что у 4 беременность протекала без осложнений и закончилась нормальными родами. Масса тела новорожденных — от 2900 до 3600 г. У 5 женщин на ранних сроках беременности были симптомы угрозы ее прерывания, что потребовало неоднократного амбулаторного и стационарного лечения. Основной причиной угрозы прерывания беременности, судя по тестам функциональной диагностики, была гипофункция яичников. Поэтому лечение проводилось микрофоллином в сочетании с 17-оксипрогестерон-капрономатом или туриналом, спазмолитиками, витамином Е, эндоназальным электрофорезом с витамином В₁. В результате терапии беременность у всех 5 женщин была сохранена и закончилась срочными родами.

Таким образом, необходимо чрезвычайно бережное отношение к тканям яичников при выполнении операций по поводу доброкачественных опухолей и опухолевидных образований яичников у женщин репродуктивного возраста. Даже резекция яичника приводит к существенному нарушению кровоснабжения органа и вызывает расстройство менструальной и генеративной функции у больных.

В связи с этим женщины, подвергшиеся консервативным операциям на яичниках, нуждаются в длительном диспансерном наблюдении, в тщательном обследовании современными клиническими, лабораторными, эндоскопическими, рентгенологическими методами с последующим проведением реабилитации для восстановления гемодинамики органов малого таза, менструальной и репродуктивной функций. При проведении реабилитации реографию следует считать одним из методов, позволяющих судить о функциональном состоянии придатков матки. После удаления доброкачественных опухолей яичника с целью нормализации менструальной и репродуктивной функций рекомендуем под контролем тестов функциональной диагностики назначать эндона-

зальный электрофорез с витамином В₁, витамин Е, микроволновую терапию на гипоталамо-гипофизарную область.

При наступлении беременности всех женщин, перенесших операции на яичниках, необходимо отнести к группе высокого риска по невынашиванию беременности, поскольку они нуждаются в тщательном наблюдении, своевременном обследовании и госпитализации с целью сохранения беременности. С учетом ведущего значения гормональной и сосудистой недостаточности в патогенезе невынашивания беременности у этих больных в комплексе лечения, направленного на сохранение беременности, целесообразно включать гормональную терапию и спазмолитики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егорова Н. И. Акуш. и гин., 1966, 11.— 2. Нечаева И. Д. Лечение опухолей яичников. Л., Медицина, 1972.— 3. Fiorentino F., Coggiola F., Mocchiola M. Minerva ginec. 1979, 31, 1.

Поступила 22 марта 1984 г.

УДК 616—022.363—001—073.75

НАШ ОПЫТ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

И. И. Камалов, В. И. Павлычева

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

Несмотря на то, что вопросы рентгенологического обследования нейрохирургических и травматологических больных изучаются давно, до настоящего времени ряд сторон этой проблемы остается недостаточно исследованным.

Рекомендуемые в руководствах и применяемые в практической работе методы рентгенографии опорно-двигательного аппарата далеко не всегда позволяют получить рентгенограммы высокого качества. Анализ развития рентгеновской техники и современных методов рентгенологического исследования показал, что некоторые уклады потеряли ценность, другие совершенствовались и, наконец, предложены совершенно новые бесконтрастные и рентгеноконтрастные методы, позволяющие увеличить объем рентгенологического обследования и получить большую информацию о посттравматическом состоянии поврежденного сегмента опорно-двигательного аппарата.

Целью настоящей работы являлось определение показаний к рентгенологическому обследованию травматологических больных, установление объема и тактики исследования, разработка новых методов.

Проведено клинико-рентгенологическое обследование госпитализированных в Казанский НИИТО 4500 экстренных травматологических больных в возрасте от 18 до 60 лет (мужчин — 2700, женщин — 1800). Из них нейрохирургических больных — 2200 (с черепно-мозговой травмой — 1900, с позвоночно-спинальной — 300), травматологических — 2300 (с повреждениями верхних конечностей — 800, нижних конечностей — 1090, грудной клетки — 320, тазовых костей — 90).

При обследовании экстренных больных нами учитывались допустимость применения и показания к рентгенологическому исследованию, его объем в зависимости от состояния пострадавшего в первые сутки после травмы. При этом мы стремились предотвратить дополнительную травматизацию и уменьшить облучение пострадавших. Объем обследования в остром периоде травмы зависел от общего состояния пострадавших и клинических проявлений травмы. Рентгенологическому обследованию подвергались все больные с повреждением черепа, позвоночника и опорно-двигательного аппарата, если не было жизненных противопоказаний (предагональное состояние и шок IV степени).

При определении допустимого объема рентгенологического обследования мы подразделяли пострадавших на четыре группы с учетом тяжести состояния и степени возбуждения. В 1-ю группу входили больные с травмой опорно-двигательного аппарата в комбинации с тяжелой сочетанной травмой; во 2-ю — с травмой опорно-двигательного аппарата средней тяжести; в 3-ю — с травмой опорно-двигательного аппарата легкой степени; в 4-ю — лица с травмой опорно-двигательного аппарата средней и легкой степени тяжести, находившиеся в двигательном возбуждении вследствие алкогольного опьянения.

Наиболее сложным являлось обследование больных 1 и 4-й групп. Для них

допустимым и практически возможным было производство только обзорных рентгенограмм в двух основных проекциях: переднезадней и боковой без поворотов больных на бок и дополнительных перекладываний. Рентгеновские снимки выполняли в том положении пострадавшего, в каком он был уложен, за счет манипуляций с рентгеновской трубкой и кассетами. Для ускорения и облегчения исследования в некоторых случаях делали снимки одновременно с двумя рентгеновскими трубками. Применяя определенный метод исследования в основном за счет манипуляций с рентгеновской трубкой, мы значительно увеличивали объем рентгенологического исследования уже в первые сутки после травмы, не травмируя больного. В ряде случаев такой метод способствовал получению более полной характеристики повреждений опорно-двигательного аппарата.

Для 2-й группы больных объем исследований несколько расширялся за счет применения ряда специальных укладок с целью уточнения степени и характера повреждений. И, наконец, при обследовании больных 3-й группы, наряду с обзорными рентгенограммами, производили дополнительно прицельные снимки с узким тубусом и центрированием на поврежденный участок, рентгенограммы в косых проекциях, рентгенограммы с прямым увеличением изображения, то есть применяли все методы рентгенологического исследования.

При выборе рентгенологического исследования опорно-двигательного аппарата ориентировались на локализацию повреждений, а также на локальную болезненность при пальпации с учетом механизма травмы и анатомического строения опорно-двигательного аппарата. Мы также обращали внимание на возрастные и профессиональные особенности переломов различных сегментов опорно-двигательного аппарата. В зависимости от характера, вида и локализации повреждения меняли и тактику рентгенологического обследования.

В целях улучшения диагностики у экстренных больных с черепно-мозговой травмой нами были разработаны способ дифференциальной диагностики переломов лобной и затылочной костей и метод определения истинных размеров дефектов черепа.

Анализируя обзорные краниограммы острого периода травмы, мы выявили следующую закономерность: по снимку, произведенному в носолобной проекции, представлялось возможным дифференцировать трещину лобной кости и затылочной. Трещина лобной кости не прослеживалась ниже линии, условно проведенной через верхние границы глазниц, так как она переходила на основание передней черепной ямки. Трещина же затылочной кости была видна ниже указанной линии на фоне глазниц соответствующей стороны. Снимки черепа, выполненные в задней полуаксиальной проекции в более поздние сроки, подтвердили наши предположения. Описанный нами рентгенологический признак являлся важным подспорьем при тяжелом состоянии больного, когда практически было невозможно произвести рентгенограммы в других проекциях, тем более что переломы лобной и затылочной костей отличались по своим клиническим проявлениям и прогнозу как в остром, так и в отдаленном периодах черепно-мозговой травмы.

В настоящее время в рентгенологии возникло своеобразное противоречие между сложными методами получения рентгенологических данных и часто субъективной их трактовкой. Применение математических расчетов в рентгенологии позволило перейти от субъективной интерпретации полученных данных к так называемой количественной рентгенологии. С этих позиций нами был произведен математический расчет истинных размеров дефекта черепа по краниограммам, что являлось важным для динамического наблюдения изменений величины дефекта, а также для подбора пластического материала, близкого к истинной величине дефекта в предоперационном периоде. Для этого на краниограмме, выполненной в боковой проекции, проводили две касательные линии через крайние точки дефекта и восстанавливали перпендикуляры. Место пересечения этих перпендикуляров являлось центром предполагаемой окружности. Длину радиуса предполагаемой окружности R отсчитывали от точки пересечения перпендикуляров до касательной по отношению к дефекту черепа. Зная длину радиуса предполагаемой окружности R и определив угол α между двумя перпендикулярами, проведенными к касательной дефекта черепа, высчитывали длину дефекта по окружности:

$$L = \frac{2\pi R \cdot \alpha}{360^\circ}.$$

Зная в дальнейшем L — длину дефекта по боковой краниограмме, H — фокусное расстояние рентгеновской трубки и h — расстояние от рентгеновского стола до

линии, проходящей через наиболее широкую часть дефекта и параллельной столу в носолобной проекции, составляли следующую пропорцию:

$$\frac{H}{H-h} = \frac{L}{X},$$

из которой определяли истинное расстояние между двумя наиболее отдаленными характеристическими точками дефекта по боковой краниограмме (продольный размер его) с учетом кривизны черепа и удаленности дефекта от рентгеновского стола:

$$X = \frac{(H-h) \cdot L}{H}.$$

Таким образом устанавливали продольный (по боковой краниограмме) и поперечный (по прямой краниограмме) размеры дефекты черепа. Произведение этих размеров составляло площадь дефекта черепа (S). Математические расчеты истинных размеров дефектов черепа подтверждены экспериментальными исследованиями на скелетированном черепе.

После клинического обследования и госпитализации больных с черепно-мозговой травмой проводили их рентгенологическое дообследование. Повреждения черепа изучали с помощью многопроекционной и контактной рентгенографии, прицельной рентгенографии с применением феномена параллакса, рентгенографии с прямым увеличением изображения.

Рентгенологическое исследование больных с травмой позвоночника и спинного мозга позволило выделить две разновидности переломов: травматические и патологические. Последние встречались редко (0,8%) и были, как правило, рентгенологической находкой. Нарушение целостности позвонка у таких больных происходило под влиянием крайне незначительной травмирующей силы. Благодаря правильно проведенному рентгенологическому обследованию больных выявлялись различного рода патологические изменения позвонков (гемангиома, эозинофильная гранулема и др.). При патологических переломах позвонков использование рентгенографии с прямым увеличением изображения и томографии позволяло получить более точную характеристику патологической компрессии позвонка, способствовало уточнению диагноза и выбору соответствующего лечения.

Для производства качественных спондилограмм нами предложена передвижная рентгенокассетная приставка к рентгеновскому столу, выполненная в виде прямоугольной, соответственно размеру кассеты (24×30 см) жесткой металлической стойки с пазами для удержания кассеты в вертикальном положении, установленной на шарнирном основании, которое перемещается вдоль рентгеновского стола. Она используется при снимках позвоночника в боковой проекции, так как устойчивое положение больного на спине и естественность позы способствуют получению в динамике идентичных по укладкам снимков. Нами также предложен способ количественной оценки поврежденного позвонка линейкой-измерителем, с помощью которой можно определить плоскостное изменение формы компримированного позвонка и объективно оценить степень его компрессии.

Поскольку при компрессии тела позвонка происходит снижение его высоты и удлинение сагиттального (переднезаднего) размера, мы с помощью предложенной нами линейки-измерителя, сделанной из плексигласа и накладываемой для измерения на спондилограмму, производили вычисление трех размеров поврежденного позвонка: а — высоты переднего отдела, b — высоты заднего отдела, с — сагиттального (переднезаднего) размера с последующим определением площади. Площадь компримированного позвонка вычисляли по формуле: $S = \frac{b+a}{2} \cdot c$. Площадь

смежного неповрежденного позвонка (S_1) находили по этой же формуле. Далее устанавливали величину рентгенологического плоскокостного дефекта или величину компрессии поврежденного позвонка. Площадь компримированного позвонка брали за x , а площадь неповрежденного — за 100% и из их соотношения находили величину компрессии поврежденного позвонка:

$$\begin{aligned} S_1 - 100\% \\ S - x, \quad \text{отсюда } x = \frac{S \cdot 100}{S_1}. \end{aligned}$$

Исключительное место рентгенологическое исследование занимало также в диагностике переломов костей и повреждений опорно-двигательного аппарата, способствуя уточнению положения костных отломков и определению поднадкостничных переломов. Ценную информацию оно давало и при разных осложнениях, возникающих в процессе лечения переломов. Особенно важными являлись динамическое

рентгенологическое исследование и правильная трактовка серийных рентгенограмм, тем более что в экстренном порядке не всегда удавалось получить качественные рентгеновские снимки, так как иногда приходилось производить рентгеновские снимки переносным аппаратом, не перекладывая пострадавшего с носилок на рентгеновский стол. После репозиции отломков, вправления подвывихов и вывихов, открытого вмешательства в рентгеновском кабинете делали контрольные рентгеновские снимки.

С целью предотвращения облучения, наряду с общеизвестными методами, использовали горизонтальную многосекционную передвижную рентгенозащитную ширму, которая отличалась от других приспособлений тем, что была выполнена в виде сдвигаемых и складываемых на шарнире металлических пластин, обшитых просвинцованной резиной, прикрепленных к столу и передвигающихся вдоль него.

Рентгенологический метод исследования имеет и прогностическое значение. На основании изучения меняющейся характеристики костной структуры по серийным рентгенограммам, произведенным в процессе лечения, можно судить о более или менее благоприятном исходе лечения перелома.

Совокупность всех рекомендованных мероприятий приводит к уменьшению лучевой нагрузки на больного и способствует получению качественных снимков черепа, позвоночника и опорно-двигательного аппарата.

Поступила 21 июля 1984 г.

УДК 616.727.3—001—089

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЛОКТЕВОГО СУСТАВА

А. Н. Каралин, В. Д. Семенов

Кафедра травматологии и детской хирургии (зав.— проф. С. П. Карпов), курс рентгенологии и радиологии медицинского факультета (зав.— доц. В. Д. Семенов) Чувашского государственного университета

Лечение внутрисуставных переломов представляет сложную проблему. При выборе метода лечения следует исходить из тяжести травмы, возраста, пола пострадавшего и др. Исследования показывают, что посттравматические изменения в суставе связаны с нарушениями в системе макро- и микроциркуляции [1]. Динамическое наблюдение за изменениями регионарной микроциркуляции, проведенное нами с помощью метода радиоциркулографии, позволило установить зависимость между тяжестью травмы области локтевого сустава, видом повреждения и способом лечения.

Были обследованы 90 больных в возрасте от 27 до 65 лет на различных сроках с момента травмы (наиболее ранний срок — 2 дня после травмы, наиболее поздний — 6 мес). Индикатор (радиоактивный изотоп йода — ^{125}I) вводили одновременно в здоровую и больную руку в область *m. brachioradialis* на уровне головчатого возвышения плечевой кости.

Согласно нашим наблюдениям, клиренс ^{125}I в области здорового сустава составил $4,3 \pm 0,7$ мин. На стороне повреждения он был равен $6,8 \pm 1,5$ мин, что свидетельствовало о замедленной резорбции индикатора из тканей в области поврежденного сустава вследствие повышения проницаемости сосудистой стенки [2].

Определена прямая зависимость между клиренсом, тяжестью повреждения и характером лечебных мероприятий: чем тяжелее повреждение, тем больше нарушена резорбтивная способность тканей. При использовании щадящих методов лечения эти изменения были выражены в меньшей степени.

Исходя из изложенного выше, одним из патогенетических принципов лечения травм локтевого сустава можно считать создание условий, которые уменьшают гипоксию тканей в области сустава и нормализуют окислительно-восстановительные процессы. Это достигается дифференцированным выбором щадящего способа лечения, применением медикаментозных и физиотерапевтических средств.

В зависимости от времени, прошедшего с момента травмы, недостаточность регионарной микроциркуляции сустава и ее последствия будут выражены в неодинаковой степени. Поэтому схему лечения можно разделить на несколько этапов: первый (1—3-й день) соответствует острому периоду травмы, второй (4—21-й день) — подострому и третий (от 3 нед до 6 мес) — поздним посттравматическим изменениям.

На первом этапе следует стремиться свести дополнительную травму сустава к минимуму, что возможно при строгом соблюдении показаний к выбору способа

лечения. Закрытая ручная репозиция рекомендуется при над-чрезмыщелковых переломах с поперечной линией излома; при изолированных переломах головчатого возвышения и смещении его по ширине. Скелетное вытяжение используется при над-чрезмыщелковых переломах с косой линией излома, Т-У-образных и многооскольчатых переломах.

При неэффективности закрытой ручной репозиции и скелетного вытяжения применяются метод перкутанной репозиции и закрытый остеосинтез спицами Киршнера. К открытой репозиции следует прибегать крайне редко — при сопутствующем повреждении сосудисто-нервного пучка, при интерпозиции и нерепонируемых переломах. В первом (остром) периоде травмы для успешного лечения необходимо соблюдать следующие условия: закрытую ручную репозицию нужно производить не более одного раза, шире следует применять метод перкутанной репозиции с закрытым остеосинтезом.

Медикаментозная терапия назначается с первых дней. Она направлена на уменьшение отека мягких тканей. С этой целью внутривенно капельно вводится 0,1% раствор новокаина (100,0), гипертонические растворы для дегидратации тканей — 40% глюкоза (20,0), 10% хлористый кальций (10,0) и др., раствор лазикса (5,0).

Пункция внутрисуставной гематомы производится в 1 и 3-й дни после травмы. С целью снижения травматичности манипуляций, связанных с репозицией отломков, и исключения механического сдавления раствором новокаина, вводимым для обезболивания в ткани сустава, все лечебные вмешательства проводим под общим обезболиванием. Из физиотерапевтических процедур в первые дни широко применяем гипотермию сустава (охлаждение электровентилятором и грелками со льдом. Большое значение придаем возвышенному положению конечности.

Лечение во втором периоде включает более широкое медикаментозное воздействие и физиотерапию, направленные на борьбу с тканевой гипоксией. С этой целью с 4-го дня мы назначаем диадинамические токи (5 сеансов). Для нормализации кислотно-основного состояния и окислительно-восстановительных процессов в тканях вводим внутривенно 3% раствор бикарбоната натрия (200,0), внутримышечно кокарбоксилазу (2,0) 1 раз в день в течение 10 дней, витамины группы В.

Подкожное введение кислорода производим после уменьшения отека тканей, но не ранее 10-го дня после травмы 1 раз в неделю и повторяем эту процедуру от 1 до 3 раз в зависимости от чувствительности больных.

В третьем периоде лечебные мероприятия, включающие медикаментозную и физиотерапию, направлены на восстановление метаболических процессов в хрящевой ткани, на уменьшение реактивного воспаления и спасных процессов, рассасывание оссификатов. Для этого с 3-й недели применяем УВЧ (до 8 сеансов), электрофорез 2% раствора папаина (10 сеансов) или лидазы (10 сеансов), инъекции алоэ, стекловидного тела в течение 1 мес внутримышечно. На более поздних сроках (через 1,5 — 2 мес и более) в полость сустава вводим 0,02% витамин В₁₂ (1,0), 1,0 лидазы, 1,0 контрикала (1 раз в неделю один из этих препаратов в течение 1 мес). Кислород в полость сустава начинаем вводить через 3 и более мес после травмы. С этого же времени применяем парафин и грязи.

Сравнительная оценка отдаленных результатов лечения контрольной группы больных и тех, кого лечили согласно изложенным выше патогенетическим принципам, представлена в таблице.

Результаты лечения повреждений локтевого сустава

Группы больных	Результаты лечения						Срок восста- новления трудоспособ- ности, мес
	хороший		удовлетворительный		плохой		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Контрольная	67	48,5	44	31,9	27	19,6	4,5
Основная	67	74,4	18	20,0	5	5,6	3

Таким образом, практическое осуществление патогенетических принципов лечения должно быть основано на максимальном восстановлении анатомии и биомеханики сустава с применением таких способов лечения, которые наносят минимальную травму суставу на всех этапах восстановительного периода и дают возможность начинать разработку на ранних сроках. Приведенная схема лечения в комбинации с направленной медикаментозной и физиотерапией, а также с ЛФК позволяет добиваться благоприятного исхода при лечении таких сложных повреждений, как внутрисуставные переломы локтевого сустава.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пляцко В. В., Белоус А. К., Зозуля А. А. Ортопед. и травматол., 1981, 7.— 2. Торбенко В. П., Яновская Э. М. Там же, 1979, 6.

Поступила 29 сентября 1983 г.

ОПЕРАТИВНОЕ ВПРАВЛЕНИЕ ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА У ДЕТЕЙ

А. А. Абакаров

Горьковский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки РСФСР, проф. М. Г. Грисорьев)

Основным патогенетическим звеном при врожденном вывихе бедра является дисплазия всех элементов тазобедренного сустава [1, 2]. Предложено множество методик оперативного лечения больных с этой патологией. Разработка и внедрение в клинику щадящих операций с сохранением хряща вертлужной впадины, устранение компрессии в суставе значительно улучшили результаты лечения. Однако процент асептического некроза головки бедренной кости остается еще высоким [3, 4].

Мы разработали щадящий доступ для оперативного вправления врожденного вывиха бедра, позволяющий улучшить трофику проксимального конца бедренной кости и вертлужной впадины. Согласно нашей методике, разрезом на 1 см ниже передней верхней ости, дугообразно проходящим через область большого вертела на диафиз бедра, послойно рассекаются кожа и подкожная клетчатка. Поверхностная фасция пересекается аналогично доступу Олье—Мерфи—Лексера. Промежуток между средней ягодичной и напрягающей широкую фасцию бедрами мышцами тупо расширяется. Выделяется капсула сустава по передневнутренней поверхности и рассекается крестообразно в бессосудистой зоне. Фрагменты капсулы сустава берутся на капроновые держалки. Осматривается вертлужная впадина, удаляются жировое тело, рубцы, круглая связка, рассекается поперечная связка и выправляется лимбус.

Поднадкостнично обнажается подвертельная область бедра. С передневнутренней поверхности межвертельной области сбивается костно-надкостничная пластинка с прикрепляющимися мышцами и отводится в сторону (рис. 1), что в два раза увеличивает угол операционного действия.

Вертлужная впадина обычно треугольной формы и не соответствует сферичности головки бедренной кости. С целью моделирования впадину обрабатываем тупыми фрезами Богданова до появления блестящего хряща. Этот момент операции требует особого внимания, так как применение режущих фрез может травмировать суставной хрящ впадины. Из впадины следует удалить все мягкие ткани и, приложив минимальные усилия, желательно придать ей сферическую форму. При значительной скошенности и торсии впадины целесообразно применение методики реконструкции по Ланцу—Ситенко, Пембертону или остеотомии таза по Солтеру.

В целях укорочения отдельного сегмента кости мы производим низкую межвертельную поперечную остеотомию бедра. Устраняем натяжение пояснично-подвздошной мышцы за счет сбивания и смещения малого вертела. На дистальном фрагменте отмечаем высоту укорачиваемого сегмента кости и, удалив внутреннюю его часть, формируем костный выступ — шип.

На проксимальном фрагменте формируем выемку по ходу костномозгового канала. После обработки шипа и выемки цилиндрическими фрезами осуществляем их телескопическое соединение с фиксацией стягивающими винтами. Это позволяет нам произвести укорочение, деторсию, а за счет разницы в диаметре костномозговых каналов — и варизацию проксимального фрагмента бедра.

Головку бедренной кости вправляем во впадину. Для профилактики ее релаксации создаем дополнительные связки двумя капроновыми швами, идущими от лимбуса к основанию большого вертела. Костно-надкостничную пластинку на мышечной ножке фиксируем капроновыми швами к основанию шейки бедренной кости чуть выше места сбивания. Восстанавливаем целостность надкостницы в подвертельной и межвертельной областях и рану зашиваем послойно наглухо кетгутом.

Описанная выше операция, в отличие от известных способов оперативного лече-

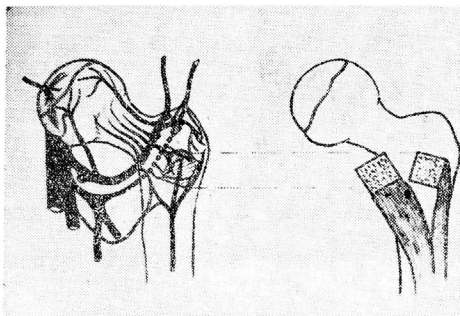


Рис. 1. Схематическое изображение сосудов проксимального конца бедра и место отбивания костно-надкостничной пластинки на питающей ножке.

ния, улучшает трофику проксимального конца бедренной кости за счет создания дополнительного источника питания — костно-надкостничной пластинки на питающей ножке.

По данной методике прооперировано 218 детей с врожденным вывихом бедра в возрасте от 1 до 10 лет. Отдаленные результаты до 12 лет показали целесообразность широкого применения указанной операции.

С целью создания оптимальных условий для доразвития вертлужной впадины при ацетабулярном индексе до 35° и отставании оссификации тела подвздошной кости нами предложена операция, позволяющая усилить васкуляризацию надвертлужной области. Для этого долотами Корнева отгибаем костную пластинку в надвертлужной области и перемещаем ее на головку бедренной кости. В расщеп внедряем костно-надкостничную пластинку с крыла подвздошной кости с прикрепляющейся порцией средней ягодичной мышцы. Фиксацию производим одним шелковым или кетгутовым интраоссальным швом (рис.2).

Данная методика операции применена у 9 детей с врожденным вывихом бедра в возрасте от 1,5 до 4 лет с хорошими результатами лечения в отдаленные сроки.

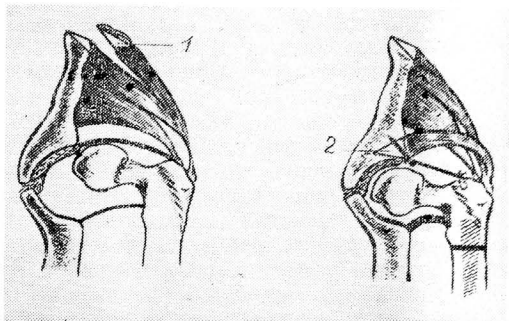


Рис. 2. Взятие аутотрансплантата на питающей ножке с гребня подвздошной кости и внедрение его в расщеп надвертлужной области.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрианов В. Л., Ганкин А. В. В кн.: Актуальные вопросы детской травматол. и ортоп., Л., 1979.— 2. Волков М. В., Никифорова Е. К., Дедова В. Д. В кн.: Материал. докл. II съезда травматол.-ортоп. СССР. М., 1969.— 3. Григорьев М. Г., Бартенева И. С., Свободова А. М. В кн.: Труды II Всероссийского съезда травматол.-ортоп. Л., 1972.— 4. Латыпов А. Л., Шулутко И. Л. В кн.: Тезисы докл. II Всероссийского съезда травматол. и ортоп., Л., 1971.

Поступила 12 марта 1984 г.

УДК 616.33—006.6—089.87

ЕЮНОГАСТРОПЛАСТИКА ПРИ КОМБИНИРОВАННЫХ ГАСТРЭКТОМИЯХ

М. А. Поляков, А. А. Клименков, Ю. И. Патютко

Отделение абдоминальной онкологии (зав.—проф. А. А. Клименков) Всесоюзного онкологического научного центра АМН СССР, кафедра общей хирургии (зав.—проф. В. Г. Морозов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Вопрос об объеме оперативного вмешательства при распространенных формах рака желудка остается сложным, спорным и нерешенным. В литературе ведется оживленная дискуссия между специалистами, придерживающимися крайних точек зрения. По мере совершенствования методов предоперационной подготовки, анестезии, техники операций и послеоперационного ведения пациентов при раке желудка все шире применяются комбинированные гастрэктомии. По данным В. Н. Сагайдака (1969), при неоперабельных раках желудка истинное вращение опухоли в удаленные соседние органы встречалось лишь у 50% больных. По мнению Николози (1971), оправданно расширенное радикальное вмешательство при раке желудка, осложненном асцитом, диссеминацией по брюшине, желтухой, метастазами в печень, опухолью Крукенберга, вращением рака в толстую кишку и в переднюю брюшную стенку. Жизнь таким больным позволяют продлить, по данным автора, рискованные, «увечающие» операции.

Майннетти (1979) рекомендует выполнять расширенные и паллиативные радикальные операции при далеко зашедшем раке желудка с последующей химио-имму-

лечения пациентов. Противопоказаниями к радикальной операции он считает случаи со множественными отдаленными метастазами, карциноматозным асцитом и кахексией.

Вместе с тем, по данным клинических наблюдений [1, 2, 5, 7], послеоперационная летальность при комбинированных гастрэктомиях варьирует от 12,8 до 50%, 25—50% больных погибают от несостоятельности швов анастомоза. Все авторы отмечают высокую летальность при комбинированных гастрэктомиях с резекцией поджелудочной железы. Число радикально оперированных больных ежегодно увеличивается за счет лиц пожилого возраста и расширения показаний к комбинированным операциям при распространенном раке. Около 25—30% гастрэктомизированных больных живут более 5 лет. Однако в отдаленные сроки количество постгастрэктомических синдромов возрастает с 40 до 84%. Комбинированная гастрэктомия с выключением тощей кишки у связки Трейца и дуоденального звена пищеварения ведет к нарушению физиологической функции гепатопанкреатодуоденальной системы и к значительному расстройству пищеварения с ухудшением общего состояния больных. Физиологическое направление в онкохирургии находит все более широкое применение. С целью восполнения резервуарной функции тотально удаленного желудка и включения дуоденального химуса в процесс пищеварения отечественными и зарубежными хирургами было предложено более 45 способов и модификаций кишечных вставок на питающей сосудистой ножке с несколькими дополнительными анастомозами. Создание искусственного желудка с использованием так называемых кишечных вставок, несомненно, удлиняет время и увеличивает риск операции у больных в тяжелом состоянии. Предложенные способы формирования трубчатых, удвоенных, утроенных кишечных вставок на питающей сосудистой ножке со множественными анастомозами не нашли широкого применения в желудочной онкохирургии.

В 1973 г. один из нас (М. А. Поляков) разработал экспериментально и внедрил в клинику оригинальный способ формирования изоантиперистальтического искусственного желудка из тощей и двенадцатиперстной кишки у связки Трейца. Методика операции заключается в следующем. После комбинированной и расширенно-комбинированной гастрэктомии, включающей в единый блок удаляемые соседние органы, большой и малый сальники с 4 коллекторами лимфооттока, мобилизуют тощую и двенадцатиперстную кишку с бессосудистым рассечением связки Трейца и висцеральной брюшины двенадцатиперстной кишки. Формируют изоантиперистальтический искусственный желудок (20—25 см) и арефлюксный пищеводно-резервуарный анастомоз [3а—в]. Этот способ операции дает возможность: 1) создать емкий пищеводный приемник при гастрэктомии без каких-либо кишечных вставок, Брауновского и Ру-соуэты; 2) технически простым способом ликвидировать приводящую петлю, включив в процесс пищеварения двенадцатиперстную кишку; 3) сформировать псевдосфинктерный механизм, замедляющий эвакуацию пищи из искусственного желудка вследствие значительной разницы диаметров пищевода и перистальтирующей отводящей петли — пища в искусственном желудке перемешивается с дуоденальным химусом, дольше в нем задерживается, переваривается, 4) снизить вероятность либо исключить возможность развития рефлюкс-эзофагита, демпинг-синдрома, агастрической астении, дистрофии и других постгастрэктомических синдромов.

Было выполнено 115 еюногастропластических гастрэктомий, из них 57 (49,6%) многокомпонентных расширенных и комбинированных. Прооперированы 71 мужчина и 44 женщины в возрасте от 34 до 79 лет. У 36 больных (М. А. Поляков, Ф. Ш. Ахметзянов) произведены расширенные лимфаденэктомии по R₂—R₃; у 15 резецированы грудной сегмент пищевода с круро-диафрагмо-медиастинотомией по А. Г. Савиных, у 33—хвост, тело или часть головки поджелудочной железы, у 7—часть левой доли печени, у 5—поперечная ободочная кишка, у 2—желчный пузырь, у 9—другие органы и ткани. Спленэктомия выполнена у 44 лиц. У 29 больных из-за распространенности опухолевого процесса гастрэктомии выполнены вынужденно и по жизненным показаниям. Принципиальная комбинированная гастрэктомия оказалась единственным радикальным методом лечения распространенных форм рака желудка. Без ориентации на длительный благоприятный прогноз паллиативная комбинированная гастрэктомия с еюногастропластикой в ряде случаев не только временно спасала больных от неминуемых страданий, осложнений и смерти, но и увеличивала продолжительность жизни больных на несколько лет.

Общая летальность при гастрэктомии с формированием искусственного желудка по новой методике составила 8 (7%) случаев на 115 гастрэктомий. После комбинированных гастрэктомий с еюногастропластикой (57 случаев) в послеоперационном периоде умерло 6 (10,5%) больных. Несостоятельность швов пищеводно-желудочно-го анастомоза развилась у 2 пациентов, панкреатит с панкреонекрозом оставшейся

части головки поджелудочной железы — у одного, нагноительные процессы брюшной полости — у 2, грудной полости — у одного больного.

Анализ клинических наблюдений показал, что комбинированное удаление части поджелудочной железы, печени, поперечной ободочной кишки вместе с желудком и другими органами с одномоментным формированием изоантиперистальтического искусственного желудка по нашей методике не увеличивает числа послеоперационных осложнений в резецированных органах (отмечен лишь один летальный исход вследствие некроза оставшейся части головки поджелудочной железы). Риск расширенных и комбинированных гастрэктомий с еюногастропластикой оказался оправданным, так как все пациенты без операции погибали в ближайшие месяцы жизни. Отдельные печальные исходы таких операций не должны обескураживать хирургов, так как наряду с неудачами в большинстве случаев возможен их хороший исход. Считаем, что нет абсолютных противопоказаний к комбинированным гастрэктомиям с еюногастропластикой при ограниченно распространенных формах рака желудка на соседние органы. Малая подвижность опухоли также не является безусловным противопоказанием к комбинированной гастрэктомии с еюногастропластикой. Из 51 больного, перенесшего расширенную и комбинированную гастрэктомию с еюногастропластикой, прослежена судьба 40 прооперированных. 24 из них жили от 2 мес до 1 года, 10 — до 2 лет, 6 — от 3 до 5 лет и более, 4 больных после ранее произведенных многокомпонентных комбинированных гастрэктомий с еюногастропластикой живут от 5 до 7 лет. В послеоперационном периоде мы не наблюдали выраженного дуоденостаза, пареза, паралича изоантиперистальтического искусственного желудка, отрывки, изжоги, икоты, рвоты. Ни одному больному не вводили назогастральный зонд с целью декомпрессии. После еюногастропластической комбинированной гастрэктомии мы не видели больных с тяжелыми проявлениями демпинг-синдрома, рефлюкс-эзофагита, синдрома приводящей петли, токсического энтероколита, алиментарной дистрофии с резкой потерей массы тела и выраженной анемией. Стул нормализовался у многих пациентов. Абсолютное большинство обследованных больных употребляют пищу 4—5 раз в день по 500—1000 г за один прием. Лишь три пациента принимают пищу по 6—7 раз в день и менее 500 г за прием. Демпинг-синдром легкой и средней степени развился у 2 больных. Рубцовая стриктура пищевода-резервуарного анастомоза после электрохирургического рассечения пищевода по М. З. Сигалу (1958) возникла у 2 больных. После скальпельного косого рассечения пищевода по Стридеру [10] рубцовых стриктур анастомоза не выявлено.

Преобладающее число больных являются пенсионерами по возрасту или болезни. Самочувствие их хорошее и удовлетворительное. Они обслуживают себя, семью и выполняют различные работы по дому, в саду. Способ формирования изоантиперистальтического искусственного желудка технически несложен, по времени незначительно отличается от обычной гастрэктомии, не увеличивает числа ближайших послеоперационных осложнений по сравнению с комбинированными гастрэктомиями. Функциональные отдаленные исходы данных операций несравненно лучше, чем после типичных комбинированных гастрэктомий. Мы рекомендуем использовать этот способ еюногастропластики при простой, расширенной, комбинированной и расширенно-комбинированной гастрэктомии у всех больных, общее состояние которых позволяет выполнять указанную операцию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клименков А. А., Летягин В. П. и др. Хирургия, 1979, 12.—2. Напалков Н. П., Мирошников Б. И., Баскакова З. И. *Вопр. онкол.*, 1979.—3. Поляков М. А. а) В кн.: Ургентная хирургия органов брюшной полости. Казань, 1978; б) *Вопр. онкол.*, 1982, 7; в) В кн.: Опухоли желудочно-кишечного тракта. Сб. научн. трудов, М., 1981, ч. I.—4. Сагайдак В. Н. Продолжительность жизни и оценка эффективности лечения больных раком желудка. Автореф. докт. дисс., М., 1969.—5. Саенко А. И. *Вестн. хир.*, 1977, 11.—6. Сигал М. З. *Казанский мед. ж.*, 1958, 4.—7. Странадко Е. Ф. *Хирургия*, 1980, 7.—8. Mainetti J. M. *Quiron*, 1979, 10, 1.—9. Nicolosi G. *Minerva med.*, 1971, 62, 6.—10. Strider J. W. *J. Thorac. Surg.*, 1948, 17, 2.

Поступила 24 ноября 1983 г.

УРОДИНАМИКА НИЖНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ ПРИ МЕГАУРЕТЕРЕ

А. В. Терещенко, Д. А. Сеймивский

Отделение детской урологии и нефрологии (руководитель — доктор мед. наук А. В. Терещенко) Киевского научно-исследовательского института урологии и нефрологии

Существенная роль в генезе нарушений, определяющих развитие мегауретера у детей, принадлежит нейромышечной дисплазии мочеточника, в том числе мочепузырно-мочеточникового сегмента [1, 2, 3, 5].

Из-за онтогенетической близости и анатомо-физиологических особенностей мочеточника и мочевого пузыря функция последнего при мегауретере часто бывает нарушенной. У 23,4% детей, страдающих мегауретером, наблюдается неврогенный мочевого пузырь [4]. В связи с этим эффективность хирургического лечения мегауретера во многом зависит также от своевременной диагностики и устранения нарушения уродинамики нижних мочевых путей.

Мы располагаем опытом лечения около 400 больных с мегауретером, у большинства из них (75%) имелись нарушения уродинамики нижних мочевых путей различного генеза [5].

В основу настоящей работы положены результаты обследования и лечения 28 детей (8 мальчиков, 20 девочек) в возрасте 2—8 лет с мегауретером без органической обструкции пузырно-уретрального сегмента. Последняя была исключена на основании данных микционной цисторетрографии, цисторетрогравитационной скопии и фармакологической пробы с α -адреноблокатором фентоламином во время регистрации уретрального давления. У всех больных отмечался двусторонний мегауретер в стадии мегауретера (12 чел.) и уретерогидронефроза (16 чел.). У 12 детей мегауретер сочетался с пузырно-уретральным рефлюксом III—IV стадии.

Состояние уродинамики нижних мочевых путей исследовали с помощью урофлоуметрии, ретроградной цистотометрии, фармакоцистотометрии, регистрации уретрального давления.

У 9 больных во время операции по поводу мегауретера произведена биопсия стенки мочевого пузыря для структурно-функциональных исследований, включавших гистологические, гистохимические и биохимические методы.

У детей с мегауретером установлено два вида нарушений уродинамики нижних мочевых путей: гипорефлексия мочевого пузыря без дисфункции пузырно-уретрального сегмента (11 детей) и гипорефлексия в сочетании с гипертонусом сфинктера уретры (17). Клинически оба вида нарушения уродинамики проявлялись редким мочеиспусканием большими порциями мочи (300—400 мл), наличием остаточной мочи. У 12 больных был выявлен цистит. Лишь у 3 детей отсутствовали нарушения уродинамики нижних мочевых путей.

Оба вида нарушения уродинамики характеризовались увеличением эффективной емкости мочевого пузыря ($382 \pm 28,0$ мл), сдвигом порога чувствительности мочевого пузыря вправо ($172 \pm 8,3$ мл), снижением внутрипузырного сопротивления на введение каждые 50 мл жидкости (0,11 кПа). Отличительной чертой гипорефлексии мочевого пузыря без гипертонуса сфинктера уретры, по данным ретроградной цистотометрии, было снижение внутрипузырного давления при наполнении мочевого пузыря стандартным количеством жидкости в 100 мл (0,56 кПа), а особенностью гипорефлекторного мочевого пузыря в сочетании с гипертонусом сфинктера уретры — умеренное повышение внутрипузырного давления (1,1 кПа).

Для суждения о выраженности дегенеративных изменений стенки мочевого пузыря и, следовательно, о резервных возможностях его нейромышечного аппарата, применяли стимуляцию М-холинорецепторов мочевого пузыря парентеральным введением холиномиметика ацеклидина. Ретроградную цистотометрию выполняли до подкожного введения ацеклидина в возрастной дозировке и через 30-40 мин после него.

При незначительных дегенеративных изменениях и достаточном сохранении нейромышечного аппарата стенки мочевого пузыря последний реагировал на стимуляцию периферических холинергических синапсов ацеклидином заметным сдвигом порога чувствительности влево, увеличением внутрипузырного давления и внутрипузырного сопротивления, уменьшением емкости мочевого пузыря. Применением указанной фармакологической пробы была установлена прямая зависимость снижения резервных возможностей мочевого пузыря от стадии мегауретера: проба была положитель-

ной у всех больных с мегауретером в стадии мегалоуретера и лишь у 5 детей—в стадии уретерогидронефроза.

Средняя скорость тока мочи была снижена по сравнению с нормой у всех детей с мегауретером. Причем при гипорефлексии мочевого пузыря без нарушения функции сфинктера уретры средняя скорость тока мочи составляла $11,2 \pm 1,1$ мл/с, а при гипорефлексии мочевого пузыря в сочетании с гипертонусом сфинктера уретры $9,7 \pm 0,7$ мл/с. По данным регистрации профиля уретрального давления, у больных без нарушения функции сфинктера уретры максимальное уретральное давление равнялось $5,6 \pm 0,2$ кПа, при гипертонусе сфинктера уретры — $9,2 \pm 1,1$ кПа.

Для дифференциальной диагностики функциональной и органической обструкции пузырно-уретрального сегмента урофлоуметрию и регистрацию профиля уретрального давления производили до фармакологической пробы с фентоламином и после нее. Фармакологическая проба считалась положительной и указывала на функциональную природу обструкции, если через 30—40 мин после приема больным возрастной дозы фентоламина максимальное уретральное давление уменьшалось по сравнению с исходным более чем на 1,3 кПа, а средняя скорость тока мочи увеличивалась на 2—4 мл/с и более.

Гистологическим исследованием установлено истончение стенки мочевого пузыря преимущественно за счет атрофических изменений подслизистого и мышечного слоев. Подслизистый слой был разрыхлен и истончен, нарушена гистоархитектоника волоконных структур и клеточных элементов, сосуды полнокровны, просвет их расширен. Особенно гистологической картины у этих больных явились хаотично расположенные в подслизистом слое рудименты гладкомышечных волокон. Изменения мышечного слоя характеризовались дезорганизацией и разрыхлением интерстициальной соединительной ткани, уменьшением межклеточных пространств, очаговым миолизом, а также истончением гладкомышечных волокон, замещением части из них соединительной тканью. У 2/3 больных определялись признаки воспаления стенки мочевого пузыря. Гистохимический анализ показал снижение активности АТФ-азы, сукцинатдегидрогеназы, НАД и НАДФ диафоразы и повышение активности кислой фосфатазы в стенке мочевого пузыря.

Тканевое дыхание стенки мочевого пузыря изучали на основании определения активности окислительного фосфорилирования при использовании трех субстратов тканевого дыхания: малата, сукцината и цитрата. Высчитывали скорость процессов окисления (ΔO) и фосфорилирования (ΔP) в расчете на 1 кг массы сухой ткани за 1 ч при 37° в мкА (см. табл.). Отношение P/O является показателем сопряженности процессов окисления и фосфорилирования. Контролем служили данные исследования тканевого дыхания стенки мочевого пузыря у детей без нарушения его функции, которые были оперированы по поводу травмы уретры и пузырно-мочеточникового рефлюкса (5 чел.).

Интенсивность окислительного фосфорилирования тканями стенки мочевого пузыря у больных с мегауретером

Субстраты тканевого дыхания	Показатели окислительного фосфорилирования, мкА/(ч·кг)					
	контроль		мегауретер		контроль	
	ΔO		ΔP		P/O	
Малат	$58,0 \pm 7,0$	$38,0 \pm 5,0$	$67,0 \pm 2,0$	$16,0 \pm 0,3$	$1,1 \pm 0,6$	$0,42 \pm 0,02$
P		$< 0,05$		$< 0,001$		$< 0,05$
Цитрат	$50,0 \pm 6,0$	$42,0 \pm 3,0$	$40,0 \pm 2,0$	$20,0 \pm 0,7$	$0,80 \pm 0,04$	$0,47 \pm 0,03$
P		$< 0,05$		$< 0,05$		$< 0,01$
Сукцинат	$60,0 \pm 2,0$	$50,0 \pm 3,0$	$62,0 \pm 7,0$	$26,0 \pm 0,8$	$1,03 \pm 0,07$	$0,52 \pm 0,06$
P		$< 0,05$		$< 0,05$		$< 0,05$

Из таблицы видно, что активность процессов тканевого дыхания стенки мочевого пузыря у детей с мегауретером снижена существенно больше, чем в контроле.

Учитывая данные исследований структурно-функционального состояния стенки мочевого пузыря, мы с успехом применяли у детей с мегауретером в предоперационном и послеоперационном периоде фармакологические препараты медиаторного действия (ацеклидин) и стимуляторы энергетических процессов тканей организма (цитохром С, рибофлавин, моноуклеотид, никотинамид и др.).

У большинства детей с мегауретером имеют место функциональные нарушения уродинамики нижних мочевых путей, характеризующиеся гипорефлексией мочевого

пузыря в сочетании с функциональной обструкцией пузырно-уретрального сегмента или без нее. Структурно-функциональные изменения стенки мочевого пузыря играют, очевидно, существенную роль в генезе нарушений уродинамики нижних мочевых путей и являются одним из звеньев скрытых диспластических процессов всей мочевой системы, которые при мегауретере наиболее выражены и преобладают в мочеточнике. Это необходимо учитывать при хирургическом лечении мегауретера.

ЛИТЕРАТУРА

1. Добеллис Я. Ж. В кн.: V пленум Всесоюзного научного общества урологов. Тез. докл. Л., 1981.—2. Лопаткин Н. А., Житникова Л. Н. Там же.—3. Паникратов К. Д. Там же.—4. Пугачев А. Г., Арсанукаев М. А., Миримова Т. Д. Там же.—5. Терещенко А. В. Хирургия пороков развития мочеточников у детей. Киев. Здоров'я, 1981.

Поступила 22 марта 1984 г.

ЛЕКЦИЯ

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКОГО ШОКА ПРИ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

Проф. Д. Ш. Еналеева

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. Ш. Еналеева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Менингококковая инфекция имеет несколько клинических форм, которые проявляются самостоятельно или в сочетании. Наиболее опасными для жизни являются генерализованные формы болезни, возникающие при преодолении менингококком защитного барьера носоглотки и попадании его в кровь.

Возникновение той или иной клинической формы зависит от места преимущественной локализации возбудителя. Менингококк проникает в организм человека воздушно-капельным путем, имеет тропность к мягким мозговым оболочкам и эндотелию кровеносных сосудов. В тех случаях, когда возбудитель, «транзитом» пройдя через кровь, прорывает гемато-энцефалический барьер и проникает в субарахноидальное пространство, возникает серозно-гнойное воспаление мягких оболочек — менингит. Если же менингококки, в силу слабости защитных сил организма, обильно размножаются в крови, заболевание принимает клиническую форму менингококкемии.

В последнюю вспышку менингококковой инфекции наиболее часто наблюдалось сочетание симптомов менингококкемии и менингита.

Инфекционно-токсический шок является одним из самых грозных осложнений менингококкемии и сопровождается высокой летальностью (30—80%). Инфекционный шок при менингококкемии в отличие от других видов септического шока, к группе которых он относится, имеет особенно злокачественное течение и характеризуется ранним проявлением и бурным развитием. Тяжесть этого вида шока и его быстрое течение у больных обусловлены одновременным развитием двух тяжелейших синдромов — синдрома сердечно-сосудистой недостаточности и выраженного тромбгеморрагического синдрома.

Гибель менингококка ведет к массивной эндотоксемии, вызывающей диссеминированное поражение эндотелия мелких кровеносных сосудов и нарушение микроциркуляции. В настоящее время, помимо прямого действия эндотоксина, важное значение в повреждении эндотелия придается патологическим иммунным комплексам [3].

К основным патоморфологическим проявлениям шока при менингококкемии в первые 72 ч от начала болезни относятся сосудистые поражения (кровоизлияния в надпочечники, легкие, мозг, почки, желудочно-кишечный тракт и другие внутренние органы), которые патологоанатомы объединяют под названием «сосудистая смерть». При этом патогномичными для этого состояния являются обширные кровоизлияния в надпочечники, обнаруживаемые у 50—65% умерших.

Для инфекционно-токсического шока характерно острейшее начало: резкое повышение температуры тела, озноб, сильная головная боль, рвота. Через несколько часов от начала болезни на теле появляется обильная геморрагическая сыпь и развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Изменения гемодинамики в первую очередь обусловлены нарушением микроциркуляции в органах и тканях. Под действием эндотоксина и патологических иммунных комплексов возникает воспаление и некроз сосудистой стенки с выбросом в кровь большого количества вазоактивных веществ (гистамина, кининов, простагландинов и т. д.), которые приводят к расширению мелких кровеносных сосудов. Организм как бы «истекает кровью в собственные капилляры». В результате у больных падает АД,

низкий уровень которого усугубляется возникающей острой надпочечниковой недостаточностью.

В результате нарушения периферической гемодинамики («периферический шок») у больных наблюдаются бледность и цианоз кожных покровов, температура тела снижается до нормальных и субнормальных значений; холодеют руки, ноги и кончик носа. На теле появляются сине-багровые пятна («мраморная» сыпь) — очаги застойного полнокровия и стаза.

В патологический процесс вовлекаются также центральные отделы кровообращения. У больных появляется тахикардия, пульс становится мягким, нитевидным; возрастает шоковый признак Аллговера, который представляет собой соотношение между частотой пульса и уровнем максимального АД. В норме он равен у взрослых 0,5—0,6, при начальных проявлениях шока — около 1,0, при выраженном шоке — более 1,5.

Сердце в условиях нарушенной гемодинамики у больных с инфекционно-токсическим шоком испытывает большую нагрузку. Гипердинамия, сопряженная с большим расходом энергетических субстратов в миокарде, по мере развития шока постепенно ослабевает, так как недостаточность периферической гемодинамики сказывается и на деятельности самой сердечной мышцы. Во-первых, поражается стенка микрососудов сердца и имеют место отек, кровоизлияние и микротромбоз. Во-вторых, из-за низкого АД ухудшается коронарный кровоток. В результате развивается гипоксия миокарда, приводящая к нарушению его метаболизма и функциональным изменениям сердечной мышцы. При клинических и электрокардиографических исследованиях у большинства больных с менингококкемией обнаруживается острый миокардит (тахикардия, приглушенность тонов сердца, расширение его границ, характерные изменения ЭКГ). У больных менингококкемией, вышедших из состояния шока, клинические признаки острого миокардита начинают выявляться с конца первой недели.

Нарушения целостности эндотелия микрососудов, наряду с расстройством гемодинамики, приводят к возникновению диссеминированного тромбогеморрагического синдрома, который у больных с шоком при менингококкемии очень быстро (через несколько часов от начала болезни), пройдя фазу гиперкоагуляции, вступает в самую тяжелую клиническую фазу гипокоагуляции (коагулопатии потребления), сопровождающуюся кровоизлияниями и кровотечениями. В этот период на коже больных наблюдается геморрагическая сыпь различной величины и формы — от мелких петехий до обширных кровоизлияний, которая локализуется преимущественно на ягодицах, задней поверхности бедер и голеней, веках и склерах. Кровоизлияния в кожу часто сочетаются с ее некрозами. При выраженном шоке встречаются некрозы пальцев рук и ног, кончика носа, а иногда и на больших площадях тела.

Вследствие острых нарушений гемодинамики и диссеминированного тромбообразования возникают патологические изменения в деятельности многих органов (так называемые «шоковые» органы). Поражение легких («шоковое» легкое) сопровождается острой дыхательной недостаточностью. Основной причиной этого является большое внутрилегочное шунтирование вследствие спазма легочных сосудов, микротромбообразование и отек легких. В почках ухудшается кровоток, падает потребление кислорода и возникает угроза тубулярного некроза («шоковая» почка). Низкое АД ответственно за снижение клубочковой фильтрации. В результате указанных изменений у большинства больных довольно быстро развивается олигоанурия. Подобные же поражения наблюдаются и в других органах — мозге, печени, желудочно-кишечном тракте и т. д.

Менингококкемия может протекать в сочетании с гнойным менингитом, который появляется одновременно с кожными высыпаниями или через несколько часов после них. При инфекционном шоке гнойный менингит чаще не успевает развиваться до наступления летального исхода. В таких случаях цитоз ликвора бывает нормальным или в пределах нескольких десятков и сотен клеток; цитограмма носит преимущественно лимфоцитарный характер.

Отек мозга разной степени отмечается у всех больных с менингококкокемией, что связано с повышенной сосудистой проницаемостью и нарушением кровообращения в мозге. Диагностика отека мозга у больных с шоком затруднена, так как недостаточность гемодинамики нередко маскирует ряд ведущих симптомов отека мозга (отсутствует повышенное АД, брадикардия и др.). В этих случаях весьма показательным является появление двигательного беспокойства и судорожного синдрома.

В крови наблюдаются гиперлейкоцитоз ($2-4 \cdot 10^9$ в 1 л), резкий нейтрофильный сдвиг формулы влево, высокая СОЭ.

По В. Н. Покровскому и соавт. (1983) различают три степени инфекционно-токсического шока. При шоке I степени (компенсированном) имеет место токсикоз с умеренными изменениями кровообращения. АД — в пределах нормы. Диурез снижен. Геморрагическая сыпь мелкая, прогрессирующая. Шок II степени (субкомпенсированный) отличается сниженным АД (1,3/8,0 — 8,0/2,7 кПа), олигоанурией, цианозом, сыпь крупная с некрозами. Температура тела нормальная или субнормальная. Шок III степени (декомпенсированный) характеризуется тотальным цианозом с «мраморной» сыпью, гипотермией, анурией. АД — 6,7/0,0 — 0,0 кПа. Пульс нитевидный, частый.

Использование современных средств этиотропной и патогенетической терапии при ранней госпитализации в специализированные отделения снизило летальность. В момент поступления больного в стационар на первый план выступает организация ургентной патогенетической терапии, направленной на нормализацию гемодинамики.

Наиболее эффективным лечебным средством является внутривенное введение массивной дозы глюкокортикостероидов в 5% растворе глюкозы. При назначении высоких доз стероидных препаратов улучшается текучесть крови в русле микроциркуляции, повышается АД, увеличивается сердечный выброс, снимается действие эндотоксина, подавляется агрегация тромбоцитов, а также стабилизируются лизосомальные мембраны, что предохраняет клетки от дальнейшего повреждения.

Первоначальная доза преднизолона, вводимая одномоментно, составляет 10—30 мг/кг массы тела в зависимости от степени шока. Другие глюкокортикостероиды (дексаметазон, гидрокортизон) назначаются в эквивалентных преднизолону дозах. Скорость введения также зависит от степени шока и составляет 15—100 мл/мин. В дальнейшем после разового введения массивной дозы стероидов (период полураспада преднизолона и дексаметозона — 200 мин) при наличии показаний глюкокортикостероиды можно повторно назначать в уменьшенной дозировке (1—5 мг/кг в сутки). Длительность гормонотерапии — от 1 до 3 сут в зависимости от степени шока. Объем и состав инфузионных препаратов, а также выбор стартового раствора следует определять исходя из степени шока и ведущего синдрома на данный момент.

При выраженном ацидозе рекомендуется вводить 4—5% раствор бикарбоната натрия или другие щелочные растворы. Количество щелочного раствора рассчитывается по формуле: объем 4% раствора бикарбоната натрия в мл = $\frac{\text{масса тела} \cdot \text{ВЕ}}{2}$, где

ВЕ — дефицит оснований. Обычно взрослым больным с декомпенсированным ацидозом (рН ниже 7,3) вводят 300—400 мл, а иногда и более 4% раствора бикарбоната натрия капельно, фракционно с другими жидкостями с интервалом 1—2 ч.

Состав инфузионных сред должен сочетать растворы коллоидов (реополиглюкин, неокомпенсан, гемодез, плазма и др.) и кристаллоидов (5% раствор глюкозы, трисоль, хлосоль, физиологический раствор и др.), которые необходимо вводить фракционно до устранения явлений шока.

Объем вводимой жидкости должен строго контролироваться, поскольку при инфекционно-токсическом шоке инфузионная терапия часто проводится на фоне таких осложнений, как острый отек мозга и легких, острая почечная недостаточность, и передозировка вводимой жидкостью еще более ухудшает состояние больного. Проверять количество вводимой жидкости лучше всего по результатам измерения центрального венозного давления (в норме 120—140 мм вод. ст.) при пункции подключичной вены. Если нет такой возможности, ЦВД контролируют с помощью почасового диуреза (в норме 50—60 мл/ч) и величины гемокрита.

Помимо глюкокортикостероидов, которые увеличивают силу сердечных сокращений, в лечении острой сердечно-сосудистой недостаточности эффективны и сердечные гликозиды. Г. Г. Радзивил и соавт. (1983) в процессе лечения инфекционно-токсического шока при менингококкемии с успехом применяли допамин в дозе 3—10 мкг/кг·мин, который усиливал сократимость миокарда и одновременно снижал общее периферическое сопротивление сосудов, что приводило к повышению АД и усилению диуреза.

Любые лечебные средства, оказывающие положительное инотропное влияние на сердце, следует использовать рационально (постанно), чтобы не вызвать чрезмерного расхода и без того резко сниженных ресурсов сократимости сердечной мышцы.

В лечении инфекционно-токсического шока показано назначение ингибиторов протеаз — гордокса или контрикала в дозах 5—20 ед./кг. массы тела.

Терапия тромбгеморрагического синдрома при инфекционно-токсическом шоке — плохо разработанная проблема. Наиболее известный лечебный препарат — гепарин, используемый для блокирования повышенного потребления факторов свертывания, не нашел применения при инфекционно-токсическом шоке у больных с менингококкемией. Он эффективен в ранней фазе тромбгеморрагического синдрома, а в более поздней (в фазе коагулопатии потребления), с которой обычно больные поступают в стационар, гепарин, наоборот, усиливает кровоточивость.

Малозадейственными в терапии инфекционно-токсического шока оказались препараты, влияющие на гемостаз, — стрептаза, эсилон-аминокапроновая кислота. Вероятно, на данном этапе наиболее целесообразно использование лечебных средств, нормализующих микроциркуляцию и этим способствующим ликвидации условий для микротромбообразования.

Большую сложность представляет лечение синдрома отека мозга у больных с шоком. При менингококковой инфекции апробированными средствами, способными понижать внутричерепное давление, являются гипертонические растворы (маннитол, глицерин, 20% раствор альбумина), диуретики (лазикс, гипотиазид и др.), глюкокортикостероиды. Однако перечисленные выше лечебные средства невозможно применять при острой почечной недостаточности у больных с шоком. Их можно назначать с большой осторожностью только после восстановления диуреза.

В последние годы установлено, что недифференцированное бесконтрольное применение осмотических диуретиков и салуретиков является частой причиной гиперосмолярности плазмы, которая сама по себе может быть причиной летального исхода. Поэтому необходимо организовать, особенно в отделениях интенсивной терапии и реанимации, куда госпитализируют больных с инфекционно-токсическим шоком, определение осмолярности плазмы соответствующей аппаратурой (осмометр).

В лечении отека мозга хороший эффект дают оксигенотерапия и краниocereбральная гипотермия, которая может быть осуществлена в любых условиях путем охлаждения головы.

Имеются сообщения об успешном использовании гемосорбции в лечении инфекционно-токсического шока у больных с менингококцемией [1]. Гемосорбция приводит к улучшению показателей гемодинамики, кислотно-щелочного состояния и к снижению уровня антигенемии в 4—8 раз.

Совершенно обязательной, наряду с патогенетической, является этиотропная терапия. Основным антибиотиком в лечении больных остается пенициллин, хотя в последние годы появляются устойчивые к нему штаммы меникокка. Суточная доза пенициллина — 300—500 ед./кг. При инфекционно-токсическом шоке под действием пенициллина возможен массивный лизис микробов, который усиливает явления токсикоза и отека мозга. Поэтому лучше сочетать его с введением глюкокортикостероидов или использованием левомицетин-сукцината, обладающего бактериостатическим действием. Левомицетин-сукцинат натрия применяется в дозе 50—100 мг/кг массы тела 4 раза в сутки. Рекомендуется вводить его внутривенно и по мере устранения явлений шока переходить на внутримышечные инъекции. При противопоказаниях к применению указанных выше антибиотиков можно использовать полусинтетические пенициллины и другие антибиотики, воздействующие на грамотрицательную флору.

Комплексная патогенетическая и этиотропная терапия инфекционно-токсического шока при менингококковой инфекции, проводимая в полном объеме, по нашим данным, снизила летальность с 71 до 34,8%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Покровский В. И. и соавт. В кн.: II Всероссийский съезд инфекционистов. 14—16 декабря, Москва — Кемерово, 1983.— 2. Радзивиц Г. Г. и соавт. Там же.— 3. Четкарева Р. Н., Еналеева Д. Ш., Гуревич П. С. В кн.: Менингококковая инфекция, Йошкар-Ола, 1983.

Поступила 9 октября 1984 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.981.232—053.36—001.36:615.859

Н. С. Тагиров (г. Нурлат-Октябрьский, ТАССР). Случай менингококковой инфекции с инфекционно-токсическим шоком

В последние годы мы часто сталкиваемся с тяжелыми случаями менингококковой инфекции, которые требуют от врача индивидуального подхода.

В инфекционное отделение был доставлен мальчик в возрасте 9 мес на 2-й день болезни в тяжелом состоянии. Со слов матери, заболел остро вечером 10/II 1982 г. Температура повысилась до 37,5°, стал беспокойным, появилась рвота. На коже пятки мать заметила кровозлияние размером около 0,3×0,5 см. Утром ребенок проснулся с резким криком, и мать увидела на его коже многочисленные сливные кровозлияния, температура — 37,6°.

Раньше мальчик ничем не болел, но мать неделю назад перенесла ОРЗ (чихание, кашель, насморк, головная боль).

Объективно: состояние ребенка тяжелое, вялый, резко заторможен, стонет при дотрагивании. Хорошего питания, масса тела — 10 кг. Лежит на боку с запрокинутой головой, нижние конечности согнуты в коленях и тазобедренных суставах, определяются резко выраженная ригидность мышц затылка, выбухание большого родничка, положительные симптомы Керинга и Брудзинского. По всему телу на бледном фоне видна геморрагическая сыпь различных размеров (рис. 1).

Тоны сердца приглушены, пульс — 180 уд. в 1 мин, слабого напряжения и наполнения. АД — 10/6,5 кПа, дыхание жесткое с частотой 60 в 1 мин, живот без изменений. При люмбальной пункции ликвор мутный, вытекает под давлением, плеоцитоз с преобладанием нейтрофилов, реакция Панди +6, белок — 3 г/л, глюкоза — 2,2 ммоль/л, хлориды — 176,2 ммоль/л. В ликворе и носоглотке обнаружен менингококк. Моча без особых изменений. Анализ крови: Hb — 1,9 ммоль/л, л. — $9,3 \cdot 10^9$ в 1 л; СОЭ — 28 мм/ч. Температура с момента поступления в течение 22 дней держалась в пределах 37,5°, затем до выписки нормализовалась.

Клинический диагноз: менингококковая инфекция — менингококцемия, менингит, инфекционно-токсический шок II степени.



Рис. 1. 3-й день болезни.

Проводили комплексную терапию, которая оказалась эффективной. Ввиду невозможности внутримышечного введения пенициллина из-за обширного повреждения области ягодиц и бедер (тотальное кровоизлияние) раствор натриевой соли бензилпенициллина вводили внутривенно через катетер по 500000 ЕД 8 раз в сутки из расчета 400000 ЕД на 1 кг массы тела больного. Продолжительность курса лечения составила 11 суток.

Повторная люмбальная пункция на 4-й день дала следующий результат: давление ликвора нормальное, цитоз — 80. Реакция Панди +1, белок — 0,4 мг/л. В последующем больной получал оксациллин по 0,1 г 4 раза в день внутрь в течение 10 сут. С момента поступления был назначен гидрокортизон — 60 мг внутривенно в течение 2 дней и преднизолон по 15 мг 2 раза в день внутривенно в течение 6 дней. С целью патогенетической и дезинтоксикационной терапии использовали внутривенно 5—10% растворы глюкозы и натрия хлорида в равных дозах, 15% раствор маннитола, альбумин, протеин, гемодез, одиогруппную плазму. Кроме того, больному были назначены лазикс, аскорбиновая кислота, кокарбоксилаза, коргликон. На фоне интенсивного комплексного лечения осуществлялась перевязка мазью Вишневского. В процессе терапии мочеиспускание не нарушалось. На 3-й день болезни мелкие высыпания исчезли, оставив небольшую пигментацию; геморрагические участки стали стягиваться. Вся область ягодицы с уровня IV поясничного позвонка, области бедер и голени представляла собой обширную раневую поверхность, покрытую некротическим струмом с фибринозно-гнойным налетом, который местами был сухим, с участком отторжения до мышечного слоя глубиной 1,5—2 см. Во время перевязок производили этапную некрэктомию ножницами, через 45 дней были удалены все некротические ткани, одновременно участки покрывались полноценными рубцами.



Рис. 2. После выписки через 3 месяца.

Больной выписан из стационара на 48-й день пребывания. При выписке имелся обширный дефект кожи на ягодицах, области поясницы, бедрах и на обеих голених с сочной грануляцией. Через 3 мес после выписки из стационара проведена консультация детским невропатологом, который не обнаружил изменений нервно-психической сферы.

Особенностью этого случая являются обширные некрозы, занимавшие 25% поверхности тела. В связи с тем, что внутримышечные инъекции были невозможными, больному внутривенно вводили пенициллин, который к 4-му дню лечения нормализовал давление ликвора и улучшил состояние больного.

УДК 617.577.9+617.576]:616.74—018.38—089.8

В. С. Павлов (Тольятти). Опыт лечения повреждений сухожилий глубоких сгибателей пальцев и кисти

Лечение открытых повреждений пальцев и кисти остается актуальной проблемой травматологии.

Мы проанализировали за 5 лет результаты одноэтапной терапии 219 больных (мужчин — 174, женщин — 45) в основном с открытыми повреждениями глубоких сгибателей пальцев и кисти.

Основная часть пострадавших (80,1%) была в наиболее трудоспособном возрасте — от 20 до 49 лет. Причинами травм являлись порезы стеклом или ножом, на производстве — металлической стружкой, лентой и другими острыми предметами.

В первые 6—8 ч после травмы в стационар поступили 88% лиц, позднее 12 ч — 12%. Всем поступившим производили первичную одноэтапную хирургическую обработку по общепринятой методике. Всего было восстановлено 351 сухожилие. Первичное заживление ран при одноэтапной хирургической обработке отмечено в 85,5% случаев. Наибольшее число неудач (в разной степени выраженные нагноения и флегмоны) наблюдалось при повреждении 2-го (21,2%), 4-го (25%) и 5-го (100%) пальцев. Отмечена зависимость частоты нагноений от срока поступления в стационар. Так, процент нагноений при поступлении до 1 ч с момента травмы составил 9,5, от 1 до 6 ч — 15,7, от 8 ч и более — 33,8.

Несостоятельность первичного шва сухожилий глубокого сгибателя наступила у 5 (1,4%) больных. Им в последующем наложен вторично отсроченный шов.

После одноэтапной хирургической обработки ран пальцев и кистей иммобилизация гипсовой лонгетой продолжалась до 3 нед в положении некоторого сгибания оперированных пальцев. На 3-й день после операции больным назначалась пассивная гимнастика пальцев, после снятия гипсовой повязки — реабилитационная терапия.

Срок пребывания в стационаре женщин оказался в среднем более длительным, чем у мужчин и составил соответственно 14,1 и 12,9 дня. С возрастом этот показатель

увеличивался. Так, если у лиц 20—29 лет он был равен 12,2 дня, то в 50—59 лет — 14,4 дня.

Таким образом, анализ результатов лечения больных с повреждением сухожилия глубокого сгибателя пальцев и кисти свидетельствует об эффективности первичной одноэтапной хирургической обработки. При этом необходимо учитывать количество травмированных анатомических образований и сроки поступления пострадавших в стационар. Наилучшие результаты были получены при раннем (до 6 ч) поступлении в стационар и наименьшем количестве повреждений сухожилий. Исходя из высокого процента осложнений при множественной травме и отдаленных сроках (свыше 8 ч) поступления в стационар необходимо, по всей вероятности, в таких случаях производить отсроченную хирургическую обработку.

УДК 616.728.3—089.844

С. П. Карпов (Чебоксары). К методике лавсанопластики связок коленного сустава

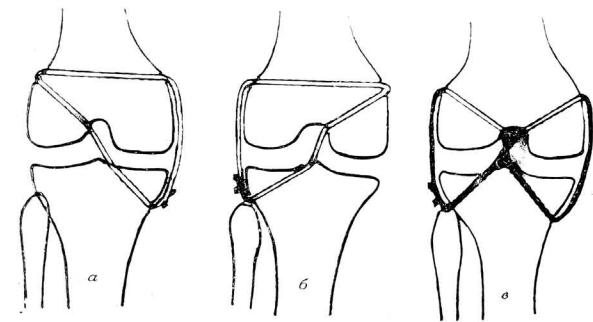
При пластике связок коленного сустава с целью формирования единой кольцевидной связки из лавсановой ленты мы сшиваем ее концы друг с другом, образуя замкнутую систему. Эта методика применяется нами для одновременного восстановления крестообразных и боковых связок коленного сустава. Доступ к суставу осуществляется внутренним или наружным парапателлярным разрезом. При формировании передней крестообразной и внутренней боковой связок (см. рис.) лавсановая лента проводится через каналы в наружном мыщелке бедра и внутреннем мыщелке большеберцовой кости и конец ее выводится на внутреннюю поверхность большеберцовой кости. Другой конец ленты также выводится на внутреннюю поверхность бедра через горизонтальный надмыщелковый канал в бедренной кости. Затем оба конца ленты соединяются, максимально натягиваются и сшиваются друг с другом. Таким образом создается кольцевидная связка, которая равномерно распределяет нагрузку на лавсановую ленту и костные каналы мыщелков.

Сформированные боковые связки обязательно подшивают шелком к вершине надмыщелков бедренной и большеберцовой костей у места прикрепления концов естественных боковых связок к кости. Тем самым достигается точная локальная фиксация конца связки относительно

центра кривизны артикуляционной поверхности мыщелков бедра, что позволяет избежать переменных нагрузок на ленту и ее скольжения по кости.

Аналогичным образом формируются передняя крестообразная и наружная боковая связки (см. рис.). Разница заключается в том, что каналы проделываются во внутреннем мыщелке бедра, горизонтально в надмыщелковой зоне и в наружном мыщелке большеберцовой кости.

Подобный принцип формирования единой кольцевидной связочной системы является универсальным и может быть применен в различных вариантах при одновременном восстановлении кресто-



Пластика связок коленного сустава по кольцевидному способу: а — передней крестообразной и внутренней боковой; б — задней крестообразной и наружной боковой; в — передней и задней крестообразной, внутренней и наружной боковой («кольцевидная восьмерка»).

образных и боковых связок коленного сустава с использованием лавсановой ленты. Так, после полных вывихов голени можно одномоментно восстановить обе крестообразные и обе боковые связки коленного сустава (см. рис.).

Под нашим наблюдением находилось 24 больных в возрасте от 17 до 29 лет с травмой связочного аппарата коленного сустава. У 19 были повреждены передняя крестообразная и внутренняя боковая связки, у 2 — передняя крестообразная, у одного — передняя крестообразная и наружная связки, у 2 — все связки после вывиха голени.

Всем больным была произведена пластика поврежденных связок лавсановой лентой по описанной выше методике. У 2 больных с изолированным повреждением передней крестообразной связки во время операции обнаружена слабость внутренней боковой связки, и поэтому также выполнена кольцевидная пластика передней крестообразной и внутренней боковой связок.

В послеоперационном периоде срок иммобилизации конечности не превышал 1 мес. Затем еще на 1 мес накладывали заднюю гипсовую лонгету, которую больные снимали во время восстановительного лечения; в остальной промежуток времени они нагружали ногу и ходили без костылей. Через 2 мес после операции большинство больных полностью разрабатывали сустав, начинали функциональную нагрузку и приступали к работе.

Сроки наблюдения после операции составляли от 2 до 10 лет. У 23 больных получены отличные и хорошие результаты лечения: исчезли неустойчивость коленного сустава, боли и симптом «выдвижного ящика». Все больные вернулись к прежней работе, причем трое из них являются тренерами-профессионалами по спорту.

Отмечен один неудовлетворительный результат, связанный с инфицированием сустава. После полного удаления ленты воспалительный процесс в суставе был ликвидирован. В конечном итоге образовалась тугоподвижность в коленном суставе. У всех остальных больных наглядно проявились преимущества методики кольцевидной пластики связок коленного сустава лавсановыми лентами.

УДК 617.584—001.5—089

Н. В. Стрижаков, В. А. Овсянников, В. А. Кудряшов (Похвистнево, Куйбыш. обл.). **Сравнительная оценка методов лечения диафизарных переломов костей голени**

За 5 лет в травматологическом отделении проведено лечение 195 больных (мужчин — 146, женщин — 49) с диафизарными переломами костей голени. Открытых переломов — 60, закрытых — 135. 155 (79,5%) больных были в работоспособном возрасте (20—60 лет).

Наиболее часто (у 73 больных) применен стабильный остеосинтез с помощью аппарата Илизарова, несколько реже (у 63) — скелетное вытяжение. Лечение гипсовой повязкой осуществлено 56 больным. В последние годы лечение гипсовой повязкой проводим лишь при поперечных переломах костей голени без смещения отломков. Ввиду большого числа осложнений, внутрикостный остеосинтез в указанный период применен нами лишь у 3 больных. При открытых переломах потеря трудоспособности больными была длительнее, чем при закрытых. Трудоспособность восстанавливалась значительно медленнее также при переломах в нижней трети голени.

Наиболее длительный срок потери трудоспособности отмечен при лечении больных методом скелетного вытяжения. В условиях применения внеочагового остеосинтеза аппаратом Илизарова по сравнению с другими методами лечения период утраты трудоспособности был наименьшим.

Таблица 1
Результаты лечения больных с переломом костей голени

Метод лечения	Результаты			
	отличный	хороший	удовлетворительный	плохой
Гипсовая повязка	11	31	13	1
Скелетное вытяжение	7	37	17	2
Интрамедуллярный остеосинтез	—	—	2	1
Внеочаговый остеосинтез	61	8	—	4
Всего	79	76	32	8

хороший — в пределах этого времени. При удовлетворительном исходе срок утраты трудоспособности составлял 4—6 мес. Результат считали плохим, если больному определяли группу инвалидности.

В табл. 1 представлены результаты лечения больных.

Как видно из данных табл. 1, лучшие результаты были получены при использовании внеочагового остеосинтеза аппаратом Илизарова, плохие — в этой же группе у 4 больных со множественными повреждениями. При лечении переломов гипсовой повязкой были достигнуты несколько лучшие результаты, чем при скелетном вытяжении. Однако в этой группе преобладали больные с переломами без смещения костных отломков, тогда как методом скелетного вытяжения лечили косые и винтообразные переломы со смещением отломков. Интрамедуллярный остеосинтез дал лишь удовлетворительные и плохие исходы.

При оценке результатов лечения мы использовали и показатели экономического ущерба на одного пострадавшего по методике А. В. Кириленко (1977). Сведения для подсчета затраченных средств на лечение взяты из сельхозуправления, райкома союза работников сельского хозяйства и бухгалтерии больницы (табл. 2).

Экономический ущерб на одного пострадавшего среди работников сельского хозяйства и рабочих небольших промышленных предприятий, по нашим данным, составляет от 4428 до 6585 руб. Экономически наиболее выгодным оказался компрессионно-дистракционный метод по Илизарову. Следует отметить, что этим методом лечили наиболее тяжелых больных с открытыми переломами.

Следовательно, в травматологических стационарах основными методами лечения переломов костей голени необходимо считать гипсовую повязку при поперечных пере-

Таблица 2

Экономический ущерб на одного пострадавшего в зависимости от способа лечения

Затраты, руб.	Способ лечения			
	гипс	скелетное вытяжение	операция	компрессионно-дистракционный остеосинтез
Затраты на стационарное лечение	272	560	656	522
Затраты на амбулаторное лечение	17,26	17,26	25,71	18,10
Выплата по социальному страхованию	544	592	656	432
Стоимость валовой продукции, недоданной за весь период лечения	4352	4736	5248	3456
Итого	5185,26	5905,26	6585,71	4428,10

ломах без смещения отломков, скелетное вытяжение при косых и винтообразных переломах и внеочаговый остеосинтез при открытых переломах костей голени.

По мере накопления опыта целесообразно применять внеочаговый остеосинтез и при закрытых переломах костей голени, так как он дает лучшие результаты и экономически выгоднее, чем скелетное вытяжение или гипсовая повязка.

Результаты лечения переломов костей голени в сельских травматологических стационарах приближаются к таковым в городских, что подтверждает целесообразность организации специализированных районных и межрайонных сельских травматологических отделений.

УДК 618.5

Л. Л. Талатина (Казань). Особенности течения и ведения родов при аномалиях родовой деятельности

Нами проведен анализ 1610 родов, прошедших в акушерской клинике № 1 Казанского ГИДУВа за 1981 г. 105 (6,5%) из них осложнились аномалиями родовой деятельности. Наиболее частым видом патологии родовой деятельности являлась ее слабость (6,0%): первичная — у 77 (4,8%), вторичная — у 13 (0,8%). Дискоординированная родовая деятельность диагностирована у 15 (0,9% рожениц), из них у 13 — функциональная дистония шейки матки, у 2 — анатомическая.

Аномалии родовой деятельности преимущественно встречались у рожениц 21—25 лет (43,8%), что, по всей вероятности, связано с возрастным подъемом рождаемости. Первичная слабость наблюдалась чаще у женщин в возрасте до 20 и после 30 лет. Вторичная слабость чаще развивалась у беременных старше 30 лет. Функциональная дистония шейки матки констатирована у женщин до 18 и после 30 лет, анатомическая ригидность — исключительно в возрасте старше 30 лет. Таким образом, группу женщин с наибольшим риском развития аномалий родовой деятельности составили роженицы до 20 и после 30 лет.

Первичная слабость родовой деятельности была обусловлена в основном наличием крупного плода, перенесенной беременностью, ожирением, дисфункцией яичников. Тазовое предлежание не играло решающей роли в развитии этой патологии. Преждевременное отхождение околоплодных вод осложнило течение родов почти у каждой четвертой женщины, что неблагоприятно сказалось на исходах родов.

Вторичная слабость родовой деятельности возникала при наличии крупного плода, перенесенной беременности и вследствие многочисленных аборт, отмеченных в анамнезе.

В первые 6 ч первичная слабость родовой деятельности установлена у 67 рожениц. Всем этим женщинам создан эстрогено-витамино-глюкозо-кальцевый фон. Затем при длительности безводного периода менее 6 ч (у 48 рожениц) проводилась родостимуляция по схеме Курдиновского—Штейна, более 6 ч (19) — стимуляция внутривенным капельным введением окситоцина от 3 до 15 единиц в зависимости от массы тела роженицы и ответной реакции матки.

У всех 67 женщин с первичной слабостью родовой деятельности продолжительность родов составила от 18 до 22 ч, и роды закончились рождением живых детей с оценкой по шкале Апгар в 8—9 баллов. Осложнений после родов не было.

У 10 женщин первичная слабость родовой деятельности была выявлена поздно, так как первоначально ее признаки были расценены как прелиминарный период. Стимуляция капельным введением окситоцина после предварительного создания эстрогено-витамино-глюкозо-кальцевого фона начата только через 10—12 ч, поэтому роды затянулись до 36—42 ч. У 8 рожениц в связи с начавшейся внутриутробной асфиксией плода роды закончились вакуум-экстракцией плода, у одной — наложением полостных акушерских щипцов. У 3 новорожденных установлены признаки внутричерепной травмы. Все дети живы. Оценка по шкале Апгар — 5—7 баллов.

Частота вторичной слабости родовой деятельности у первородящих и повторно-рождающих женщин была примерно одинаковой. Стимуляция родовой деятельности у 7 рожениц проводилась внутривенным капельным введением окситоцина, у 5—дробными дозами маммотоцина 6 раз по 2 мл внутримышечно через каждые 30 мин. Общая продолжительность родов при стимуляции окситоцином составила от 12 до 24 ч, маммотоцином — от 30 до 34 ч, поэтому маммотоцин нужно применять только в сочетании с другими родостимулирующими средствами.

Масса тела плода колебалась от 3000 до 4500 г. Оценка поворожденных по шкале Апгар — 6—9 баллов.

4 роженицам в связи с неэффективностью медикаментозной родостимуляции выполнена вакуум-экстракция плода. У 2 поворожденных диагностирована внутричерепная травма, одного оживить не удалось. Осложнений в послеродовом периоде у женщин не отмечалось.

Диагноз функциональной дистонии был поставлен только через 10—12 ч после начала родов, анатомической ригидности — через 18—20 ч.

Первоначально всем женщинам проводилась терапия первичной слабости родовой деятельности, лишь после постановки диагноза функциональной дистонии шейки матки их начинали лечить спазмолитиками и болеутоляющими средствами. При отсутствии противопоказаний назначали ГОМК или седуксен.

Лечение оказалось эффективным только у 4 рожениц. Продолжительность родов у них составила от 22 до 30 ч. Масса тела новорожденных колебалась от 3200 до 4700 г. Оценка по шкале Апгар — 7—9 баллов. В послеродовом периоде у 3 родильниц возникло гипотоническое кровотечение, у одной — субинволюция матки.

У 7 рожениц консервативное лечение функциональной дистонии было неэффективным. Им произведено абдоминальное кесарево сечение в нижнем сегменте по Гусакову. Масса тела плода — от 3000 до 4000 г. Оценка по шкале Апгар — 7—9 баллов. Осложнений после операции не было. Консервативное лечение анатомической ригидности шейки матки было также безуспешным. При раскрытии шейки матки на 6 см сделаны хирургические насадки шейки матки, после этого роды закончились через 30—40 мин. Новорожденные имели массу тела 4000 и 4200 г, оценку по шкале Апгар в 9 баллов. Послеродовый период протекал без осложнений.

Таким образом, профилактика слабости родовой деятельности должна начинаться в женской консультации с выявления группы риска беременных по аномалиям родовой деятельности. В нее должны входить женщины с ожирением, дисфункцией яичников, воспалительными заболеваниями гениталий, с наличием крупного плода, перенесенной беременностью, многократными абортми в анамнезе.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 362.147:616—036.865—001

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ИНВАЛИДОВ ВСЛЕДСТВИЕ ТРАВМ В ГОРОДСКИХ ПОЛИКЛИНИКАХ И МЕДСАНЧАСТЯХ

Н. Д. Козин

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.—проф. А. Ф. Фролов) Мордовского ордена Дружбы народов государственного университета имени Н. П. Огарева

Анализируя материалы по инвалидности, вызванной травмами, по данным г. Саранска с 1970 по 1980 гг., мы установили, что, несмотря на колебания интенсивных показателей первичного выхода на инвалидность по отдельным годам, выявляется отчетливая тенденция к их увеличению.

Основная часть инвалидов вследствие травм находится в трудоспособном возрасте. Поэтому в условиях сложившейся демографической ситуации, которая, в частности, характеризуется дефицитом трудовых ресурсов, изыскание путей снижения уровня инвалидности названного контингента приобретает особую актуальность.

Из 239 лиц трудоспособного возраста инвалидами I группы были 12 (5,0%) человек, II — 122 (51,0%), III — 105 (44,0%). Мужчин было в 3,8 раза больше, чем женщин. Большую часть составляли рабочие (84,5%), значительно меньшую — служащие (13,4%) и учащиеся (2,1%).

У 23,9% лиц причиной инвалидности были повреждения головы, у 23,4% — травма нижних конечностей, у 21,7% — переломы позвоночника. Другие травмы приводили к инвалидности значительно реже.

С целью изучения состояния диспансеризации и качества реабилитации инвалидов вследствие травм, находящихся в трудоспособном возрасте, мы ознакомились с медицинской документацией 47 из них. Под диспансерным наблюдением у невропатолога находилось 7 инвалидов с последствиями черепно-мозговых травм (из 25 нуждающихся), у терапевта — 3 человека по поводу сопутствующих заболеваний, у хирурга — ни одного (из 17 нуждающихся). Но даже в тех случаях, когда инвалиды были взяты на диспансерный учет, качество наблюдения было неудовлетворительным: этапные эпикризы составлялись небрежно, планы дальнейшего лечения, как правило, не были комплексными. Основной формой лечения было назначение медикаментозных средств инвалидам с последствиями черепно-мозговых травм и физиотерапии — инвалидам с повреждениями конечностей. Только 7 из 32 нуждающихся прошли лечение в неврологическом отделении стационара, и лишь один инвалид получил санаторно-курортное лечение. Сведений о числе нуждающихся в санаторно-курортном лечении выявить не удалось. Практически не ведется работа по гигиеническому воспитанию инвалидов.

Для достижения лучших результатов реабилитации инвалидов вследствие травм, на наш взгляд, необходимо проводить следующие мероприятия:

1. В каждой поликлинике назначить на общественных началах врача, ответственного за диспансеризацию инвалидов (в крупных поликлиниках — специально для инвалидов вследствие травм).

2. Сконцентрировать в распоряжении врача талоны на физиотерапевтическое лечение, массаж, места в стационаре для этого контингента больных.

3. Более широко предоставлять путевки в санатории, выделяемые райсоветом и профсоюзными организациями.

4. Привлекать врачей поликлиник к работе по отбору инвалидов вследствие травм, а также при необходимости к их направлению на переобучение новым специальностям соответственно состоянию здоровья.

5. Шире применять восстановительное лечение, используя для этого новейшие достижения медицинской науки и практики.

Для реализации этих рекомендаций необходима интеграция усилий работников здравоохранения, социального обеспечения, медицинской науки и промышленных предприятий.

Поступила 30 марта 1984 г.

УДК 612.648(470.41—201)

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ г. ИОШКАР-ОЛЫ

Н. Г. Никулина, А. А. Камаева, С. С. Халетова

Марийский государственный университет, Марийский государственный педагогический институт

Целью работы являлось сравнительное изучение физического развития новорожденных г. Йошкар-Олы за 1961 и 1981 годы. Динамика показателей длины и массы тела новорожденных представлена в табл. 1.

Таблица 1

Показатели физического развития новорожденных

Новорожденные	Признаки	1961 г.					1981 г.				
		п	М	$\pm m(M)$	σ	г	п	М	$\pm m(M)$	σ	г
Мальчики	Длина тела, см.	922	51,15	0,08	2,34	0,3	1256	51,94	0,11	3,73	0,26
	Масса тела, г.	—	3431	23,02	699		—	3509	17,77	629,7	
Девочки	Длина тела, см.	864	50,78	0,07	2,15	0,32	1202	51,51	0,10	3,42	0,29
	Масса тела, г.	—	3317	20,52	603		—	3386	15,75	546	

Из данных табл. 1 видно, что в 1981 г. по сравнению с 1961 г. уровень физического развития новорожденных стал более высоким. Разница средних показате-

Таблица 2

Распределение новорожденных по группам в зависимости от физического развития

Уровень физического развития	1961 г.		1981 г.	
	абс.	%	абс.	%
Высокий (от $M+2\sigma$ и выше)	2	0,11	6	0,24
Выше среднего (от $M+1\sigma$ до $M+2\sigma$)	47	2,63	81	3,29
Средний (от $M\pm 1\sigma$)	1689	94,57	2352	95,70
Ниже среднего (от $M-1\sigma$ до $M-2\sigma$)	46	2,58	19	0,77
Низкий (от $M-2\sigma$ и ниже)	2	0,11	—	—
Всего	1786	100,0	2458	100,0

на 2,28%, девочек — на 2,08%, тогда как длина тела возросла лишь на 1,54% и 1,44%. В зависимости от физического развития все обследованные дети были распределены на несколько групп (табл. 2).

Из данных табл. 2 видно, что если в 1961 г. достаточно хорошее физическое развитие имели 97,31% детей, то в 1981 г. — 99,23%.

ВЫВОДЫ

1. Улучшение социально-бытовых условий, медицинского обслуживания, а также оздоровительные мероприятия, проведенные в Марийской АССР за 20 лет, способствовали повышению показателей физического развития новорожденных.

2. Уровень физического развития мальчиков является более высоким, чем девочек.

3. Наблюдается тенденция к увеличению числа детей со средним и более высоким уровнями физического развития.

Поступила 17 июля 1984 г.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 061.75

ПРОФЕССОР АНДРЕЙ ФЕДОРОВИЧ АГАФОНОВ

В 1984 г. исполняется 100 лет со дня рождения заслуженного деятеля науки РСФСР, профессора Андрея Федоровича Агафонова — известного врача-инфекциониста, ученого и организатора здравоохранения.

А. Ф. Агафонов родился 25 ноября 1884 г. в г. Самаре (г. Куйбышев). В 1910 г., блестяще окончив медицинский факультет Казанского университета, он становится ординатором, затем ассистентом детской клиники, возглавляемой в то время проф. Н. М. Аргутинским, а впоследствии проф. В. К. Меншиковым. Большое внимание В. К. Меншиков и его ученики уделяли изучению острых и хронических инфекционных болезней у детей. Снижение инфекционной заболеваемости и смертности становится большой государственной задачей молодой Страны Советов. В 1918 г. Совет народного хозяйства г. Казани поручает А. Ф. Агафонову возглавить городскую инфекционную больницу, бессменным главным врачом которой он был до 1946 г., то есть до конца своей жизни. Под руководством А. Ф. Агафонова эта больница, имевшая всего 40 коек, превращается в крупное лечебное учреждение более чем на 300 коек.

С 1924 г. А. Ф. Агафонов — ассистент у С. С. Зимницкого, который руководил кафедрой инфекционных болезней Казанского клинического института (ныне Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина). После смерти проф. С. С. Зимницкого он становится заведующим этой кафедрой, с 1928 г. — приват-доцентом, а с 1931 г. — профессором.

А. Ф. Агафонов создал Казанскую школу детских инфекционистов и был первым профессором в области детских инфекций и заведующим кафедрой детских инфек-

ционных болезней в г. Казани. С 1931 г. он заведует кафедрой детских инфекций в Казанском государственном медицинском институте.

Научная деятельность А. Ф. Агафонова начинается в период бурного развития учения об инфекции, иммунитете и аллергии. Он создает серию интересных научных трудов, посвященных этиологии и эпидемиологии скарлатины, внутрикожной пробе и сывороточной терапии этой инфекции (1912—1939). Основными из них являются «К вопросу об этиологии скарлатины» (1925), «О кожной чувствительности скарлатинозных больных к стрептококковой вакцине» (1925), «О сывороточном лечении скарлатины» и др.

В его работах определено значение стрептококка в ассоциации с другими микробными агентами в этиологии скарлатины, дана объективная оценка внутрикожной пробе при этом заболевании, разработана программа сывороточной терапии тяжело-больных скарлатиной, при этом подчеркнута значимость раннего введения сыворотки и ее качества. Результаты наблюдения по внутрикожной пробе у больных скарлатиной легли в основу совместного сообщения с учителем В. М. Аристовским на IX Всесоюзном съезде бактериологов.

Венцом его научных изысканий по иммунитету и аллергии стала работа «К вопросу о местной анафилактики» (1928), в которой была высказана важная и смелая мысль о том, что внутрикожная реакция отражает не только реакцию кожи, но и общее иммунологическое состояние организма. На научной конференции Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина он выступает с докладом о большом значении аллергии в патогенезе инфекционных болезней (1937).

А. Ф. Агафонов и его ученики (С. А. Егерева, Н. П. Васильева, Н. П. Кудрявцева, В. И. Качурец и др.) изучали изменчивость свойств возбудителя и патогенез токсической дифтерии, роль дифтерийного бактерионосительства в клинике кори, скарлатины и др.

Под руководством А. Ф. Агафонова велись работы по специфической профилактике кори, сульфонамидной терапии дизентерии, по лечению переливанием крови больных скарлатиной, дизентерией и брюшным тифом, а также по клинике, диагностике и лечению сыпного тифа.

Одним из первых казанских инфекционистов А. Ф. Агафонов уделил большое внимание фундаментальной стороне научных исследований в области инфекционной патологии. Его исследования не потеряли своего значения и в настоящее время, например, в аспекте специфичности внутрикожных проб и их роли в оценке сенсибилизации и иммунологической характеристики организма. Научные труды А. Ф. Агафонова и его учеников явились серьезным вкладом в отечественную науку.

Иммуноаллергологическое направление научных исследований, созданное А. Ф. Агафоновым в клинике инфекционных болезней Казани, оказалось прочным и нашло продолжение в работах не только его учеников, но и последователей его учеников. Клиническая иммунология в свете достижений современной иммунологии продолжает оставаться основным научным направлением кафедры инфекционных болезней Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина.

Более 70 научных работ выполнено А. Ф. Агафоновым и его учениками. Он подготовил 2 докторов и 6 кандидатов наук, большую армию прекрасных педагогов и врачей-инфекционистов для практического здравоохранения.

Велика деятельность А. Ф. Агафонова как врача, педагога и организатора здравоохранения. Под его руководством в 1930 г. был построен новый корпус для инфекционной больницы. Она становится базой трех кафедр инфекционных болезней, научно-учебным центром инфекционной патологии.

А. Ф. Агафонов был широко известен среди населения не только как чудесный доктор маленьких пациентов, но и как крупный общественный деятель. Он был депутатом Верховного Совета РСФСР (1938) и Казанского городского Совета четырех созывов (1931—1944), заместителем Народного комиссара здравоохранения ТАССР (1938—1939), директором Центрального педиатрического института МЗ РСФСР (1943—1944).

В 1943 г. А. Ф. Агафонов вступил в ряды Коммунистической партии. Он говорил своим ученикам «...Теперь не мыслю себя вне партии, хочу бороться за Победу над фашизмом как коммунист...». За заслуги перед Родиной и большой вклад в развитие отечественной науки А. Ф. Агафонов был награжден орденом Ленина, медалью «За победу над Германией», знаком «Отличнику здравоохранения», Почетной грамотой Президиума Верховного Совета ТАССР. В 1940 г. ему присваивается звание заслуженного деятеля науки РСФСР.

Ныне 1-я городская клиническая инфекционная больница г. Казани носит имя проф. А. Ф. Агафонова, выдающегося ученого, педагога, клинициста и организатора здравоохранения.

Проф М. К. Михайлов, проф. Д. К. Баширова.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

VIII ВСЕСОЮЗНЫЙ СЪЕЗД ГИГИЕНИСТОВ И САНИТАРНЫХ ВРАЧЕЙ

(г. Вильнюс, 29—31 октября 1984 г.)

Программа съезда была посвящена обсуждению задач гигиенической общественности в свете решений XXVI съезда КПСС, последующих пленумов ЦК КПСС и постановлений ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О дополнительных мерах по улучшению охраны здоровья населения».

С большим докладом выступил главный государственный санитарный врач СССР, академик АМН СССР П. Н. Бургасов. На конкретных примерах он продемонстрировал постоянное и все возрастающее внимание КПСС и Советского государства к вопросам охраны и укрепления здоровья населения, оздоровления окружающей среды, а также условий труда, быта и отдыха населения. По инициативе и при активном участии органов государственного санитарного надзора за время, прошедшее между съездами, многое сделано по охране окружающей среды. В 103 городах успешно функционирует автоматизированная государственная информационная система АГИС-«Здоровье», позволяющая оценивать влияние факторов окружающей среды на состояние здоровья населения. Установлены ПДК для сотен веществ в атмосферном воздухе, воде водоемов и почве.

В связи с проблемами трудовых ресурсов возрастает значение дальнейшего оздоровления условий труда. За последние годы много сделано для улучшения условий труда, снижается уровень заболеваемости с временной утратой трудоспособности. Тем не менее гигиеническим условиям труда в современном сельскохозяйственном производстве должно уделяться больше внимания. Необходимо также разрабатывать гигиенические нормативы и рекомендации. П. Н. Бургасов обратил внимание на необходимость усиления роли Института питания АМН СССР в широкой пропаганде научно обоснованных рекомендаций по рациональному питанию в противовес псевдонаучным рекомендациям. Подчеркнута необходимость усиления контролирующих функций органов санэпидслужбы. Этому будет способствовать принятие нового положения о государственном санитарном надзоре в СССР.

Член-корр. АМН СССР Н. Ф. Измеров (Москва) охарактеризовал деятельность научного совета по гигиене АМН СССР и входящих в него субординированных всесоюзных проблемных комиссий. Внедрение рекомендаций в виде ПДК, нормативно-законодательных документов позволило устранить и предупредить неблагоприятное влияние на здоровье факторов окружающей и производственной среды.

Академик АМН СССР Г. Н. Сердюковская (Москва) подробно осветила современные задачи гигиены детей и подростков в связи с осуществляемой реформой общеобразовательной и профессиональной школы. Особое внимание было уделено проблеме систематического обучения детей с 6-летнего возраста, более раннего приобщения ребенка к трудовой деятельности.

А. Е. Романенко (Киев) рассказал об используемых в УССР трех моделях диспансеризации населения. С современными проблемами гигиены села познакомил член-корр. АМН СССР Ю. И. Кундиев (Киев), подчеркнув важность разработки режимов труда и отдыха, особенно при выполнении сезонных сельскохозяйственных работ. Заместитель министра здравоохранения РСФСР К. И. Акулов (Москва) обратил внимание делегатов на участие гигиенистов и санитарных врачей в проведении всеобщей диспансеризации населения и внес ряд предложений по улучшению работы санитарно-эпидемиологических станций сельских районов. Секретарь ЦК профсоюза медработников В. А. Головской (Москва) поставил перед гигиенической общественностью важные задачи по оздоровлению условий труда медицинских работников вообще и специалистов санэпидслужбы в частности.

Ф. А. Антипина (Архангельск) затронула вопрос об упорядочении взаимоотношений органов государственного и ведомственного санитарного надзора. По ее мнению, требует совершенствования и организация пропаганды здорового образа жизни среди населения. Э. М. Саакянц (Москва) отметил, что санэпидслужба недостаточно вооружена санитарными правилами. Важной задачей является создание научных основ организации государственного санитарного надзора в СССР. Н. В. Шестопалов (Минск), А. А. Винкус (Вильнюс), В. А. Зенков (Кемерово), А. М. Касьяненко (Киев), К. А. Буштуева (Москва), П. Г. Ткачев (Рязань) внесли предложения об изменении статуса санитарного врача, о внедрении АСУ в деятельность санитарно-эпидемиологических станций, о разработке научно обоснованных нормативов потребности в кадрах врачей, о выработке должностных инструкций, об улучшении информационного обеспечения учреждений санэпидслужбы.

Проф. М. М. Гимадеев (Казань)

УДК 616—022.7—001.36+616.9—092.6/9]—092

Экспериментальные и клинические аспекты патогенеза эндотоксического шока. Иванов Н. Р., Шенкман Б. З. Казанский мед. ж., 1984, № 6, с. 406—411.

Дана характеристика этиологических факторов и условий возникновения септического шока у инфекционных больных. Показано, что клиническая картина эндотоксического шока обусловлена главным образом действием избыточных концентраций медиаторов, которые высвобождаются из клеточных и гуморальных источников, являющихся объектами первичного влияния эндотоксинов. Представлена схема патогенеза эндотоксического шока, в которой отражены последовательность реакций организма на действие эндотоксинов и связи между различными звеньями этого процесса.

Ключевые слова: бактериальные эндотоксины, шок, периферическое кровообращение, гипоксия.

1 иллюстрация. Библиография: 53 названия.

УДК 616.712—001—001.36

Шок и сочетанная травма грудной клетки. Алтуни В. Ф., Крылов В. Е. Казанский мед. ж., 1984, № 6, с. 411—413.

Травма грудной клетки вызывает развитие тяжелого шока, а сочетанная травма грудной клетки является основной причиной смерти при механических повреждениях. Своевременная и правильная диагностика и лечение повреждений способствовали уменьшению смертности с 59,0 (1973 г.) до 20,7% (1982 г.).

Ключевые слова: сочетанная травма грудной клетки, шок, лечение.

1 таблица. Библиография: 3 названия.

УДК 616—001.36:615.869

Перспективы нейротропной фармакотерапии травматического шока. Базаревич Г. Я., Лазарева Л. В., Камбур Р. А., Бейлин М. А. Казанский мед. ж., 1984, № 6, с. 413—415.

Рассмотрены вопросы нейротропной фармакотерапии травматического шока. Рекомендовано в комплекс лекарственных средств включать новый отечественный транквилизатор мебикар. Лечебный комплекс обладает свойствами анальгетика, транквилизатора и антигипоксанта, нормализует медиаторный обмен и кислотно-щелочное состояние.

Ключевые слова: травматический шок, лечение.

1 таблица. Библиография: 4 названия.

УДК 615.38:617—089

Значение гемосорбции в лечении urgentных хирургических больных. Николаев Г. М., Нечунаев Л. М., Мухамет-

зянов Ш. А., Ярадайкин В. В., Туишев Р. И., Чуприн В. Г., Пустыльник Л. И., Гаджиев А. Н. Казанский мед. ж., 1984, № 6, с. 416—418.

Дан анализ результатов применения 137 сеансов гемосорбции у 62 больных по поводу тяжелой интоксикации, вызванной механической желтухой желчнокаменной этиологии, острого панкреатита, разлитого гнойного перитонита, ожоговой токсемии, алькогольного послеоперационного делирия. Результаты использования гемосорбции оказались в целом положительными. Предполагается, что повышение содержания сульфгидрильных групп крови может служить тестом для определения эффективности гемосорбции.

Ключевые слова: urgentная хирургия, гемосорбция.

Библиография: 6 названий.

УДК 616.981.25—053.36—08

Клиника и лечение сепсиса у детей раннего возраста. Надырова Г. Г., Нагимова Ф. И., Подряднов Г. С. Казанский мед. ж., 1984, № 6, с. 418—421.

Представлены клиника и результаты лечения сепсиса у 55 детей раннего возраста. Септицемия диагностирована у 36, септикопиемия — у 19 больных. Бактериологическое подтверждение получено у 40. У 53 детей были среднетяжелые и тяжелые формы сепсиса. Эффективность сочетания полусинтетических пенициллинов с цефалоспорином оказалась более высокой, чем с гентамицином.

Ключевые слова: дети раннего возраста, сепсис, клиника, лечение.

1 таблица.

УДК 616.127—005.4—06:616.12—008.64:616.155.1

Механизмы изменения кислородтранспортной функции эритроцитов у больных хронической ишемической болезнью сердца, осложненной недостаточностью кровообращения. Лукьянов В. Ф., Захарова Н. Б., Гончарова Л. Н., Рубин В. И. Казанский мед. ж., 1984, № 6, с. 421—424.

У 98 больных хронической ишемической болезнью сердца, осложненной недостаточностью кровообращения, исследовано содержание субстратов и метаболитов гликолиза до и после двухчасовой инкубации эритроцитов в изоосмолярном растворе с глюкозой. Разнонаправленные изменения концентраций субстратов и метаболитов гликолиза и снижение или увеличение в результате этого уровня АТФ зависят от выраженности клинических признаков недостаточности кровообращения, что необходимо учитывать при лечении кислородом больных с недостаточностью кровообращения.

Ключевые слова: недостаточность кровообращения, гемогликолиз, эритроциты.
1 таблица. Библиография: 12 названий.

УДК 615.214—02:616.127—005.4

Эффективность мебикара при хронической ишемической болезни сердца. Камбург Р. А., Валимухаметова Д. А. Казанский мед. ж., 1984, № 6, с. 424—426.

Транквилизатор мебикар обладает антиангинальным действием. У больных хронической ишемической болезнью сердца препарат уменьшает число приступов стенокардии, суточное потребление нитроглицерина, увеличивает способность переносить физические нагрузки. Начальная дозировка—0,3—0,6 г 3 раза в сутки. Затем дозу можно повышать до 0,9 г 3—4 раза в сутки.

Ключевые слова: сердце, хроническая ишемическая болезнь, мебикар.

1 таблица. Библиография, 5 названий.

УДК 616.134.5—053.31—091.1/7—089

Хирургическая анатомия внутренних грудных сосудов и их ветвей у новорожденных. Никошин Л. И., Мингазов Р. Г. Казанский мед. ж., 1984, № 6, с. 426—429.

Изучались внутренние грудные артерии наполнением их красящим и рентгеноконтрастным веществом с последующей ангиографией, послонным препарированием и на серийных распилах у замороженных трупов новорожденных, погибших в результате родовой травмы. Определены диаметр артерий и расстояние их от края грудины в зависимости от уровня прохождения, а также ширина межреберных промежутков в области расположения этих сосудов.

Ключевые слова: новорожденные, внутренние грудные артерии, топография.

2 таблицы.

УДК 616.24—002.5:616.233—002.2

Хронический бронхит у больных деструктивным туберкулезом легких. Смирнов Г. А., Абашев И. М. Казанский мед. ж., 1984, № 6 с. 429—432.

Среди 126 больных хроническим деструктивным туберкулезом легких клинические признаки хронического бронхита диагностированы у 18 (93,7%), причем I стадия бронхита — у 47,5%, II—III стадия — у остальных. Явления бронхоспазма с помощью фармакологической пробы с новодрином выявлены у 46,8% больных. Обнаружена связь между частотой и выраженностью бронхоспазма и туберкулиновой чувствительностью по пробе Манту. Сделаны выводы о зависимости частоты и стадии хронического бронхита от характера метатуберкулезного пневмосклероза и о связи бронхоспастического синдрома с туберкулезной аллергией.

Ключевые слова: легкие, хронический туберкулез, хронический бронхит.

1 таблица.

Библиография: 9 названий.

УДК 616.24—002.5:616.24—002.18

Деструктивные пневмонии в клинике туберкулеза. Анастасьев В. С., Смирнов Г. А., Фаттахова Р. М. Казанский мед. ж., 1984, № 6, с. 433—436.

Проведены наблюдения за 180 больными деструктивной пневмонией в противотуберкулезном стационаре. Оценивали значимость анамнеза, клиники, рентгеномографических и лабораторных данных в дифференциальной диагностике деструктивной пневмонии и инфильтративного туберкулеза в фазе распада. При отсутствии четких критериев диагноза большое значение следует придавать соответствию характера и протяженности рентгенологических изменений клиническим проявлениям и сдвигам в картине крови. В сомнительных случаях необходима противопневмоническая тест-терапия, а при тяжелом, прогрессирующем течении болезни и интенсивная терапия.

Ключевые слова: легкие, туберкулез, деструктивная пневмония, дифференциальный диагноз.

УДК 618.1—002.5—073.75

Значение гистеросальпингографии в диагностике туберкулеза женских половых органов. Мамедова М. Д., Исмаилова Ш. Д. Казанский мед. ж., 1984, № 6, с. 437—438.

Обследовано 576 женщин, страдающих первичным и вторичным бесплодием, хроническими воспалительными процессами придатков матки. У 104 (18,1%) был установлен генитальный туберкулез. У 87 из 510 обследованных методом гистеросальпингографии были выявлены характерные рентгенологические признаки генитального туберкулеза. У 69 больных из 87 данный диагноз был подтвержден дополнительными методами исследования. Гистеросальпингография является ценным методом диагностики туберкулеза половых органов.

Ключевые слова: гениталии, туберкулез, гистеросальпингография.

Библиография: 5 названий.

УДК 616.12—008.—331.1:618.5—039.71

Об осложнениях беременности и родов у больных гипертонической болезнью. Стольников И. И., Казанский мед. ж., 1984, № 6, с. 438—441.

Проанализировано течение беременности и родов при гипертонической болезни и влияние ее на плод. Установлен высокий процент осложнений в подготовительном периоде родов, которые неблагоприятно отражаются на их последующем течении. Причем большая продолжительность родов и значительный процент осложнений наблюдаются при родах, начинающихся ночью. Рекомендованы методы устранения осложнений в подготовительном периоде и тактика ведения родов, начавшихся ночью.

Ключевые слова: роды, гипертоническая болезнь.

1 таблица.

Реабилитация репродуктивной функции после операции на яичниках. Капелюшник Н. Л., Слепов М. И., Миннебаева Р. М., Катанова С. И. Казанский мед. ж., 1984, № 6, с. 441—443.

Проведен анализ репродуктивной функции у 145 больных после консервативных операций на яичниках на сроках до 10 лет. Бесплодие установлено у 64 больных, 22 из них получали лечение. Беременность наступила только у 9 и закончилась срочными родами.

Ключевые слова: яичники, доброкачественные опухоли, репродуктивная функция, бесплодие, реабилитация.

Библиография: 3 названия.

УДК 616—022.363—001—073.75

Наш опыт рентгенологического обследования травматологических больных. Камалов И. И., Павлычева В. И. Казанский мед. ж., 1984, № 6, с. 443—446.

Освещены вопросы рентгенологического обследования травматологических больных, выработаны показания к его проведению, рекомендованы специальные рентгенологические методы исследования и разработаны рентгенозащитные приспособления. Совершенство всех этих организационных мероприятий приводит к уменьшению лучевой нагрузки на больного и способствует получению качественных снимков черепа, позвоночника и опорно-двигательного аппарата.

Ключевые слова: травматологические больные, рентгенообследование, опыт.

УДК 616.727.3—001—089

Патогенетические принципы лечения повреждений локтевого сустава. Каралин А. Н., Семенов В. Д. Казанский мед. ж., 1984, № 6, с. 446—447.

Патогенетические принципы лечения повреждений локтевого сустава, особенно внутрисуставных, должны предполагать максимальное восстановление анатомии и биомеханики сустава, основанное на применении таких способов, которые наносят минимальную травму суставу на всех этапах восстановительного лечения и позволяют начинать разработку на ранних сроках. Предлагаемая схема лечения, включающая направленную медикаментозную терапию и физиотерапию, а также ЛФК, приводит к благоприятному исходу при лечении повреждений такого сложного сустава, как локтевой.

Ключевые слова: локтевой сустав, повреждения, диагностика, лечение.

1 таблица. Библиография: 2 названия.

УДК 617.582—001.6—053.1—089.8

Оперативное вправление врожденного вывиха бедра у детей. Абакаров А. А. Казанский мед. ж., 1984, № 6, с. 448—449.

Обобщен опыт оперативного лечения врожденного вывиха бедра у 218 детей в

возрасте от 1 до 10 лет с подведением аутоотрансплантатов на питающих ножках как к проксимальному концу бедренной кости, так и к надвертлужной области. Шадящее отношение к мягким тканям, сохранение суставного хряща и точное центрирование головки бедренной кости в вертлужной впадине в сочетании с операциями, улучшающими трофику сустава, способствуют полному доразвитию сустава. Отдаленные результаты на сроках до 12 лет показали целесообразность широкого применения указанной операции.

Ключевые слова: врожденный вывих бедра, оперативное лечение.

2 иллюстрации. Библиография: 4 названия.

УДК 616.33—006.6—089.87

Еюногастропластика при комбинированных гастректомиях. Полуков М. А., Клименков А. А., Патютко Ю. И. Казанский мед. ж., 1984, № 6, с. 449—451.

Проанализированы результаты хирургического лечения рака желудка при комбинированной гастректомии с еюногастропластикой. Формированием изоантiperистальтического искусственного желудка и арелюксного пищевода-резервуарного анастомоза создают емкий пищеотъемник, включающий в процесс пищеварения двенадцатиперстную кишку, снижают количество постгастректомических осложнений. Функциональные отдаленные исходы при рекомендуемой операции лучше, чем после типичных комбинированных гастректомий.

Ключевые слова: желудок, рак, гастректомия, еюногастропластика.

Библиография: 9 названий.

УДК 616.617—007.64—06:616.62—008—053.2

Уродинамика нижних мочевых путей при мегауретере. Терещенко А. В., Сеймивский Д. А. Казанский мед. ж., 1984, № 6, с. 452—454.

Изучена уродинамика мочевых путей и структурно-функциональное состояние стенки мочевого пузыря у 28 детей с мегауретером. У 25 из них выявлены нарушения уродинамики, характеризовавшиеся гипорефлексией мочевого пузыря. У всех больных имело место существенное снижение активности окислительно-восстановительных ферментов в стенке мочевого пузыря и изменения гистоархитектоники, указывающие на то, что уродинамические и структурно-функциональные нарушения нижних мочевых путей являются одним из звеньев диспластических процессов всей мочевой системы, которые при мегауретере наиболее выражены и преобладают в мочеточнике.

Ключевые слова: мочевой пузырь, мегауретер, уродинамика, окислительное фосфорилирование.

1 таблица. Библиография: 5 названий.

Диспансеризация инвалидов вследствие травм в городских поликлиниках и медсанчастях. Козин Н. Д. Казанский мед. ж., 1984, № 6, с. 462—463.

Проанализированы материалы по инвалидности, вызванной травмами, по данным г. Саранска с 1970 по 1980 г. С целью достижения лучших результатов реабилитации инвалидов вследствие травм рекомендованы конкретные организационные мероприятия, для реализации которых необходимо объединение усилий работников здравоохранения, социального обеспечения, медицинской науки и промышленных предприятий.

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ ЗА 1984 г.

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Балтанов Р. Г. (Казань). Актуальные проблемы взаимосвязи марксистской философии и современной медицины. 4, 241.

Белогорская Е. В., Кузнецова Л. А. (Казань). Антенатальная охрана плода в женской консультации. 2, 100.

Бобылев С. А. (Куйбышев-обл.). Диспансеризация больных геморрагическими вазопатиями. 1, 68.

Вахитов М. Х., Вахитов Ш. М. (Казань). Проблемы организации и управления в период перехода ко всеобщей диспансеризации населения страны. 2, 86.

Галиуллин А. Н. (Казань). Стоматологическая диспансеризация рабочих химического производства. 3, 172.

Гиязутдинова З. Ш., Живулько Л. Г., Биевченко Г. Т., Биктимирова Н. Ф. (Казань). Значение специализированного дома отдыха для снижения перинатальной патологии и осложнений в период беременности и родов. 2, 106.

Гладун Е. В., Ецко Л. А., Ецко К. П. (Кишинев). Прогнозирование септических осложнений после кесарева сечения в условиях женской консультации. 2, 102.

Городков В. Н., Мотылев В. Д., Васильева Т. П., Посисеева Л. В. (Иваново). О работе женской консультации в условиях акушерско-терапевтическо-педиатрического комплекса. 2, 92.

Еремкина В. И. (Казань). Обоснование сроков диспансерного наблюдения за женщинами, перенесшими тяжелый поздний токсикоз беременности. 2, 109.

Исхакова С. Г., Ахмедова Г. Б. (Васильево). Отдаленные результаты санаторного лечения больных, перенесших острый инфаркт миокарда. 2, 154.

Капелюшник Н. Л., Сабиров Ф. Н., Осипов Р. А., Тимофеева Т. И., Мальцева Л. И., Хасанов А. А., Кутышева Л. М. (Казань). Роль женской консультации в профилактике патологии беременности. 2, 94.

Козин Н. Д. (Саранск). Диспансеризация инвалидов вследствие травм в городских поликлиниках и медсанчастях. 6, 462.

Физическое развитие новорожденных г. Йошкар-Олы. Никулина Н. Г., Камаева А. А., Халетова С. С. Казанский мед. ж., 1984, № 6, с. 463—464.

Изучено физическое развитие новорожденных г. Йошкар-Олы в 1961 и 1981 годах. Обследовано 4244 новорожденных: 2178 мальчиков и 2066 девочек. Установлено, что в 1981 г. по сравнению с 1961 г. уровень физического развития возрос и является в настоящее время достаточно высоким.

Ключевые слова: новорожденные, длина и масса тела.

2 таблицы.

Левин И. М. (Йошкар-Ола). Опыт профилактического осмотра и диспансеризации женщин с целью раннего выявления рака молочных желез. 2, 151.

Мухутдинов И. З. (Казань). Организация работы участковых и цеховых врачей и меры по ее дальнейшему улучшению. 1, 1.

Насыбуллин А. Г., Насибуллин Г. Г. (Казань—Зеленодольск). Организация стоматологической помощи труженикам села. 3, 173.

Никулина Н. Г., Камаева А. А., Халетова С. С. (Йошкар-Ола). Физическое развитие новорожденных г. Йошкар-Олы. 6, 463.

Овруцкий Г. Д. (Казань). Организация и методика диспансеризации в стоматологии. 3, 168.

Поляков И. В., Гусев О. А. (Ленинград). Об определении экономической и социальной эффективности санаторного лечения больных. 3, 179.

Рахимова К. Б. (Казань). Опыт организации зубопротезной помощи в санатории. 3, 217.

Садыков Б. Г., Игнатьева Д. П. (Казань). О роли женской консультации и резус-центра в совершенствовании помощи при иммуноконфликтной беременности. 2, 98.

Сайфуллина Х. М., Хамитова Н. Х., Ившина В. А. (Казань). Распространенность заболеваний краевого пародонта среди школьников. 3, 174.

Федоров Ю. А., Цыбуленко Н. В. (Казань). Профилактика кариеса зубов у школьников. 3, 176.

Хамитов Ф. С., Эпштейн Я. З., Матвеев В. Б. (Казань). Стационарная стоматологическая помощь в Татарской АССР. 3, 178.

Червякова Г. И. (Казань). Опыт фторо-профилактики кариеса зубов у ослабленных детей. 3, 219.

Шинкарева Л. Ф., Чиркова А. В., Сабсай М. И., Серебряникова К. Г., Жданова В. И. (Ижевск). Актуальные проблемы работы женской консультации. 2, 89.

Терапия

Агафонов Б. В., Калинин А. П., Можеренов В. П. (Москва). Мышечные поражения при гиперкортицизме. 5, 377.

- Андреев В. М. (Казань). О дифференциальной диагностики сердечной и легочной недостаточности по данным инструментального исследования. 3, 193.
- Андреичев Н. А., Ходжаева Д. К., Галаявич А. С. (Казань). Амплитудная характеристика электрического поля сердца. 5, 347.
- Анисимов В. Е., Вернидуб Е. И. (Москва). Методы исследования моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта в клинике. 5, 366.
- Баишев И. М. (Казань). Влияние специфического ингибирования фактора Хагемана на контактно активированный фибринолиз. 3, 230.
- Балуда В. П., Мельников А. П., Лукьянова Т. И. (Обнинск). Роль фибронектина в гемостазе. 3, 213.
- Билич И. Л., Абдулхаков Р. А. (Казань). Лечебное действие пшеничных отрубей. 3, 195.
- Бурнашева Р. Г., Цибулькина А. Н. (Казань). Дифференциальная диагностика и лечение бронхиальной астмы. 1, 10.
- Ганцева Х. Х. (Уфа). Лечение больных ревматоидным артритом паротермальными ваннами курорта Янган-Тау Башкирской АССР. 1, 24.
- Герасимова М. М., Богословская И. А., Макаров И. А. (Горький). О влиянии функционального состояния коры надпочечников на клиническую картину заболеваний, вызванных воздействием антибиотиков. 1, 26.
- Давлетшин Р. А. (Уфа). Лечение гормональной формы ревматоидного артрита. 1, 22; Особенности клинического течения ревматоидного артрита у женщин в период беременности. 2, 128.
- Егурнов Н. И., Визель А. А. (Ленинград—Казань). Влияние физической нагрузки на гемодинамику больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой с системной артериальной гипертензией. 1, 17.
- Камалов Ф. З. (Казань). Калликреин и прекалликреин плазмы крови у больных предастмой и инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы при специфической иммунотерапии. 1, 14.
- Камбург Р. А., Валимухаметова Д. А. (Казань). Эффективность мебикара при хронической ишемической болезни сердца. 6, 424.
- Каюшева И. В. (Пермь). Об этиологии и заболеваемости пубертатно-юношеским базофилизмом. 4, 156.
- Керимов Г. М., Карамов К. С., Мурадов Ф. Д., Самарская Э. В., Сулейманова С. Б. (Баку). Состояние гемодинамики, калликреин-кининовой и симпатико-адреналовой систем у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. 5, 329.
- Козлова Т. С. (Москва). Случай синдрома Марфана, осложненный бактериальным эндокардитом митрального клапана. 4, 304.
- Ковальчук Л. В., Чередеев А. Н. (Москва). Новый синдром приобретенной иммунологической недостаточности. 1, 52.
- Комаров П. Р., Калашченко Н. В. (Уфа). Адаптационный период при воздействии хлорогенических соединений на организм. 4, 305.
- Литвинов Р. И. (Казань). Участие фибронектина в молекулярных и клеточных взаимодействиях. 3, 203.
- Лукьянов В. Ф., Захарова Н. Б., Гончарова Л. Н., Рубин В. И. (Саратов). Механизмы изменения кислородтранспортной функции эритроцитов у больных хронической ишемической болезнью сердца, осложненной недостаточностью кровообращения. 6, 421.
- Марков К. В., Смирнов Ю. В., Сапожникова А. А. (Чебоксары). Диспансеризация больных с пограничной артериальной гипертензией. 2, 114.
- Микулинский А. М., Радзюкевич Т. М., Судонина Л. Т., Фриго Н. В. (Горький). Функциональное состояние симпатико-адреналовой и холинергической систем коры надпочечников при вибросиловом воздействии. 1, 61.
- Неймарк А. И. (Барнаул). Применение трепалта в комплексном лечении больных хроническим пиелонефритом. 5, 387.
- Никуличева В. И. (Уфа). К вопросу о профилактике и лечении затяжных форм железодефицитной анемии. 2, 116.
- Орлов С. Б. (Казань). Влияние хронической потери желчи на щитовидную железу. 3, 231.
- Ослопов В. Н., Сингалулина Ф. З., Нефедова А. И., Осипов Г. Л. (Казань). Клинико-эхокардиографические сопоставления в диагностике митрального пролапса. 4, 273.
- Павловская Е. Н. (Киров). Сравнительная оценка некоторых методов комплексного лечения больных острой стафилококковой пневмонией. 4, 288.
- Панфилов Ю. А., Новинская Л. А. (Казань). Клинико-диагностическое значение определения гликозаминогликанов при острых пневмониях. 4, 282.
- Покалев Г. М., Кривов В. Г., Фомина Г. Б., Морозова Л. Н., Недугова Н. П., Филина Л. В. (Горький). Начальные формы сердечно-сосудистой патологии, выявленные у лиц молодого возраста. 2, 111.
- Радбиль О. С. (Москва). Язвенная болезнь — споры и противоречия. 5, 370.
- Рахматуллин И. М., Толпегина Т. Б. (Казань). Вопросы регуляции физиологических функций при аллергии. 1, 7.
- Рахматулина А. И., Зубаирова Л. Д. (Казань). Активность 5'-нуклеотидазы альвеолярных макрофагов при анафилактическом шоке. 1, 61.
- Сагатова Г. А. (Караганда). Выявление и лечение поллинозов у рабочих промышленных предприятий. 1, 60.
- Тагиров И. С. (Казань). Диффузионная способность легких, гемодинамика малого круга кровообращения и микроциркуляция у больных первичным ревмокардитом. 4, 275; Диффузионная способность легких, гемодинамика малого круга кровообращения и микроциркуляция у больных возвратным ревмокардитом. 5, 350.
- Тагирова Т. С. (Казань). Применение мебикара в остром периоде инфаркта миокарда. 1, 47.
- Фатенков В. Н., Кленова Н. А., Селезнев Е. И., Стегунин А. С., Тимирбулатов Р. А. (Куйбышев-обл.). Глутатионре-

дуктазная система и ацетилхолинэстеразная активность эритроцитов при ишемической болезни сердца. 1, 44.

Фархугдинов У. Р., Коньчев А. В. (Уфа). Хемилюминесценция крови у больных неспецифическими воспалительными заболеваниями легких. 4, 285.

Хисамудинов А. Г., Мамкеев Э. Х., Зубов С. В. (Казань). Сравнительная оценка различных методов обнаружения HBs-антигена. 4, 306.

Цибулькин А. П., Альбекова Р. Г., Райзман С. М. (Казань). Циркулирующие иммунные комплексы при различных формах гломерулонефрита. 1, 30.

Чобитько В. Г. (Саратов). Обеспеченность тиамном организма больных сахарным диабетом. 5, 356.

Шагидулина К. М., Юльметьева Д. Г., Гумерова А. М. (Казань). К диагностике синдрома Хаммена—Рича. 5, 390.

Щербатенко Л. А., Андреев В. М. (Казань). Случай идиопатического легочного гемосидероза с тяжелым поражением сердца. 1, 62.

Туберкулез

Анастасьев В. С., Смирнов Г. А., Фаттахова Р. М. (Казань). Деструктивные пневмонии в клинике туберкулеза. 6, 433.

Красноперов Ф. Т., Визель А. А. (Казань). Состояние сердечно-сосудистой системы у больных туберкулезом легких. 2, 148.

Нефедов В. П., Грицких Т. Г. (Казань). Патоморфоз легочного туберкулеза. 4, 291.

Приймак А. А., Румянцев В. Б., Макинский А. И. (Москва) Роль внутрисосудистого свертывания крови в патогенезе геморрагических осложнений у больных туберкулезом легких. 1, 56.

Прядко В. Я., Ягофаров И. Э., Шагидулин К. М. (Казань). Об эффективности лечения туберкулеза бронхов. 5, 389.

Смирнов Г. А. (Казань). Химиотерапия во фтизиатрии и пульмонологии. 5, 380.

Смирнов Г. А., Абашев И. М. (Казань). Хронический бронхит у больных деструктивным туберкулезом легких. 6, 429.

Инфекционные болезни

Баширова Д. К. (Казань). Иммунологические аспекты инфекционных болезней. 3, 161.

Газизова Г. Р. (Казань). Нарушения митоза при дифтерийной интоксикации. 2, 145.

Еналеева Д. Ш. Клиника и лечение инфекционно-токсического шока при менингококковой инфекции. 6, 454.

Петрянин А. Я., Широкова Л. А., Князева Д. А., Штишова Т. В. (Казань). Ветряная оспа у ребенка в возрасте 25 дней. 1, 64.

Поздеев О. К., Фассахов Р. С., Рахматуллин И. М. (Казань). Влияние гриппозной инфекции на антителообразование. 1, 60.

Соринсон С. Н., Паращенко В. И. (Горький). Сравнительная характеристика течения периода реконвалесценции и исходов при HBsAg-позитивном и HBsAg-негативном вирусном гепатите В. 5, 331.

Тагиров И. С. (Нурлат-Октябрьский,

ТАССР). Случай менингококковой инфекции с инфекционно-токсическим шоком. 6, 457.

Терентьев В. Ф., Рычнев В. Е., Раскин Н. А., Ишина Е. Н. (Воронеж). Кулихорадка у пожилых лиц и детей. 4, 306.

Царегородцев А. Д., Малышева Л. М., Тухватуллина Р. Р. (Казань). Отличие острых респираторных вирусных инфекций с бронхообструктивным синдромом. 1, 19.

Целик Н. И. (Саратов). Применение трентала в комплексной инфузионной терапии больных с пищевыми токсикоинфекциями. 5, 387.

Хирургия

Алтуний В. Ф., Крылов В. Е. (Казань). Шок и сочетанная травма грудной клетки. 6, 411.

Базаревич Г. Я., Лазарева Л. В., Камбург Р. А., Бейлин М. А. (Казань). Перспективы нейротропной фармакотерапии травматического шока. 6, 413.

Байбулатов Р. Ш. (Кемерово). Гипердиагностика тупой травмы живота. 5, 383.

Гатауллин Н. Г., Корнилов П. Г., Амиров Р. З. (Уфа). Пилефлебит при остром аппендиците. 5, 340.

Евдокимов Н. П. (Казань). Лапароскопический гипотермический лаваж салынковой сумки в лечении острого панкреатита. 2, 124.

Житников К. С., Калинин М. А., Гольбрайх В. В. (Волгоград). Острый обтурационный холецистит у мужчин. 5, 335.

Иванов Н. Р., Шенкман Б. З. (Саратов). Экспериментальные и клинические аспекты патогенеза эндотоксического шока. 6, 406.

Ким И. А., Кочнев О. С., Валеев А. Г. (Казань). Значение хромодуоденоскопии в диагностике заболеваний внепеченочных желчных путей. 5, 337.

Кочнев О. С., Ким И. А., Хузинов В. Р. (Казань). Диагностика и неотложное хирургическое лечение некоторых заболеваний толстой кишки. 3, 197.

Малышкин Н. П., Денисова А. И., Ларионов В. А. (Рязань). Случай микомы левого предсердия в пожилом возрасте. 5, 386.

Медведев В. Н. (Казань). Определение парциального давления кислорода в тканях при диагностике окклюзирующих поражений артерий конечностей. 3, 200.

Медведев Н. П., Эвранова Г. Б., Каримова Д. Ю. (Казань). Некоторые морфологические и функциональные характеристики макрофагов крови и кардиомиоцитов при сердечной патологии. 1, 62.

Николаев Г. М., Нечунаев Л. М., Мухаметзянов Ш. А., Ярадайкин В. В., Тушев Р. И., Чуприн В. Г., Пустыльник Л. И., Гаджиев А. Н. (Казань). Значение гемосорбции в лечении urgentных хирургических больных. 6, 416.

Никошин Л. И., Галеев Р. Х. (Казань). Реконструктивные операции при множественности почечных артерий. 2, 140.

Никошин Л. И., Мингазов Р. Г. (Казань). Хирургическая анатомия внутренних грудных сосудов и их ветвей у новорожденных. 6, 426.

Поляков М. А., Клименков А. А., Па-
тютко Ю. И. (Казань). Еюногастропласти-
ка при комбинированных гастрэктомиях.
6, 449.

Ратнер Г. Л., Зигмантович Ю. М. (Куй-
бышев-обл.). Диагностика и лечение хрониче-
ских окклюзирующих поражений висце-
ральных ветвей брюшной аорты. 4, 278.

Сахаутдинов В. Г., Хидиятов И. Х., Ти-
мербулатов В. М. (Уфа). Диагностика ди-
вертикулеза ободочной кишки. 1, 37.

Сахаутдинов В. Г., Тимербулатов В. М.,
Резбаев А. Н., Башинский И. А. Хаса-
нов А. Г. (Уфа). Показания к релапаротомии
и послеоперационная летальность.
2, 126.

Салихов И. А., Кошелева Д. К., Базаре-
вич Г. Я. (Казань). Новые аспекты пато-
генетического лечения острого панкреати-
та. 5, 325.

Ситдыков Э. Н., Ахметова С. М., Румян-
цев Ю. В., Ситдыкова М. Э., Марина О. С.
(Казань). Состояние концентрационной
функции почек после цистэктомии. 2, 138.

Ситдыков Э. Н., Ситдыкова М. Э., Зуб-
ков А. Ю. (Казань). О патогенетической
терапии хронического пиелонефрита после
цистэктомии. 5, 342.

Слободанин М. И. (Ижевск). Хорион-
эпителиома круглой связки печени у муж-
чины. 5, 385.

Терещенко А. В., Сеймивский Д. А.
(Киев). Уродинамика нижних мочевых пу-
тей при мегауретере. 6, 452.

Токарев Г. В. (Лениногорск, ТАССР).
Три случая эмбриональной грыжи почеч-
ного канатика в одной семье. 5, 384.

Харитонов Г. И. (Казань). Содержание
сывороточных иммуноглобулинов при меха-
нической желтухе. 1, 29.

Ортопедия и травматология

Абакаров А. А. (Горький). Оперативное
вправление врожденного вывиха бедра у
детей. 6, 448.

Каралин А. Н., Семенов В. Д. (Уфа).
Патогенетические принципы лечения по-
вреждений локтевого сустава. 6, 446.

Карпов С. П. (Чебоксары). К методике
лаванопластики связок коленного суста-
ва. 6, 459.

Павлов В. С. (Тольятти). Опыт лечения
повреждений сухожилий глубоких сгиба-
телей пальцев и кисти. 6, 458.

Стрижаков Н. В., Овсянников В. А. Куд-
ряшов В. А. (Похвистнево, Куйбышев. обл.)
Сравнительная оценка методов лечения диа-
физарных переломов костей голени. 6, 460.

Онкология

Петров С. Б. (Казань). О связи местных
клеточных иммунных реакций со спонтан-
ными некрозами опухолей. 1, 35.

Петров С. В. (Казань). О некоторых па-
томорфологических особенностях шишко-
видной железы при онкологических заболе-
ваниях. 2, 142.

Плотников Ю. К., Сухов В. М. (Куйбы-
шев-обл.). Заболеваемость острым лейко-
зом и ее динамика в различных возраст-
ных группах. 2, 155.

Педиатрия

Белогорская Е. В. (Казань). Актуальные
проблемы неонатологии. 6, 401.

Булатов В. П., Черкасова Н. А., Зайце-
ва В. И., Гуркина М. А. (Казань). Актив-
ность лактадегидрогеназы и уровень пиру-
вата в крови и желчи при заболеваниях
билиарной системы у детей. 5, 333.

Волкова Ю. В., Романова Н. А. (Казань).
Функциональное состояние нейтрофилов у
новорожденных с гнойно-септическими за-
болеваниями. 1, 32.

Каримова Д. Ю. (Казань). Факторы рис-
ка гнойно-септических заболеваний у де-
тей периода новорожденности. 5, 374.

Кузнецова Н. И., Молотиллов Б. А., Ба-
лаболкин И. И. (Казань—Москва). Отда-
ленные результаты специфической терапии
очищенными бактериальными аллергенами
детей с инфекционно-аллергическими за-
болеваниями. 5, 354.

Маковецкая Г. А., Кострюкова Л. Н.,
Пonomарева О. Н. (Куйбышев-обл.). Пато-
генетическая терапия геморрагического вас-
кулита, протекающего с почечным синдром-
ом. 5, 344.

Надырова Г. Г., Нагимова Ф. И., Подряд-
нов Г. С. (Казань). Клиника и лечение сеп-
сиса у детей раннего возраста. 6, 418.

Романова Н. А., Алимова Н. З. (Казань).
Циркулирующие иммунные комплексы у
детей, больных ревматоидным артритом.
4, 293.

Святкина К. А. (Казань). Решенные и
нерешенные вопросы рахита. 2, 81.

Акушерство и гинекология

Белопухов В. М., Сабиров Ф. М., Хай-
руллина А. А., Ильясов Н. И., Шакуро-
ва М. М., Захаров Н. А., Сабиров И. Ф.
(Казань). Перидуральная анестезия при
влагалищной экстирпации матки по поводу
ее выпадения. 5, 364.

Василевская Л. Н., Багаев В. М., Фири-
ченко В. И. (Москва). Лечение больных с
многмой матки при опущении и выпадении
стенок влагалища и матки. 5, 388.

Володин С. К. (Казань). Трансиллюмина-
ция в микрохирургии маточных труб.
2, 136.

Капелюшник Н. Л., Слепов М. И., Ми-
нибаева Р. М., Катанова С. И. (Казань).
Реабилитация репродуктивной функции
после операции на яичниках. 6, 441.

Кошкин Б. М. (Казань). Влияние длитель-
ной внутриматочной контрацепции на тече-
ние климакса у женщин. 5, 361.

Кузнецов В. И., Фазлеева А. Н. (Ка-
зань). О содержании 5'-нуклеотидазы в
плаценте. 2, 153.

Латыпов А. Г., Мингалеева Л. М., Ак-
перова Ф. Ф., Санзяпов Р. Н. (Казань).
Роды при врожденном пороке сердца со
сложной формой нарушения внутрижелу-
дочковой проводимости. 1, 65.

Мамедова М. Д., Исмаилова Ш. Д. (Ба-
ку). Значение гистеросальпингографии в
диагностике туберкулеза женских половых
органов. 6, 437.

Манелис Э. С., Дильдин А. С., Мельни-
ков В. А. (Куйбышев-обл.). Применение

чрескожной электронейростимуляции для обезболивания при родах. 2, 130.

Марусов А. П., Александровская Р. Н. (Саранск). Применение ганглиоблокаторов при ведении родов, осложненных тяжелыми формами позднего токсикоза беременности. 2, 132.

Осяпов Р. А. (Казань). Восстановление моторной функции маточных труб у женщин с трубным бесплодием. 1, 42.

Поляков И. Ф., Козлов Л. А., Севастьянов В. В., Казимиров Э. К., Чибирев А. А., Князев А. А. (Казань). Наружная электростимуляция матки для прерывания беременности на поздних сроках. 5, 363.

Соболева З. Я., Корняева З. С., Чиркова А. В., Койкова Л. П. (Ижевск). О сочетании внутреннего эндометриоза с другой генитальной патологией. 2, 153.

Стольников И. И. (Калинин). Об осложнениях беременности и родов у больных с гипертонической болезнью. 6, 438.

Талатина Л. Л. (Казань). Особенности течения и ведения родов при аномалиях родовой деятельности. 6, 461.

Хамадянов У. Р. (Уфа). Новое в классификации и лечении генитального инфантилизма. 2, 133.

Неврология и психиатрия

Исмаилов М. Ф., Аляветдинов Р. И. (Казань). Опыт применения беллонда при лечении вегето-сосудистых нарушений у детей. 4, 294.

Менделевич В. Д., Зубаирова Г. О. (Казань). Клинико-энцефалографические корреляции у больных с климатическими нервно-психическими нарушениями. 1, 40.

Попелянский Я. Ю. (Казань). Традиционные и современные проблемы вертеброгенных заболеваний нервной системы. 5, 321.

Пугачев М. Н. (Казань). Лечение рефлекторных синдромов шейного остеохондроза у больных, перенесших инфаркт миокарда. 2, 158.

Хондариан О. А., Завалишин И. А., Танаиов А. Т., Невская О. М. (Москва). О роли генетической детерминированности в патогенезе рассеянного склероза. 1, 64.

Яхин Ф. А., Ефимов П. А., Яхина Ф. Ф. (Казань). Соотношение биологических макроритмов с обострениями поясничного остеохондроза и острыми нарушениями мозгового кровообращения. 1, 49.

Офтальмология

Нестеров А. П., Мамедов Н. Г., Штилерман А. Л. (Москва). Радиальная лазертрабекулопластика как способ лечения открытоугольной глаукомы. 5, 357.

Хамитова Г. Х., Мусин М. Ф. (Казань). Расстройства гемодинамики как фактор риска для развития и течения глаукоматозного процесса. 5, 359.

Оториноларингология

Петушков Е. В. (Казань). Затяжное течение остеомиелита лобной кости с комбинированным риногенным орбитальным и внутричерепным осложнением. 3, 228.

Сватко Л. Г., Тумашева Д. Г., Нурсаитова Р. М. (Казань). Применение словесных тестов на татарском языке для исследования слуха при речевой аудиометрии. 4, 308.

Рентгенология и радиология

Абдулхакова Д. И., Ларюкова Е. К., Абдулхакова Д. А. (Казань). Рентгенодиагностика пептических язв пищевода. 4, 263.

Акберов Р. Ф., Файзуллин М. Х., Муравьев В. Ю. (Казань). Значение рентгеноэндокопического исследования в дифференциальной диагностике пилоростенозов. 2, 118.

Башарова Л. Ф. (Казань). Клинико-рентгенологическая характеристика натально обусловленных вялых парезов верхних конечностей. 4, 256.

Володина Г. И., Логинова А. Я., Максимов А. П. (Казань). Комплексная клинкорентгенологическая диагностика пристеночных образований грудной клетки. 4, 259.

Володина Г. И., Ларюкова Е. К., Гилязудинов И. А. (Казань). Дифференциальная диагностика остеобластокластом длинных трубчатых костей. 5, 393.

Галеев Р. Х. (Казань). Ангиография в диагностике заболеваний почек. 4, 268.

Гимадутдинова Ф. Х., Володин С. К. (Казань). Лимфоциты периферической крови больных раком шейки матки при лучевой терапии. 4, 271.

Зеленов Е. С., Измайлов Г. А. (Казань). Сравнение планиметрических трансиллюминационных и рентгеноденситометрических данных при заживлении костных дефектов. 4, 303.

Ибатуллин М. М. (Ленинград). Диагностика опухолей головного мозга методом многоосевой эхоэнцефалографии. 3, 191.

Ильясова Е. Б., Протопопов А. Н. (Саратов). К рентгенодиагностике рака желудка. 4, 265.

Камалов И. И. (Казань). Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний позвоночника. 4, 250.

Камалов И. И., Павлычева В. И. (Казань). Наш опыт рентгенологического обследования травматологических больных. 6, 443.

Михайлов М. К., Никошин Л. И., Мингазов Р. Г. (Казань). Позитивная и негативная миелография при натальных травмах позвоночника и спинного мозга у новорожденных. 4, 254.

Мусин М. Ф. (Казань). Современная рентгенодиагностика в практике врача. 4, 247.

Сапранов Б. Н., Коковякин Г. П. (Ижевск). Рентгенодиагностика постбульбарных супрапиллярных стенозов двенадцатиперстной кишки. 4, 301.

Файзуллин М. Х. (Казань). Рентгенодиагностика интракраниальной гипертензии. 4, 297.

Стоматология

Водолацкая А. М. (Казань). Прогностические тесты в оценке кариеса зубов. 3, 220.

Гарипова Р. И., Дзамуков А. Д., Солда-

тенков В. А., Казанцев Ф. Н., Шмелева Ф. В., Ахмадишина Р. З. (Казань). Применение общей анестезии в стоматологической поликлинике. 3, 188.

Гасимов Ф. Г., Хамидуллина С. А., Молотилев Б. А. (Казань). Иммуноterapia бактерияльными аллергенами больных пародонтозом. 3, 186.

Гилязиев М. Г. (Казань). Возбудители острой одонтогенной инфекции у детей. 3, 221.

Гиниятуллин И. И. (Казань). Пораженность детей кариесом зубов в очагах эпидемического зоба. 3, 219.

Горячев Н. А. (Казань). Циркулирующие иммунные комплексы при болезнях пародонта. 3, 223.

Дегтярев И. М., Андреев И. М., Сибгатуллин Х. Х. (Казань). О причинах снятия мостовидных протезов. 3, 225.

Демнер Л. М., Дубовко С. А., Ахметова Г. Х., Демнер Д. Л. (Казань). Отдаленные результаты лечения прогении. 3, 181.

Ермолаева В. М., Шарафутдинова З. Г., Гимадеева Р. В., Шевченко В. Д. (Казань). Опыт лечения пульпита методом витальной экстирпации. 3, 222.

Заболотный А. И. (Казань). Ультразвуковая импрегнация фтора в зубную эмаль. 3, 217.

Зарипова С. Ш. (Казань). Профилактика обострений хронического верхушечного периодонтита. 3, 222.

Зизевский С. А. (Казань). Артрозы височно-нижнечелюстного сустава с симптомом щелканья. 3, 226.

Кольцова Л. А., Шерпудовская К. Е., Широков В. Н., Николаев Е. Ф. (Казань). Трансфузионная терапия в клинике челюстно-лицевых заболеваний. 4, 308.

Корчагин В. Г., Виноградова Л. А. (Казань). Опыт применения пасты этония при лечении глубокого кариеса. 3, 221.

Крешетов Е. В. (Казань). Состояние неспецифического звена клеточной противомикробной защиты у детей с острой одонтогенной инфекцией. 4, 310.

Максудова Р. Х. (Казань). Воспалительные процессы челюстно-лицевой области у больных сахарным диабетом. 3, 187.

Миронова В. В., Ткач Т. М., Пахтусова Н. М. (Уфа). Ультрафонофорез хлорида кальция в реабилитации больных с заболеванием пародонта. 3, 224.

Рединов И. С. (Казань). Развитие флюороза зубов при различном состоянии реактивности организма. 3, 220.

Романенко А. Г., Коваленко Т. И., Алмаев В. П. (Казань). Особенности лечения деформаций зубных рядов и прикуса перед протезированием. 3, 184.

Смоленцева Н. В., Елизарова Л. А., Гизатуллин Р. Г., Новикова З. Н. (Казань). Эффективность восстановления функции жевания у больных с полным отсутствием зубов. 3, 224.

Терехова Л. М. (Казань). Поражаемость кариесом зубов детей, получавших глюкокортикоиды по поводу ревматизма. 5, 391.

Федяев И. М., Болонкин В. П., Архипов В. Д., Хуснудинов Р. И. (Куйбышев обл.). Хирургическое лечение прогении. 3, 227.

Хитров В. Ю., Евсеева Г. А. (Казань). Состояние пародонта у лиц с сагиттальными аномалиями прикуса. 3, 223.

Ямашев И. Г. (Казань). Терапия воспалительных заболеваний и травматических повреждений языка. 3, 233.

Ярошкина З. А. (Казань). Скорость образования зубного налета у лиц, подверженных кариесу зубов. 3, 219.

Гигиена

Даутов Ф. Ф. (Казань). Методические особенности изучения влияния атмосферных загрязнений на состояние здоровья населения в крупных городах. 5, 391.

Гигиена труда и профзаболевания

Карамова Л. М., Курмаева А. А. (Уфа). Иммунологическая реактивность рабочих нефтеперерабатывающего производства. 1, 67.

Каюмов Ф. А., Кулавский В. А. (Уфа). Цитохимические показатели клеток крови беременных работниц производства резинотехнических изделий. 2, 152.

Новые методы и рационализаторские предложения

Кулавский В. А., Уткин Е. В., Косован Л. И. (Уфа). Игла для внутрикостных вливаний. 4, 312.

Мингазов Г. Г., Мирсаева Ф. З., Иванов В. В. (Уфа). Методика внутривитовой остеотомии при хирургическом лечении истинной прогении. 3, 237.

Насибуллин Г. Г., Булгаков Э. Х., Свиридов М. В., Амиханов М. Т., Рахматуллин Р. М., Шестопалова Т. Н. (Казань). О некоторых причинах деформации съемных зубных протезов. 3, 238.

Неттов Г. Г. (Казань). Хирургический дренаж. 4, 311.

Сухорецкая Е. Н. (Казань). Применение ортодонтического аппарата новой конструкции для лечения глубокого прикуса. 3, 235.

Чижев Ю. В., Шамсутдинов И. К. (Казань). Применение съемных протезов с балочной фиксацией при значительной потере зубов нижней челюсти. 3, 237.

История медицины

Кухнина Т. М., Биткова Э. Л., Латыпова Р. Ф. (Казань). Профессор И. С. Алуф. 4, 312.

Михайлов М. К., Баширова Д. К. (Казань). Профессор Андрей Федорович Агафонов. 6, 464.

Библиография и рецензии

Анисимов В. Е., Шакирзянова Р. М. (Москва). На кн.: Е. Т. Лильин, Е. А. Богомазов, П. Б. Гофман-Кадошников. Медицинская генетика для врачей. 4, 314.

Баширова Д. К., Галеева Р. К. (Казань). На кн.: К. М. Лобан, Е. С. Полозок. Малярня. 5, 398.

Валишин Э. С. (Казань). На кн.: Н. И. Гончаров. Зримые фрагменты истории. 5, 396.

Дубенко Е. Г. (Харьков). На кн.: Ю. А. Ратнер. Нарушения мозгового кровообращения у детей. 1, 70.

Лещинский Л. А. (Ижевск). На кн.: Я. С. Циммерман. Мысли о врачевании. 5, 397.

Лещинский Л. А., Карбасникова Г. В. (Ижевск). На кн.: Я. М. Милославский, Д. К. Ходжаева, А. И. Нефедова, В. Н. Ослопов. Основные инструментальные методы исследования сердца. 5, 398.

Фастыковская Е. Д. (Новокузнецк). На кн.: М. К. Михайлов. Рентгенодиагностика родовых повреждений позвоночника. 4, 314.

Съезды и конференции

Абдрахманова Р. Ш., Ибрагимова А. Г. (Казань). X Европейский конгресс ревматологов. 1, 70.

Ибрагимова А. Г. (Казань). VIII Всесоюзный съезд физиотерапевтов и курортологов. 1, 71.

Сергеев В. М. (Казань). Всесоюзный симпозиум «Экспериментально-теоретические и клинические аспекты метода чрескостного остеосинтеза». 1, 74.

Тахавиева Д. Г. (Казань). Всесоюзный симпозиум по прогнозированию в травматологии и хирургии. 1, 73.

Юбилейные даты

Профессор Александр Васильевич Барский. 1, 75.

Некролог

Профессор Вера Ивановна Качурец. 1, 76.

Хроника

3, 315, 1, 76.

СПИСОК АВТОРОВ ЗА 1984 г.

- Абакаров А. А. 6, 449.
Абашев И. М. 6, 429.
Абдрахманова Р. Ш. 1, 70.
Абдулхаков Р. А. 3, 195.
Абдулхакова Д. А. 4, 263.
Абдулхакова Д. И. 4, 263.
Агафонов Б. В. 5, 377.
Акберов Р. Ф. 2, 118.
Акперова Ф. Ф. 1, 65.
Александровская Р. Н. 2, 132.
Алимова Н. З. 4, 293.
Алмаев В. П. 3, 184.
Алтунин В. Ф. 6, 411.
Альбекова Р. Г. 1, 30.
Аляветдинов Р. И. 4, 294.
Амиров Р. З. 5, 340.
Амирханов М. Т. 3, 238.
Анастасьев В. С. 6, 433.
Андреев В. М. 1, 62; 3, 193.
Андреев И. М. 3, 225.
Андрейчев Н. А. 5, 347.
Анисимов В. Е. 4, 314; 5, 366.
Архипов В. Д. 3, 227.
Ахмадишина Р. З. 3, 188.
Ахмедова Г. Б. 2, 154.
Ахметова Г. Х. 3, 181.
Ахметова С. М. 2, 138.
Багаев В. М. 5, 388.
Базаревич Г. Я. 5, 325; 6, 413.
Баншев И. М. 3, 230.
Байбулатов Р. Ш. 5, 383.
Балаболкин И. И. 5, 354.
Балтанов Р. Г. 4, 241.
Балуца В. П. 3, 213.
Башинский И. А. 2, 126.
Башарова Л. Ф. 4, 256.
Баширова Д. К. 3, 161; 5, 398; 6, 464.
Бейлин М. А. 6, 413.
Белогорская Е. В. 2, 100; 6, 401.
Белопухов В. М. 5, 364.
Биевченко Г. Т. 2, 106.
Биктимирова Н. Ф. 2, 106.
Билич И. Л. 3, 195.
Биткова Э. Л. 4, 312.
Бобылев С. А. 1, 68.
Богословская И. А. 1, 26.
Болонкин В. П. 3, 227.
Булатов В. П. 5, 333.
Булгаков Э. Х. 3, 238.
Бурнашева Р. Х. 1, 10.
Валеев А. Г. 5, 337.
Валимухаметова Д. А. 6, 424.
Валишин Э. С. 5, 396.
Васильевская Л. Н. 5, 388.
Васильева Т. П. 2, 92.
Вахитов М. Х. 2, 86.
Вахитов Ш. М. 2, 86.
Вернидуб Е. И. 5, 366.
Визель А. А. 1, 17; 2, 148.
Виноградова Л. А. 3, 221.
Водолацкая А. М. 3, 220.
Волкова Ю. В. 1, 32.
Володин С. К. 2, 136; 4, 271.
Володина Г. И. 4, 259; 5, 393.
Гаджиев А. Н. 6, 416.
Газизова Г. Р. 2, 145.
Галеев Р. Х. 2, 140; 4, 268.
Галеева Р. К. 5, 398.
Галиуллин А. Н. 3, 172.
Галиявич А. С. 5, 347.
Ганцева Х. Х. 1, 24.
Гарипова Р. И. 3, 188.
Гасимов Ф. Г. 3, 186.
Гатауллин Н. Г. 5, 340.
Герасимова М. М. 1, 26.
Гизатуллин Р. Г. 3, 224.
Гилязиев М. Г. 3, 221.
Гилязутдинов И. А. 5, 393.
Гилязутдинова З. Ш. 2, 106.
Гимадеева Р. В. 3, 222.
Гимадудудинова Ф. Х. 4, 271.
Гиниятуллин И. И. 3, 219.
Гладун Е. В. 2, 102.
Гольбрайх В. В. 5, 335.
Гончарова Л. Н. 6, 421.
Городков В. Н. 2, 92.
Горячев Н. А. 3, 223.
Грицких Т. Г. 4, 291.
Гумерова А. М. 5, 390.
Гуркина М. А. 5, 333.
Гусев О. А. 3, 179.
Давлетшин Р. А. 1, 22; 2, 128.
Даутов Ф. Ф. 5, 391.
Дегтярев И. М. 3, 225.
Демнер Д. Л. 3, 181.
Демнер Л. М. 3, 181.
Денисова А. И. 5, 386.
Дзамуков А. Д. 3, 188.
Дильдин А. С. 2, 130.
Дубенко Е. Г. 1, 70.
Дубинко С. А. 3, 181.
Евдокимов Н. П. 2, 124.
Евсеева Г. А. 3, 223.
Егурнов Н. И. 1, 17.
Елизарова Л. А. 3, 224.
Еналеева Д. Ш. 6, 454.
Еремкина В. И. 2, 109.
Ермолаева В. М. 3, 222.
Ефимов П. А. 1, 49.
Ецко К. П. 2, 102.
Ецко Л. А. 2, 102.
Жданова В. И. 2, 89.
Живулько Л. Г. 2, 106.
Житников К. С. 5, 335.
Заболотный А. И. 3, 217.
Завалишин И. А. 1, 64.
Зайцева В. И. 5, 333.
Зарипова С. Ш. 3, 222.
Захаров Н. А. 5, 364.
Захарова Н. Б. 6, 421.
Зеленов Е. С. 4, 303.
Зигмантович Ю. М. 4, 278.
Зизевский С. А. 3, 226.
Зубанрова Г. О. 1, 40.
Зубанрова Л. Д. 1, 61.
Зубков А. Ю. 5, 342.
Зубов С. В. 4, 306.
Ибатуллин М. М. 3, 191.
Ибрагимова А. Г. 1, 70; 1, 71.
Иванов В. В. 3, 237.
Иванов Н. Р. 6, 406.
Ившина В. А. 3, 174.
Игнатьева Д. П. 2, 98.
Измайлов Г. А. 4, 303.
Ильясов Н. И. 5, 364.
Ильсоева Е. Б. 4, 265.
Исмагилов М. Ф. 4, 294.

- Исмаилова Ш. Д. 6, 437.
Исхакова С. Г. 2, 154.
Ишина Е. Н. 4, 306.
Казанцев Ф. Н. 3, 188.
Казимиров Э. К. 5, 363.
Калашченко Н. В. 4, 305.
Калинер М. А. 5, 335.
Калинин А. П. 5, 377.
Камаева А. А. 6, 463.
Камалов И. И. 4, 250; 6, 443.
Камалов Ф. З. 1, 14.
Камбург Р. А. 6, 424.
Капелюшник Н. Л. 2, 94; 6, 441.
Каралин А. Н. 6, 446.
Карамоу К. С. 5, 329.
Карамова Л. М. 1, 67.
Карбасникова Г. В. 5, 398.
Каримова Д. Ю. 1, 62; 5, 374.
Карпов С. П. 6, 459.
Катанова С. И. 6, 441.
Каюмов Ф. А. 2, 152.
Каюшева И. В. 2, 156.
Керимов Г. М. 5, 329.
Ким И. А. 3, 197; 5, 337.
Кленова Н. А. 1, 44.
Клименков А. А. 6, 449.
Князев А. А. 5, 363.
Князева Д. А. 1, 64.
Коваленко Т. И. 3, 184.
Ковальчук Л. В. 1, 52.
Козин Н. Д. 6, 462.
Козлов Л. А. 5, 363.
Козлова Т. С. 4, 304.
Койкова Л. П. 2, 153.
Кокошкин Г. П. 4, 301.
Кольцова Л. А. 4, 308.
Комаров П. Р. 4, 305.
Коницев А. В. 4, 285.
Корнилов П. Г. 5, 340.
Корняева З. С. 2, 153.
Корчагин В. Г. 3, 221.
Косован Л. И. 4, 312.
Кострюкова Л. Н. 5, 344.
Кочнев О. С. 3, 197; 5, 337.
Кошелева Д. К. 5, 325.
Кошкин Б. М. 5, 361.
Красноперов Ф. Т. 2, 148.
Крешетов Е. В. 4, 310.
Кривов В. Г. 2, 111.
Крылов В. Е. 6, 441.
Кудряшов В. А. 6, 460.
Кузнецов В. И. 2, 153.
Кузнецова Л. А. 2, 100.
Кузнецова Н. И. 5, 354.
Кулавский В. А. 2, 152; 4, 312.
Курмаева А. А. 1, 67.
Кутышева Л. М. 2, 94.
Кухнина Т. М. 4, 312.
Лазарева Л. В. 6, 413.
Ларионов В. А. 5, 386.
Ларюкова Е. К. 4, 263; 5, 393.
Латыпов А. Г. 1, 65.
Латыпова Р. Ф. 4, 312.
Левин И. М. 2, 151.
Лещинский Л. А. 5, 396; 5, 398.
Литвинов Р. И. 3, 203.
Лобан К. М. 5, 398.
Логинова А. Я. 4, 259.
Лукоянова Т. И. 3, 213.
Лукьянов В. Ф. 6, 421.
Макаров И. А. 1, 26.
Маккинский А. И. 1, 56.
Маковецкая Г. А. 5, 344.
Максимов А. П. 4, 259.
Максудова Р. Х. 3, 187.
Мальцева Л. И. 2, 94.
Мальшева Л. М. 1, 19.
Малышкин Н. П. 5, 386.
Мамедов Н. Г. 5, 357.
Мамедова М. Д. 6, 437.
Мамжеев Э. Х. 4, 306.
Манелис Э. С. 2, 130.
Марков К. В. 2, 114.
Марусов А. П. 2, 132.
Марина О. С. 2, 138.
Матвеев В. Б. 3, 178.
Медведев В. Н. 3, 200.
Медведев Н. П. 1, 62.
Мельников А. П. 3, 213.
Мельников В. А. 2, 130.
Менделевич В. Д. 1, 40.
Микулинский А. М. 1, 61.
Милославский Я. М. 5, 398.
Мингазов Г. Г. 3, 237.
Мингазов Р. Г. 4, 254; 6, 426.
Мингалеева Л. М. 1, 65.
Миннибаева Р. М. 6, 441.
Миронова В. В. 3, 224.
Мирсаева Ф. З. 3, 237.
Михайлов М. К. 4, 254; 6, 464.
Можеренков В. П. 5, 377.
Молотилев Б. А. 3, 186; 5, 354.
Морозова Л. Н. 2, 111.
Мотылев В. Д. 2, 92.
Муравьев В. Ю. 2, 118.
Мурадов Ф. Д. 5, 329.
Мусин М. Ф. 4, 247; 5, 359.
Мухаметзянов Ш. А. 6, 416.
Мухутдинов И. З. 1, 1.
Нагимова Ф. И. 6, 418.
Надырова Г. Г. 6, 418.
Насыбуллин Г. Г. 3, 173; 3, 238.
Насыбуллин А. Г. 3, 173.
Невская О. М. 1, 64.
Недугова Н. П. 2, 111.
Неймарк А. И. 5, 387.
Нестеров А. П. 5, 357.
Неттов Г. Г. 4, 311.
Нефедов В. П. 4, 291.
Нефедова А. И. 4, 273; 5, 398.
Нечунаев Л. М. 6, 416.
Николаев Г. М. 6, 416.
Николаев Е. Ф. 4, 308.
Никошин Л. И. 2, 140; 4, 254; 6, 426.
Никулина Н. Г. 6, 463.
Никуличева В. И. 2, 116.
Новикова З. Н. 3, 224.
Новинская Л. А. 4, 282.
Нурсантова Р. М. 4, 308.
Овруцкий Г. Д. 3, 168.
Овсянников В. А. 6, 460.
Орлов С. Б. 3, 231.
Осипов Г. Л. 4, 273.
Осипов Р. А. 1, 42; 2, 94.
Ослопов В. Н. 4, 273; 5, 398.
Павлов В. С. 6, 458.
Павловская Е. Н. 4, 288.
Павлычева В. И. 6.
Панфилов Ю. А. 4, 282.
Паращенко В. И. 5, 331.
Патютко Ю. И. 6, 449.
Пахтусова Н. М. 3, 224.
Петров С. Б. 1, 35.
Петров С. В. 2, 142.
Петрянин А. Я. 1, 64.
Петушков Е. В. 3, 228.
Плотников Ю. К. 2, 155.
Подряднов Г. С. 6, 418.
Поздеев О. К. 1, 60.
Покалев Г. М. 2, 111.
Полозок Е. С. 5, 398.
Поляков И. В. 3, 179.
Поляков И. Ф. 5, 363.
Поляков М. А. 6, 449.
Пономарева О. Н. 5, 344.
Попелянский Я. Ю. 5, 321.
Посисеева Л. В. 2, 92.
Приймак А. А. 1, 56.
Протопопов А. Н. 4, 265.
Прядко В. Я. 5, 389.
Пугачев М. Н. 2, 158.
Пустыльник Л. И. 6, 416.
Радбиль О. С. 5, 370.
Радзюкевич Т. М. 1, 61.
Райзман С. М. 1, 30.
Раскин Н. А. 4, 306.
Ратнер Г. Л. 4, 278.
Рахимова К. Б. 3, 217.
Рахматуллин И. М. 1, 7; 1, 60.
Рахматуллин Р. М. 3, 238.
Рахматуллина А. И. 1, 61.
Редников И. С. 3, 220.
Резбаев А. Н. 2, 126.
Романенко А. Г. 3, 184.
Романова Н. А. 1, 32; 4, 293.
Рубин В. И. 6, 421.
Румянцев В. Б. 1, 56.
Румянцев Ю. В. 2, 138.
Рычнев В. Е. 4, 306.
Сабиров И. Ф. 5, 364.
Сабиров Ф. М. 5, 364.
Сабиров Ф. Н. 2, 94.
Сабсай М. И. 2, 89.
Сагатова Г. А. 1, 60.
Садыхов Б. Г. 2, 98.
Сайфуллина Х. М. 3, 174.
Салихов И. А. 5, 325.
Самарская Э. В. 5, 329.
Санзипов Р. Н. 1, 65.
Сапожникова А. А. 2, 114.
Сапранов Б. Н. 4, 301.
Сахаудинов В. Г. 1, 37; 2, 126.
Сватко Л. Г. 4, 308.
Свиридов М. В. 3, 238.
Святкина К. А. 2, 81.
Севастьянов В. В. 5, 363.
Сеймивский Д. А. 6, 452.
Селезнев Е. И. 1, 44.
Семенов В. Д. 6.
Сергеев В. М. 1, 74.
Серебрянникова К. Г. 2, 89.
Сибгатуллин Х. К. 3, 225.
Сингатуллина Ф. З. 4, 273.

- Ситдыков Э. Н. 2, 138; 5, 342.
Ситдыкова М. Э. 2, 138; 5, 342.
Слепов М. И. 6, 441.
Слобожанин М. И. 5, 385.
Смирнов Г. А. 5, 380; 6, 429.
Смирнов Ю. В. 2, 114.
Смоленцева Н. В. 3, 224.
Соболева З. Я. 2, 153.
Солдатенков В. А. 3, 188.
Соринсон С. Н. 5, 331.
Стегунин А. С. 1, 44.
Стольников И. И. 6, 438.
Столяров Е. А. 1, 75.
Стрижаков Н. В. 6, 460.
Судонина Л. Т. 1, 61.
Сулейманова С. Б. 5, 329.
Сухов В. М. 2, 155.
Сухорецкая Е. Н. 3, 235.
Тагиров И. С. 4, 275; 5, 350.
Тагиров Н. С. 6, 457.
Тагирова Т. С. 1, 47.
Талатина Л. Л. 6, 461.
Тананов А. Т. 1, 64.
Тахавиева Д. Г. 1, 73.
Терентьев В. Ф. 4, 306.
Терехова Л. М. 5, 391.
Терещенко А. В. 6, 452.
Тимербулатов В. М. 1, 37; 2, 126.
Тимербулатов Р. А. 1, 44.
Тимофеева Т. И. 2, 94.
Ткач Т. М. 3, 224.
Токарев Г. В. 5, 384.
Толлегина Т. Б. 1, 7.
Туишев Р. И. 6, 416.
Тумашева Д. Г. 4, 308.
Тухватуллина Р. Р. 1, 19.
Уткин Е. В. 4, 312.
Фазлеева А. Н. 2, 153.
Файзуллин М. Х. 2, 118; 4, 297.
Фархутдинов У. Р. 4, 285.
Фассахов Р. С. 1, 60.
Фастыковская Е. Д. 4, 314.
Фатенков В. Н. 1, 44.
Фаттахова Р. М. 6, 433.
Федоров Ю. А. 3, 176.
Федяев И. М. 3, 227.
Филипп Л. В. 2, 111.
Фомина Г. Б. 2, 111.
Фирриченко В. И. 5, 388.
Фриго Н. В. 1, 61.
Хайруллина А. А. 5, 364.
Халетова С. С. 6, 463.
Хамадиянов У. Р. 2, 133.
Хамидуллина С. А. 3, 186.
Хамитов Ф. С. 3, 178.
Хамитова Г. Х. 5, 359.
Хамитова Н. Х. 3, 174.
Харитонов Г. И. 1, 29.
Хасанов А. А. 2, 94.
Хасанов А. Г. 2, 126.
Хидиятов И. Х. 1, 37.
Хисамутдинов А. Г. 4, 306.
Хитров В. Ю. 3, 223.
Ходжаева Д. К. 5, 347; 5, 398.
Хондкриан О. А. 1, 64.
Хузиев В. Р. 3, 197.
Хуснутдинов Р. И. 3, 227.
Царегородцев А. Д. 1, 19.
Целик Н. И. 5, 387.
Цибулькин А. П. 1, 30.
Цибулькина А. Н. 1, 10.
Цыбуленко Н. В. 3, 176.
Червякова Г. И. 3, 219.
Чередеев А. Н. 1, 52.
Черкасова Н. А. 5, 333.
Чибирев А. А. 5, 363.
Чиркова А. В. 2, 89; 2, 153.
Чижов Ю. В. 3, 237.
Чобитков В. Г. 5, 356.
Чуприн В. Г. 6, 416.
Шагидуллина К. М. 5, 389; 5, 390.
Шакирзянова Р. М. 4, 314.
Шакурова М. М. 5, 364.
Шамсутдинов И. К. 3, 237.
Шарафутдинова З. Г. 3, 222.
Шевченко В. Д. 3, 222.
Шерпутовская К. Е. 4, 308.
Шенкман Б. З. 6, 406.
Шестопалова Т. Н. 3, 238.
Шинкарева Л. Ф. 2, 89.
Широков В. Н. 4, 308.
Ширкова Л. А. 1, 64.
Шмелева Ф. В. 3, 188.
Штилерман А. Л. 5, 357.
Штишова Т. В. 1, 64.
Щербатенко Л. А. 1, 62.
Эвранова Г. Б. 1, 62.
Эпштейн Я. З. 3, 178.
Юльметьева Д. Г. 5, 390.
Ягофаров И. Э. 5, 389.
Ямашев И. Г. 3, 233.
Ярадайкин В. В. 6, 416.
Ярошкина З. А. 3, 219.
Яхин Ф. А. 1, 49.
Яхина Ф. Ф. 1, 49.

СОДЕРЖАНИЕ

Белогорская Е. В. Актуальные проблемы неонатологии 401

Клиническая и теоретическая медицина

- Иванов Н. Р., Шенкман Б. З. Экспериментальные и клинические аспекты патогенеза эндотоксического шока 406
Алтуни В. Ф., Крылов В. Е. Шок и сочетанная травма грудной клетки 411
Базаревич Г. Я., Лазарева Л. В., Камбург Р. А., Бейлин М. А. Перспективы нейротропной фармакотерапии травматического шока 413
Николаев Г. М., Нечунаев Л. М., Мухаметзянов Ш. А., Ярадайкин В. В., Туишев Р. И., Чуприн В. Г., Пустыльник Л. И., Гаджиев А. Н. Значение гемосорбции в лечении urgentных хирургических больных 416
Надырова Г. Г., Нагимова Ф. И., Подряднов Г. С. Клиника и лечение сепсиса у детей раннего возраста 418
Лукьянов В. Ф., Захарова Н. Б., Гончарова Л. Н., Рубин В. И. Механизмы изменения кислородтранспортной функции эритроцитов у больных хронической ишемической болезнью сердца, осложненной недостаточностью кровообращения 421
Камбург Р. А., Валимухаметова Д. А. Эффективность мебикара при хронической ишемической болезни сердца 424
Никошин Л. И., Мингазов Р. Г. Хирургическая анатомия внутренних грудных сосудов и их ветвей у новорожденных 426
Смирнов Г. А., Абашев И. М. Хронический бронхит у больных деструктивным туберкулезом легких 429
Анастасьев В. С., Смирнов Г. А., Фаттахова Р. М. Деструктивные пневмонии в клинике туберкулеза 433
Мамедова М. Д., Исмаилова Ш. Д. Значение гистеросальпингографии в диагностике туберкулеза женских половых органов 437
Стольникова И. И. Об осложнениях беременности и родов у больных гипертонической болезнью 438

Капелюшник Н. Л., Слепов М. И., Миннебаева Р. М., Катанова С. И. Реабилитация репродуктивной функции после операции на яичниках	441
Камалов И. И., Павлычева Э. И. Наш опыт рентгенологического обследования травматологических больных	443
Каралин А. Н., Семенов В. Д. Патогенетические принципы лечения повреждений локтевого сустава	446
Абакаров А. А. Оперативное вправление врожденного вывиха бедра у детей	448
Поляков М. А., Клименков А. А., Патютко Ю. И. Еюногастропластика при комбинированных гастрэктомиях	449
Терещенко А. В., Сеймивский Д. А. Уродинамика нижних мочевых путей при мегауретере	452

Лекция

Еналеева Д. Ш. Клиника и лечение инфекционно-токсического шока при менингококковой инфекции	454
---	-----

Обмен опытом и аннотации

Тагиров И. С. Случай менингококковой инфекции с инфекционно-токсическим шоком	457
Павлов В. С. Опыт лечения повреждений сухожилья глубоких сгибателей пальцев и кисти	458
Карпов С. П. К методике лавсанопластики связок коленного сустава	459
Стрижаков Н. В., Овсянников В. А., Кудряшов В. А. Сравнительная оценка методов лечения диафизарных переломов костей голени	460
Талатина Л. Л. Особенности течения и ведения родов при аномалиях родовой деятельности	461

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Козин Н. Д. Диспансеризация инвалидов вследствие травм в городских поликлиниках и медсанчастях	462
Никулина Н. Г., Камаева А. А., Халетова С. С. Физическое развитие новорожденных г. Йошкар-Олы	463

История медицины

Михайлов М. К., Баширова Д. К. Профессор Андрей Федорович Агафонов	464
--	-----

Съезды и конференции

Гимадеев М. М. VIII Всесоюзный съезд гигиенистов и санитарных врачей	466
Рефераты, статей, опубликованных в данном номере	467
Указатель статей за 1984 г.	470
Указатель авторов за 1984 г.	476

CONTENTS

Belogorskaya E. V. Actual problems in neonatology	401
---	-----

Clinical and Theoretical Medicine

Ivanov N. R., Shenkman B. Z. Experimental and clinical aspects of endotoxin shock pathogenesis	406
Altunin V. F., Krilov V. E. Shock and associated trauma of the chest	411
Basarevich G. Ya., Lasareva L. V., Kamburg R. A., Beilin M. A. Perspectives of neurotropic pharmacotherapy of traumatic shock	413
Nikolaev G. M., Nechunayev L. M., Mukhametzyanov Sh. A., Jaradaikin V. V., Tuishev R. I., Chuprin V. G., Pustilnik L. I., Gadzhiev A. N. Hemosorption value in treatment of urgent surgical patients	416
Nadirova G. G., Nagimova F. I., Podryadnov G. S. The clinical course and treatment of sepsis in young children	418
Lukyanov V. F., Zakharova N.B., Goncharova L. N., Rubin V. I. Change mechanisms of oxygentransport function of erythrocytes in patients with chronic ischemic heart disease complicated by circulatory insufficiency	421
Kamburg R. A., Valimukhametova D. A. Mecicar effectiveness in chronic ischemic heart disease	424

Nikoshin L. I., Mingasov R. G. Surgical anatomy of internal thoracic vessels and their branches in newborns	426
Smirnov G. A., Abashev I. M. Chronic bronchitis in patients with lung destructive tuberculosis	429
Anastasiev V. S., Smirnov G. A., Fattakhova R. M. Destructive pneumonias in the clinical course of tuberculosis	433
Mamedova M. D., Ismailova Sh. D. Hysterosalpingography in diagnosis of tuberculosis of female genitals	437
Stolnikova I. I. About complications in pregnancy and labor in patients with hypertensive disease	438
Kapelushnik N. L., Slepov M. I., Minnebaeva R. M., Katanova S. I. Rehabilitation of reproductive function following the operation on ovaries	441
Kamalov I. I., Pavlicheva V. I. Our experience in roentgenologic examination of traumatologic patients	443
Karalin A. N., Semenov V. D. Pathogenetic principles in treatment of elbow joint injuries	446
Abakarov A. A. Operative reposition of thigh congenital dislocation in children	
Polyakov M. A., Klimenkov A. A., Patyutko Yu. I. Jejunogastroplasty in combined gastrectomies	449
Tereshchenko A. V., Seimivsky D. A. Urodynamics of lower urinary tracts in megaureter	452

Lecture

Enaleeva D. Sh. The clinical course and treatment of infectious-toxic shock in meningococcal infection	454
---	-----

Sharing of Experience and Annotation

Tagirov I. S. A case of meningococcal infection with infectious-toxic shock	457
Pavlov V. S. Experience in therapy of tendon injuries of finger deep flexors and hand	458
Karpov S. P. To the method of lausanoplasty of knee joint ligaments	459
Strizhakov N. V., Ovsyannikov V. A., Kudryashov V. A. Comparative assessment of methods of diaphyseal fracture treatment of shin bones	460
Talatina L. L. Peculiarities in the labor course and management in labor activity anomalies	461

Social Hygiene and Public Health Organization

Kosin N. D. Prophylactic medical examination of invalids as a result of traumas in city polyclinics and sanitary aidposts	462
Nikulina N. G., Kamaeva A. A., Khaletova S. S. Physical development of newborns in the city of Yoshkar-Ola	463

History of Medicine

Mikhailov M. K., Bashirova D. K. Professor Andrey Fedorovich Agafonov	464
Congresses and conferences	466
Abstracts of the articles published in this issue	467
Article index for 1984	470
Author index for 1984	476

ВНИМАНИЮ ВРАЧЕЙ

ИНТАЛ (СФРЮ)

Препарат содержит кромолин натрий, являющийся специфическим средством, применяемым при бронхиальной астме. В основе его действия лежит торможение дегрануляции тучных клеток и задержка высвобождения из них медиаторных веществ, способствующих развитию бронхоспазма и воспаления.

Показания к применению. Препарат эффективен у больных инфекционно-аллергической бронхиальной астмой, предупреждает астматический приступ.

Способ применения. Для ингаляции (по одной капсуле 3—4 раза в день) с помощью специального ингалятора.

Противопоказания. Препарат не следует назначать беременным и детям в возрасте до 5 лет.

Форма выпуска. Капсулы, 30 шт. Розничная цена 1 упаковки — 4 руб. 40 коп.

БАКЛОФЕН (ВНР)

Препарат из группы производных хлорфенилмасляной кислоты обладает действием, уменьшающим повышенный тонус скелетных мышц. Действует болеутоляюще, благодаря чему увеличивает двигательную активность, облегчая восстановительную терапию.

Показания к применению. Препарат особенно эффективен при лечении спастических состояний, рассеянного склероза, спинномозговой спастичности различного происхождения, спастических состояний мозгового происхождения.

Способ применения. Индивидуально, в зависимости от состояния больного. Лечение начинается преимущественно с 5 мг 3 раза в день, затем каждые 3 дня дозу следует увеличивать на 5 мг 3 раза в день, вплоть до достижения 20—25 мг 3 раза в день.

Противопоказания. Не следует назначать при эпилепсии и больным, в анамнезе которых отмечены судороги различного происхождения. С осторожностью применять при сосудистых расстройствах мозга или гипотоническом синдроме, при язвенной болезни и у больных пожилого возраста.

Побочное действие. Сонливость, головокружения, тошнота. При больших дозах может появиться гипотонический синдром и спутанность мыслей.

Форма выпуска. Таблетки по 10 и 25 мг, 50 шт. Розничная цена таблеток по 10 мг (50 шт.) — 7 руб. 27 коп., по 25 мг (50 шт.) — 18 руб. 15 коп.

ЭТМОЗИН (СССР)

Этмозин — отечественный антиаритмический препарат, обладающий хинидиноподобными свойствами. Его активность по ряду тестов пре-

восходит лечебный эффект известных антиаритмических средств, а преимущества заключаются в значительной широте терапевтического действия, отсутствии гипотензивного эффекта и угнетения сократимости миокарда.

Показания к применению. Препарат эффективен при предсердной и желудочковой экстрасистолии, малоэффективен при пароксизмах мерцания и трепетания предсердий и практически неэффективен при постоянной форме мерцательной аритмии. Этмозин не рекомендуется применять в остром периоде инфаркта миокарда, так как возможно возникновение фибрилляции желудочков.

Способ применения. Обычно назначают внутрь 400—600 мг в сутки в виде 3—4-кратных приемов после еды. При хорошей переносимости дозу можно повысить до 800 мг. Меньшие дозы этмозина не оказывают выраженного антиаритмического действия. В экстренных случаях лечение начинают с ударной дозы 300 мг, далее через каждые 8 ч — по 200 мг.

Противопоказания. Препарат противопоказан при тяжелых нарушениях проводимости, выраженной гипотонии, нарушениях функции печени и почек, недопустимо одновременное назначение ингибиторов моноаминоксидазы.

Побочное действие. Головокружения, головная боль, тошнота, рвота, сонливость, ощущение жара, онемение губ и языка, психомоторное возбуждение, неясность зрения. В редких случаях может развиться лейкопения.

Форма выпуска. Таблетки по 0,1 г, 50 шт. Розничная цена 1 упаковки — 10 руб. 02 коп.

ПАРМИДИН (СССР)

Пармидин (продектин) — антиатеросклеротическое средство. Уменьшая выраженность атеросклеротического процесса, препарат улучшает кровообращение, функциональное состояние органов и систем организма, способствует восстановлению процессов микроциркуляции, оказывает антибрадикининное действие; малотоксичен.

Показания к применению. Пармидин применяют для лечения атеросклеротических заболеваний сосудов мозга, сердца, конечностей, атеросклеротической и диабетической ретинопатии, при тромбозе вен сетчатки, облитерирующем эндартериите, а также при трофических язвах конечностей.

Способ применения. Внутрь, начиная с 0,25 г 3—4 раза в день, затем при необходимости увеличивают дозу до 0,75 г (3—4 табл.) 3—4 раза в день. Обычно суточная доза составляет 1—2 г. Курс лечения — от 2 до 6 месяцев.

Противопоказаний к применению не имеется.

Побочное действие. В отдельных случаях могут наблюдаться диспепсические и аллергические явления (эритема), головные боли.

Форма выпуска. Таблетки по 0,25 г, 50 шт. Розничная цена 1 упаковки — 8 руб. 62 коп; продектин по 0,25 г, 50 шт., розничная цена 1 упаковки — 4 руб. 32 коп.