

КАЗАНСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ

3

---

1969

ГАЗЕТНО-ЖУРНАЛЬНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО  
ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

---

Редакционная коллегия:

А. П. Нестеров (редактор)  
В. Ф. Богоявленский (секретарь), М. Х. Вахитов, Н. И. Вылегжанин,  
Д. М. Зубаиров (зам. редактора), Н. Н. Лозанов, Ю. В. Макаров,  
З. И. Малкин, П. В. Маненков, И. З. Мухутдинов, Л. М. Рахлин (зам.  
редактора), М. Х. Файзуллин, Ф. Х. Фаткуллин, И. Ф. Харитонов,  
Л. И. Шулуто

Редакционный совет:

И. Н. Волкова, А. И. Гефтер (Горький), М. М. Гимадеев (Уфа),  
И. В. Данилов, Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, З. Ш. Загидуллин (Уфа),  
В. М. Зайцев (Саранск), Н. Р. Иванов (Саратов), Б. А. Королев  
(Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), Н. П. Кудрявцева,  
Л. А. Лещинский (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горький), Н. П. Медведев,  
Х. Х. Мещеров, А. Э. Озол, П. Н. Осипов (Чебоксары), О. С. Радбиль,  
Ю. А. Ратнер, И. М. Рахматуллин, Н. Н. Сласский, Х. С. Хамитов,  
П. И. Шамарин (Саратов), С. В. Шестаков (Куйбышев-обл.),  
В. Н. Шубин, Т. Д. Эпштейн, Н. Н. Яснитский

---

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА.

---

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.  
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:  
г. Казань, 15, ул. Толстого, 6/30; тел. 2-54-62.

Литературно-технический редактор *А. И. Розенман*  
Корректор *О. А. Крылова*

---

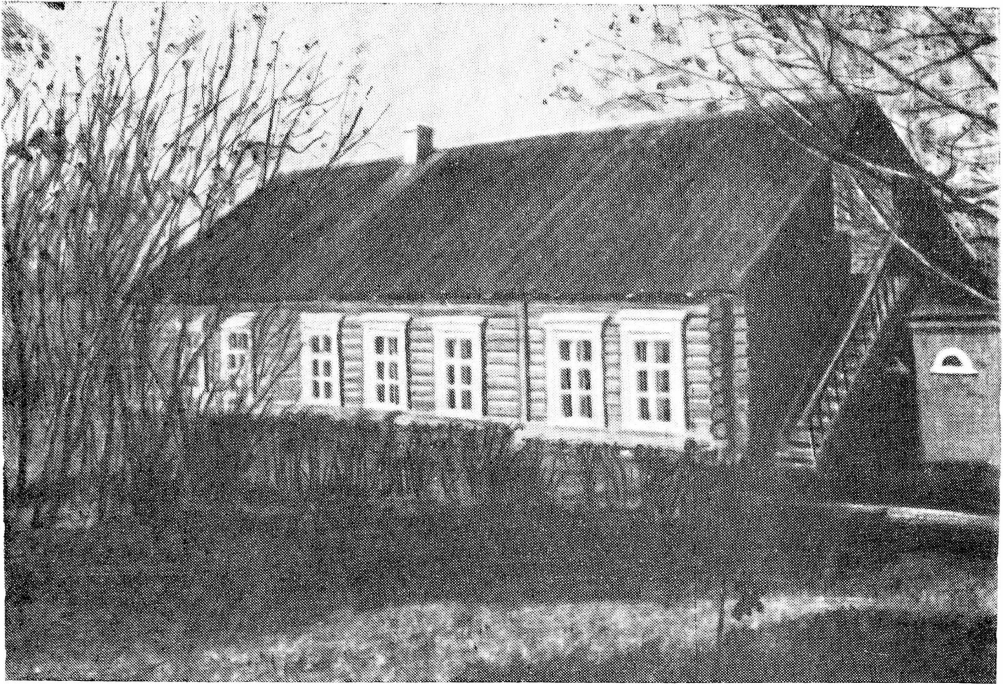
Сдано в набор 11/III-1969 г. Подписано к печати 12/VI-1969 г. ПФ 12428. Формат бумаги 70×108/16. Печ. л. 6,5+0,25 печ. л. вкл. Заказ В-140. Тираж 7070 экз. Цена 40 коп.

---

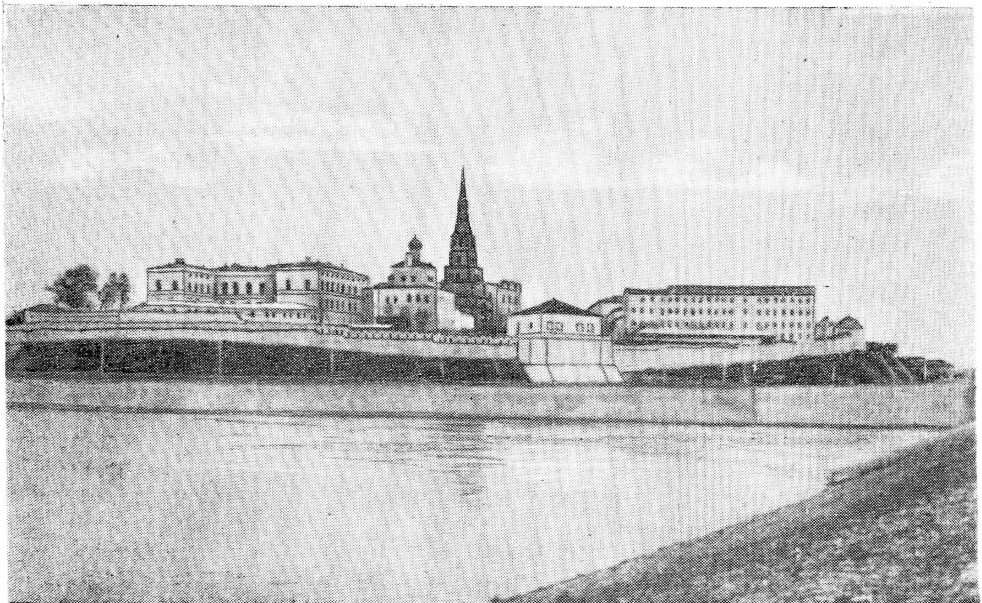
Комбинат печати им. Камилы Якуба  
Управления по печати при Совете Министров ТАССР  
Казань, ул. Баумана, 19



Памятник В. Ульянову у Государственного университета  
В 1887 г. В. Ульянов принял деятельное участие в подготовке  
и проведении сходки студентов казанского университета



Деревня Кокушкино Казанской губернии в конце XIX века — место первой ссылки В. И. Ленина



Казанский кремль

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАЯ  
ИЮНЬ  
1969  
3

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР  
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ



1870 — 1970

## Навстречу 100-летию со дня рождения В.И. ЛЕНИНА

### ОБРАЩЕНИЕ

*участников Республиканского совещания актива работников здравоохранения совместно с партийными, советскими, профсоюзными органами Татарской АССР к медицинским работникам республики*

Коммунистическая партия, советский народ, трудящиеся всех стран мира готовятся к знаменательной дате — 100-летию со дня рождения Владимира Ильича Ленина, с именем которого связаны самые выдающиеся свершения двадцатого века.

Идя навстречу этой исторической дате, советский народ под руководством Ленинской партии достиг выдающихся успехов в деле строительства коммунизма.

Коммунистическая партия и Советское правительство всегда проявляли и проявляют огромную заботу о здоровье нашего народа. Ярким примером такой заботы являются принятые в 1968 г. четвертой сессией Верховного Совета СССР седьмого созыва решения — «О состоянии медицинской помощи населению и мерах по улучшению здравоохранения СССР» и Постановление ЦК КПСС и Совета Министров СССР — «О мерах по дальнейшему улучшению здравоохранения и развитию медицинской науки в стране».

Центральный Комитет Коммунистической партии и Совет Министров СССР отметили, что в нашей стране в результате неуклонного повышения материального и культурного уровня жизни народа, улучшения условий труда и быта, дальнейшего совершенствования здравоохране-

ния и развития медицинской науки значительно снижена заболеваемость, укрепилось здоровье советских людей, более чем вдвое увеличилась средняя продолжительность их жизни, ликвидированы многие инфекционные заболевания, имевшие ранее значительное распространение.

Повысился уровень государственного санитарного надзора, улучшилась пропаганда медицинских и гигиенических знаний, население все активнее участвует в проведении санитарно-оздоровительных мероприятий.

Значительных успехов добилось здравоохранение и Татарской республики.

В настоящее время в ТАССР работает 5500 врачей, около 20 000 средних медицинских работников. В стационарах республики развернуто 26 715 коек, 89,1 койки на 10 000 жителей республики. Только за последние годы построены новые больницы в Казани, Высокогорском, Лаишевском, Муслимовском, Азнакаевском и других районах. Много делается для улучшения качества медицинской помощи населению, увеличилось число коек в специализированных отделениях, медицинские учреждения лучше стали снабжаться транспортом, ежегодно большое число врачей проходит курсы специализации и усовершенствования в различных городах Советского Союза.

Наши ученые-медики вносят большой вклад в практику здравоохранения, улучшают подготовку специалистов и оказывают большую лечебно-консультативную помощь органам здравоохранения.

Вместе с тем в работе лечебно-профилактических и санитарно-эпидемиологических учреждений республики еще имеются ряд серьезных недостатков, наблюдаются отдельные факты формального отношения персонала к своим обязанностям; некоторые промышленные предприятия продолжают загрязнять водоемы, почву и атмосферный воздух.

В связи с Постановлением ЦК КПСС и Совета Министров СССР значительно возросли возможности для дальнейшего развития здравоохранения республики, расширения и укрепления материальной базы лечебных учреждений.

Мы, участники республиканского актива, обращаемся ко всем медицинским и научным работникам Татарской АССР с призывом включиться в выполнение указанного Постановления.

Для этого необходимо:

— сосредоточить внимание на устранение имеющихся недостатков в работе учреждений здравоохранения, добиться более эффективного использования современных достижений медицинской науки, техники, повысить качество диагностики и лечения больных, культуру работы медицинских учреждений;

— совместно с партийными, советскими, профсоюзными и хозяйственными органами повсеместно добиваться выполнения плана строительства учреждений здравоохранения, качества строительных работ, обеспечить безусловное освоение капиталовложений в текущей пятилетке;

— развивать дальше поликлиническую помощь населению путем открытия новых поликлиник, перевода действующих в лучшие помещения, повышения качества и культуры их работы;

— широко проводить профилактические и лечебно-оздоровительные мероприятия, направленные на снижение общей и инфекционной заболеваемости, травматизма, совершенствовать и расширять диспансеризацию населения;

— принять меры к дальнейшему улучшению лечебно-профилактической помощи рабочим промышленных предприятий, изучению причин заболеваемости с временной утратой трудоспособности и ее снижению;

— постоянно заботиться о здоровье детей, снижать детскую смертность, оберегать здоровье женщины-матери на производстве и в быту;

— повышать качество и совершенствовать формы оказываемой медицинской помощи сельскому населению;

— обеспечить дальнейшее сближение уровня медицинской помощи городскому и сельскому населению путем развития в центральных районных больницах специализированных видов медицинской помощи; оснащать районные и участковые больницы современным оборудованием, организовать передвижные амбулатории, зубоврачебные и клинико-диагностические лаборатории, принимать меры к закреплению на селе медицинских кадров;

— улучшать работу по проведению в жизнь широких санитарно-гигиенических мероприятий на производстве, в быту, в городе и селе, привлекать широкие слои населения к благоустройству населенных мест, усилить контроль за соблюдением санитарных требований при строительстве и реконструкции промышленных предприятий; добиваться улучшения санитарной культуры на производстве; постоянно повышать уровень гигиенических знаний народа, широко используя в этих целях печать, радио, телевидение, кино;

— шире привлекать трудящихся к работе в общественных советах при лечебно-профилактических учреждениях, обеспечить широкое участие в охране здоровья населения актива организации Красного Креста;

— изучать и распространять передовой опыт и достижения лучших медицинских учреждений сделать достоянием всех медицинских работников республики; значительно усилить внимание вопросам научной организации труда и лечебного процесса во всех медико-санитарных учреждениях;

— постоянно крепить связь медицинской науки с практикой здравоохранения; расширять научные исследования по профилактике, диагностике и лечению широко распространенных заболеваний и красной патологии;

— крепить и расширять ряды медицинских работников, борющихся за звание отличников коммунистического труда.

Выполнение всех поставленных задач в значительной степени связано с улучшением работы по подбору, расстановке и идейно-политическому воспитанию медицинских кадров; каждый медицинский работник обязан постоянно повышать свой идейно-политический уровень и активно участвовать в общественной жизни.

Участники Республиканского совещания актива выражают уверенность в том, что медицинские работники Татарской АССР в ответ на огромную заботу Партии и Правительства отдадут все свои силы, знания и опыт делу охраны здоровья народа и к 100-летию со дня рождения Владимира Ильича Ленина — великого вождя и основателя Советского государства — добьются новых успехов в деле дальнейшего развития медицинской науки и практики, повышения качества медицинской помощи населению.

---

## УСПЕХИ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРИИ

*Зам. министра здравоохранения ТАССР Ф. Х. Фаткуллин*

В истекшем году многотысячный отряд медицинских работников вместе со всем советским народом торжественно отметил пятидесятилетие советского здравоохранения.

За короткий исторический срок достигнуты значительные успехи в деле охраны здоровья народа, что наглядно видно на примере Татарской АССР. Бюджет республики на здравоохранение в 1968 г. превосходит ассигнования 1913 г. в 35 раз. Резкий рост больничной сети позволил увеличить обеспеченность населения койками более чем в 6 раз. В настоящее время в учреждениях здравоохранения республики работает около 48 тыс. человек, в том числе около 6000 врачей и более 20 000 средних медицинских работников.

Только за 1960—1968 гг. в Татарии открыто 32 больнично-поликлинических учреждения и развернуто более 8000 коек.

В Казани вошли в строй 15-я городская клиническая больница на 500 коек, детская инфекционная больница на 120 коек, туберкулезный стационар в Каменке на 300 коек, больничные комплексы в рабочих поселках Азнакаево и Лайшево, в районах Высокая Гора и Муслюмово. Промышленными предприятиями построены медсанчасть в Нижнекамске, лечебный корпус медсанчасти завода им. Горбунова, поликлиники при некоторых заводах, стройтрестах № 1 и 2 и др. Колхозами построено 11 больниц, 286 фельдшерско-акушерских пунктов, 66 колхозных роддомов и 101 детские ясли.

За 1959—1967 гг. в республике вновь открыто 107 аптек. Улучшение качества лечебно-профилактической работы позволило добиться снижения заболеваемости и смертности населения республики. За 1960—1968 гг. заболеваемость туберкулезом снизилась в 2,5 раза, дифтерией — в 10 раз. Практически ликвидирована заболеваемость малярией, полиомиелитом, трахомой. Смертность детей до года снизилась за последние 8 лет в 2 раза.

При расширении сети больничных учреждений большое внимание было обращено на сокращение так называемых общих коек, укрупнение существующих отделений, на организацию специализированных учреждений и отделений. В результате проведенных мероприятий обеспеченность населения больничными койками в республике возросла с 66,3 на 10 000 населения в 1958 г. до 89,1 в 1968 г., т. е. на 34,3%, а специализированными койками — на 28%, из них по городам — на 21%, по селу — на 47%.

Дальнейшее развитие получили неврологическая, отоларингологическая помощь, дополнительно открыты 5 травматологических отделений, нефрологическое, проктологическое и нейрохирургическое, отделения грудной и детской хирургии, расширено отделение профпатологии.

При активной помощи исполкомов местных Советов депутатов трудящихся была расширена сеть амбулаторно-поликлинических учреждений. Увеличилось число специализированных кабинетов, улучшилось оснащение их современной лечебно-диагностической аппаратурой. За период с 1959 по 1968 г. число рентгеновских кабинетов увеличилось на 60%, клиничко-диагностических лабораторий — на 36%, физиотерапевтических кабинетов — на 60%, кабинетов электрокардиографии — в 4 раза, функциональной диагностики — с 2 до 15.

Объем амбулаторно-поликлинической помощи возрос в городских поликлиниках на 38%, в сельских — на 32,7%. Для обслуживания рабочих промышленных предприятий интенсивно развивается сеть медико-санитарных частей. В 1968 г. функционировало 24 специальных медицинских учреждения, в том числе 18 со стационарами. Многие предприятия обслуживаются преимущественно территориальными поликлиниками. Больше уделяется внимания расширению диспансеризации населения. К началу 1968 г. по городским больницам находилось под диспансерным наблюдением 80,8% больных ревматизмом, 71,4% больных гипертонической болезнью, 83,7% больных язвенной болезнью и двенадцатиперстной кишки, 88,9% больных глаукомой. Улучшилось



и качество диспансеризации. Особенно хорошо она поставлена в поликлиниках № 2, 4, 8 и 12 г. Казани. Опыт этих поликлиник был обобщен и распространяется. Заслуживает одобрения работа медсанчасти завода им. Горбунова по организации и проведению комплексного пролонгированного лечения диспансерных больных гипертонической болезнью без отрыва от работы, что позволило добиться снижения заболеваемости этой группы больных на 17%.

Неуклонно улучшалось качество проводимых профилактических осмотров рабочих, занятых на производствах с вредными условиями труда. Охват медицинскими осмотрами рабочих достиг 84%, а по предприятиям Лениногорска и Альметьевска — 94 и 89%. Благодаря улучшению медицинского обслуживания и условий труда общая и профессиональная заболеваемость рабочих в 1968 г. снизилась в сравнении с 1959 г. на 20,7%, профессиональные заболевания — почти на 40%.

Дальнейшее развитие получило сельское здравоохранение. В 1959 г. мощность районных больниц не превышала 75 коек, более чем в 50% число коек было равно 50 и менее. В 31% участковых больниц было 10—15 коек. В 1968 г. в 10 центральных районных больницах количество коек достигло 200, а в 17 больницах — от 100 до 200. Увеличилась мощность участковых больниц. Улучшению стационарной специализированной помощи сельским жителям способствовало создание центральных районных больниц. В 1968 г. в 12 центральных больницах в терапевтических отделениях и в 9 больницах в хирургических отделениях было развернуто по 40 и больше коек, детские отделения открыты в 14 больницах. В ряде сельских центральных больниц имеются специализированные койки для пациентов с нервными, гинекологическими, оториноларингологическими и другими заболеваниями. Но еще значительная часть стационаров в сельской местности не отвечает возросшим требованиям, предъявляемым к современному лечебному учреждению. Прирост коек в последние годы лишь на треть осуществлялся за счет вновь выстроенных типовых больниц, а на две трети — за счет пристроек, а также приспособления административных и других помещений.

Материальная база сельского здравоохранения и кадры врачей в настоящее время еще не в полной мере обеспечивают сельское население специализированной медицинской помощью. Это вызывает необходимость на данном этапе повысить роль республиканских и городских учреждений по оказанию организационно-методической помощи сельским лечебно-профилактическим учреждениям и улучшить лечебно-консультативную помощь сельскому населению.

Центральный комитет Коммунистической партии и Советское правительство дали четкие указания о путях дальнейшего развития материальной базы здравоохранения на основе строительства крупных многопрофильных и специализированных учреждений и подчеркнули важность развития сети самостоятельных поликлиник.

В соответствии с постановлением Правительства в Казани намечено строительство республиканской клинической больницы на 1000 коек и больницы восстановительного лечения на 520 коек, в Нижнекамске — психиатрической больницы на 500 коек и завода по ремонту медицинской техники. Это будут важные шаги к укреплению базы учреждений здравоохранения нашей республики.

Кроме того, постановление предусматривает более широкое привлечение для строительства лечебно-профилактических учреждений средств промышленных предприятий, организаций и учреждений. Разрешено с согласия предприятий, организаций и правлений колхозов кооперирование средств на строительство сельских лечебно-профилактических учреждений. В связи с этим в сентябре 1967 г. бюро ОК КПСС и Совет

Министров ТАССР рассмотрели вопрос о сельском здравоохранении и утвердили план строительства лечебных учреждений за счет средств колхозов. По этому плану в течение 1967—1972 гг. на селе должно быть построено по типовым проектам 33 больницы на 3400 коек, 6 поликлиник на 1400 посещений и санэпидстанции.

В целях укрепления базы здравоохранения в нефтяных районах Татарии в 1968 г. утвержден план строительства за счет средств нефтяной промышленности 10 лечебно-профилактических учреждений, в том числе медсанчастей в Альметьевске и Лениногорске, больниц в рабочем поселке Джалиль и Елабуге, детской больницы в Лениногорске. Намечен план строительства за счет средств предприятий ряда крупных больниц в Казани. В настоящее время в городе ведется строительство республиканского онкологического диспансера, бюро судебно-медицинской экспертизы, поликлиник республиканской офтальмологической больницы и тубдиспансера. Все это позволит не только значительно улучшить квалифицированную специализированную помощь населению, но и расширить клиническую и учебную базу медицинских вузов.

Наряду с этим материально-техническая база должна укрепляться и за счет ремонта, реконструкции и расширения существующих учреждений здравоохранения, их благоустройства, оснащения оборудованием и транспортом. Если в 1958 г. 117 сельских больниц не имело электроосвещения, то в настоящее время все больницы получают электроэнергию от государственных энергосетей. За последние 7 лет 37 больниц переведены на центральное отопление.

В связи с постановлением ЦК КПСС и Совета Министров СССР особенно актуальными становятся улучшение качества и культуры медицинского обслуживания населения, повышение эффективности деятельности лечебно-профилактических учреждений. Между тем в некоторых учреждениях еще не высока культура работы, не на должном уровне находится диагностика и лечение заболеваний. Необходимо в амбулаторно-поликлинических учреждениях улучшить диагностику и расширить объем инструментальных исследований. Поликлиника, как сказал на сессии Верховного Совета СССР министр здравоохранения Б. В. Петровский, должна стать настоящим диагностическим центром, где есть все условия для того, чтобы поставить правильный диагноз еще до помещения больного в стационар. Нужно расширить возможности для выполнения в поликлинике физиотерапевтических и водных процедур, грязелечения, необходимых операций; улучшить преемственность в работе стационаров и поликлиник, что даст возможность увеличить прием больных, страдающих тяжелыми заболеваниями. Дальнейшее улучшение качества и культуры медицинского обслуживания немисливо без соблюдения преемственности во врачебном наблюдении за больными.

Несмотря на развитие специализированных видов медицинской помощи, всдущей фигурой в поликлинике должен быть участковый врач; укрепление участкового принципа обслуживания населения остается одной из основных форм приближения поликлинической помощи населению. Наряду с этим все большее значение в развитии профилактического направления советского здравоохранения придается диспансеризации населения. Ею должны быть охвачены широкие контингенты населения: дети, подростки, рабочие ряда отраслей промышленности, а также лица, страдающие сердечно-сосудистыми, желудочно-кишечными и другими болезнями.

Мероприятия по снижению заболеваемости рабочих промышленных предприятий, по профилактике заболеваний и инвалидности должны проводиться на основе тесного сотрудничества органов здравоохранения с руководителями промышленных предприятий и профсоюзными организациями.

Достижения в области борьбы с инфекционными заболеваниями в нашей стране общеизвестны. Но, несмотря на успехи, эта проблема продолжает оставаться актуальной, особенно в вопросах профилактики острых кишечных инфекций.

Серьезные задачи перед здравоохранением нашей республики стоят по улучшению медицинской помощи детям и женщинам, по воспитанию высокой санитарной культуры у населения.

Нет сомнения в том, что постоянное внимание партийных и советских органов к нуждам и запросам здравоохранения служит надежной гарантией успешного выполнения медицинскими работниками республики программы дальнейшего улучшения здравоохранения и развития медицинской науки, намеченной постановлением ЦК КПСС и Правительства.

## ВРАЧИ, ЛЕЧИВШИЕ УЛЬЯНОВЫХ

*Заслуженный врач РСФСР П. П. Евдокимов*

*(Ульяновск)*

В 1869—1887 гг., когда в Симбирске проживала семья Ульяновых, там работала группа прогрессивных, демократически настроенных врачей: Н. А. Глассон, Ф. В. Арнольдов, Н. Ф. Фененко, И. С. Покровский, С. Н. Яковлев, П. Ф. Филатов и многие другие. Все они своей деятельностью способствовали развитию земской и городской медицины. Основанное ими по инициативе Н. А. Глассона медицинское общество, отметившее в этом году столетний юбилей, сыграло заметную роль в борьбе с инфекционными заболеваниями, детской смертностью, в оказании беднейшей части населения бесплатной медицинской помощи.

Илья Николаевич, Мария Александровна и их дети были знакомы со многими из названных врачей. П. Ф. Филатов, как и его брат Нил Филатов, известный в России педиатр, знали семью Ульяновых еще по Пензе, где они учились в институте, преподавателем которого был И. Н. Ульянов.

Наиболее близкими к Ульяновым были врачи И. С. Покровский и А. А. Кадьян.

Иван Сидорович Покровский родился 25 февраля 1839 г. в мещанской семье. В январе 1864 г. он окончил медицинский факультет Казанского университета и в течение 4 лет служил «младшим лекарем» в армейских частях. В декабре 1869 г. он получил должность ординатора Симбирской губернской земской больницы, заведовал терапевтическим отделением и домом умалишенных. В начале 70-х годов, когда в Симбирске образовался кружок демократической интеллигенции, руководимый супругами В. И. и М. П. Малиниными, И. С. Покровский становится активным его участником. Он пишет статьи в газеты, разоблачает местных консерваторов, вербует подписчиков на «Волжско-Камскую газету» и другие издания одного из виднейших прогрессивных деятелей Поволжья И. Я. Агафонова.

С 1871 г. И. С. Покровский стал выполнять обязанности школьного врача Симбирского уездного училища, подведомственного И. Н. Ульянову, в то время инспектору начальных народных училищ. Надо думать, здесь и состоялось знакомство И. Н. Ульянова с И. С. Покровским. А с 1873 г. на протяжении ряда лет И. С. Покровский был врачом



Симбирской женской гимназии, в которой училась Анна Ильинична Ульянова. Доктора И. С. Покровского стали приглашать в дом Ульяновых для оказания медицинской помощи заболевшим членам семьи. Таким образом он стал домашним доктором Ульяновых. У И. С. Покровского была богатая личная библиотека, содержащая и запрещенные в те годы книги, ими пользовались члены семьи Ульяновых. А. И. Ульянова-Елизарова писала: «Писарева Александр Ильич доставал у доктора Покровского, брал один том за другим и прочел все сочинения»<sup>1</sup>. А вот другие записи Анны Ильиничны: «Брали мы Писарева, запрещенного в библиотеках, у знакомого врача, имевшего полное собрание его «сочинений»<sup>2</sup>; «В гимназические годы читала я Беллинского, а потом с братом мы читали Писарева, ... которого мы доставали у нашего домашнего доктора, имевшего полное собрание сочинений»<sup>3</sup>.

На протяжении 70—80-х годов И. С. Покровский принимал живейшее участие в деятельности различных общественных организаций Симбирска. Он состоял членом общества врачей, многие годы был членом больничного совета бесплатной «мещанской» больницы, часто избирался в комиссии по разбору различных больничных конфликтов, был постоянным членом комиссии по борьбе с холерой. Во всех этих комиссиях, на заседаниях общества врачей, в земской управе, городской думе И. С. Покровский, обладая, по свидетельству старожилов, недюжинным ораторским даром, всегда отстаивал народное дело, призывая к борьбе за улучшение жизни трудового народа, резко критиковал действия «отцов города» — мирских толстосумов, «громил» таких дельцов, как крупный симбирский виинторговец Сачков. И. С. Покровский был крупным специалистом по внутренним и детским заболеваниям. Он был известен всем слоям населения Симбирска, его называли народным врачом. Иван Сидорович Покровский прожил долгую жизнь и умер 6 мая 1922 г.

Вторым лечащим врачом в семье Ульяновых был Александр Александрович Кадьян. Он родился 1 апреля 1849 г. в семье профессора военно-инженерной академии. Будучи студентом, он принимал деятельное участие в студенческих волнениях шестидесяти годов. По окончании Петербургской медико-хирургической академии в 1873 г. он поступил на службу в самый глухой «угол» Самарской губернии, в с. Балаково, Николаевского уезда, где была больница на 10 коек. В 1874 г. А. А. Кадьян арестовали за то, что он «был в центре всей революционной пропаганды в уезде, устраивал революционеров в целях пропаганды на должности учителей, фельдшеров, сельских писарей ..., свою квартиру сделал штабом пропагандистов, содействовал побегу из тюремной больницы одного из политических арестованных...»<sup>4</sup>. Более 3 лет А. А. Кадьян просидел в тюрьмах Самары, Москвы, Петербурга. Представ перед судом по делу 193-х, он был оправдан. Однако петербургский генерал-губернатор в следующем году «нашел его виновным в хранении у себя запрещенных сочинений, а равно неблагонадежным в политическом отношении, и, признав его пребыва-



<sup>1</sup> Архив Дома-музея В. И. Ленина, папка № 1, с. 80, от 16/VI 1929 г.

<sup>2</sup> Александр Ильич Ульянов и дело 1-го марта 1887 г., с. 58.

<sup>3</sup> «Известия» от 20/X 1935 г.

<sup>4</sup> Рыжков Н. Ульяновский общественник, 1927 г., № 3.

ние в столице вредным, определил: выслать врача Кадьяна в Симбирскую губернию»<sup>1</sup>. В Симбирск А. А. Кадьян прибыл 23 мая 1879 г. в сопровождении жандармов. За ним был установлен не только гласный надзор, но и «негласное наблюдение», так как он считался «весьма ловким и осторожным пропагандистом»<sup>2</sup>.

В первый же год ссылки А. А. Кадьян устроился на работу в Симбирскую губернскую земскую больницу ординатором хирургического отделения, а вскоре стал заведовать им. Он внес существенные изменения в работу хирургического отделения. Операции при нем стали производиться в специальной операционной. Была введена антисептика, для персонала отделения стало обязательным надевать «холощовые фартуки в виде халатов». При нем значительно расширился диапазон хирургических вмешательств. Он производил трепанации черепа, удаление камня из почки, удаление почки. В 1887 г. А. А. Кадьян произвел лапаротомию. Наравне с больничной работой, он уделял большое внимание научной, общественной деятельности. Его труды печатались в Протоколах общества врачей, в «Хирургическом вестнике». Здесь он закончил диссертацию «О материалах к изучению архитектуры стопы», за что в Петербурге в 1884 г. получил звание доктора медицины. Как человек исключительно чуткий и отзывчивый, доктор А. А. Кадьян пользовался большим авторитетом среди всех кругов населения Симбирской губернии, своим хирургическим мастерством он славился по всему Поволжью.

При каких обстоятельствах состоялось знакомство И. Н. Ульянова с А. А. Кадьяном, установить трудно. Возможно, имело значение то, что близкий родственник по сестре А. А. Кадьяна проф. Н. С. Таганцев был учеником И. Н. Ульянова в Пензенском дворянском институте. Н. С. Таганцев в Пензе бывал в доме И. Н. Ульянова, был знаком и с Марией Александровной<sup>3</sup>. Можно допустить, что при отъезде А. А. Кадьяна в ссылку в Симбирск между ним и Таганцевым был об этом знакомстве разговор. Мария Ильинична Ульянова говорит, что в эти годы у них был лечащим врачом Кадьян. «Это был знающий и опытный врач, — пишет она, — идейный работник, мягкий и деликатный человек. В Симбирске он пользовался большой популярностью, бывал и в нашем доме. Отец и мать относились к нему очень хорошо. Во время последней болезни Ильи Николаевича Ульянова Кадьян был в отлучке, и помню, как мать жалела об этом. Она высказала это и Кадьяну, когда он уже после смерти Ильи Николаевича посетил нас»<sup>4</sup>.

А. А. Кадьян уехал из Симбирска в Петербург в ноябре 1888 г., работал в Обуховской, а затем в Петропавловской больницах. В 1900 г. он был избран профессором Женского медицинского института по кафедре хирургии. В институте он пользовался общим уважением и большой любовью. Студентки называли его просто «дедушка Кадьян». Из петербургской жизни А. А. Кадьяна надо отметить два события, имеющие большое общественно-политическое значение. В 1905 г. после «кровавого воскресенья» А. А. Кадьян на заседании хирургической секции пироговского общества врачей выступил с открытым протестом против расстрела демонстрации на Дворцовой площади Петербурга, выразив тем мысли наиболее прогрессивной части русской интеллигенции. В 1913 г. А. А. Кадьян вместе с Е. В. Павловым выступил в качестве эксперта по громкому делу Бейлиса. А. А. Кадьян и Е. В. Павлов «блистательно доказали всю пустоту официальной

<sup>1</sup> ГАУО, ф. 76, оп. 8, д. 356.

<sup>2</sup> Там же.

<sup>3</sup> Таганцев Н. С. Пережитое, 1919, Петроград, с. 31—32.

<sup>4</sup> Ульянова М. И. Отец В. И. Ленина — Илья Николаевич Ульянов. М., 1931, с. 69.

экспертизы»<sup>1</sup>, опровергли тем самым версию ритуального убийства. Присяжные заседатели признали Бейлиса невиновным и оправдали его.

Александр Александрович Кадьян умер 16 ноября 1917 г.

И. С. Токровский и А. А. Кадьян, первый из которых получил демократическую «закваску» еще в Казани, а второй был революционером-семидесятиником, были истинно народными врачами Симбирска. И не случайно эти талантливые врачи, поддерживавшие дружественные отношения, активные общественные деятели, кристально честные люди, по своим политическим взглядам были близки И. П. Ульянову и членам его семьи.

---

## КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

---

УДК 616.611—002

### ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ

*Проф. Г. П. Шульцев*

*4-я кафедра терапии ЦОЛИУВ, Москва*

Проблема гломерулонефритов остается одной из важнейших в современной нефрологии и клинике внутренних болезней. По опубликованным статистическим данным [1], обращаемость к терапевтам по поводу заболеваний почек и мочевыводящих путей достигает 13,1 на 1000 чел. Согласно П. И. Калью и соавт., частота нефритов и нефрозов составляет 3,6 на 1000. Хотя заболеваемость гломерулонефритами не является значительной, указанные болезни представляют исключительную важность в отношении диагностики, раннего распознавания, своевременного и правильного лечения, прогноза и исходов, которые не так уж редко могут быть неблагоприятными.

Среди почечных больных крупных терапевтических стационаров больные гломерулонефритами занимают первое место. Наблюдения над значительным числом этих больных в клинике, а также в почечном санатории «Байрам-Али» позволяют нам высказать некоторые соображения в отношении классификации гломерулонефритов.

В клинической практике принято различать острый, подострый и хронический гломерулонефриты.

В соответствии с современной общей статистической классификацией болезней [3], в классе X («Болезни мочеполовых органов») в группе 54 (нефриты и нефрозы) выделяются следующие классификационные рубрики: 590 — нефрит острый; 591 — нефрит с отеками, включая нефроз; 592 — нефрит хронический (после острого нефрита или нет); 593 — нефрит, не точно обозначенный (т. е. без указаний в диагнозе — острый, подострый или хронический); 594 — прочие формы почечного склероза.

Эти рубрики общей классификации гломерулонефритов введены как ориентировочные. Вместе с тем они важны, так как на их основе можно однотипно обозначать те или иные формы гломерулонефритов. Общая классификация сохраняет две основные нозологические формы гломерулонефритов — острый и хронический. Это следует подчеркнуть, поскольку в настоящее время нефрологи-педиатры (М. П. Матвеев, М. С. Игнатова) придерживаются классификации, по которой выде-

---

<sup>1</sup> Тагер А. С. Царская Россия и дело Бейлиса. 1934.

ляется только одна форма — диффузный гломерулонефрит с острой или хронической фазой течения. Подобную точку зрения трудно принять для нефрологии взрослых, поскольку острый нефрит (с острым началом и выздоровлением) представляет определенную клиническую реальность, а хронический гломерулонефрит нередко развивается не из острого (исцеленного), а как первично хронический процесс (без острой фазы в анамнезе).

В вышеуказанной статистической классификации некоторого пояснения требует рубрика 591, включающая нефрит с отеками и нефрозы. По существу здесь речь идет о той форме, которая получила наименование «нефрогическая форма гломерулонефрита». Нефроз (в частности липоидный) как самостоятельная нозологическая форма у взрослых в настоящее время, как правило, не выделяется, поскольку в большинстве своем он возникает как проявление или гломерулонефрита, или другого хронического поражения почек. Исключение, пожалуй, составляют некро-нефрозы, ведущие к острой почечной недостаточности. Они фигурируют в диагнозе как основное заболевание (поражение) почек, правда с указанием этиологии процесса, поскольку некро-нефрозы могут быть различными по причине возникновения. Потерял свое значение и старый термин амилоидно-липоидный нефроз, по-современному он звучит как амилоидоз почек (липоидный компонент бывает вторичным и не составляет существа процесса).

Что касается частной классификации острого гломерулонефрита, то по течению следует различать формы легкие, средней тяжести и тяжелые. Отдельные формы по преобладанию симптомов (гипертонические, гематурические, нефрогические и т. д.) в клинике острого гломерулонефрита у взрослых выделять не принято, хотя в педиатрической практике (М. Я. Ратнер и др.) такое выделение производится. У взрослых целесообразнее различать формы быстрого (обычного) течения («циклические острые нефриты»), а также затянувшиеся (или затяжные) нефриты, остаточные явления после острого нефрита, а также период ближайшей реконвалесценции после острого нефрита. Примерным сроком, позволяющим говорить об остром гломерулонефрите, являются чаще 6—8 месяцев, хотя в настоящее время нередко острый нефрит «затягивается» поэтому, по нашему мнению, допустимо удлинить этот срок (с учетом остаточных явлений) до года.

Среди легких форм острого гломерулонефрита должны быть специально оговорены локальные, или очаговые (по-современному — минимальные) гломерулонефриты. В настоящее время они не отделяются принципиально от форм диффузных, с классическими проявлениями. Этиология и патогенез их близки, первые однородны (стрептококковая инфекция, аллергический механизм, аутоиммунные сдвиги). Однако если при остром диффузном процессе поражается большинство клубочков (и вообще нефронов), то при минимальном (очаговом) нефрите в процесс бывает вовлечена лишь часть клубочков и нефронов, или не весь клубочек целиком, а только часть стельки клубочка (остальные петли бывают интактными). Очаговые, или минимальные гломерулонефриты отражают, очевидно, ослабленную стрептококковую инфекцию и нерезкую сенсibilизацию организма (малую аллергию). Значение этих очаговых (легких) форм нередко недооценивают, хотя они могут принимать затяжное, хроническое течение и приводить к сморщиванию почек.

В каждом случае острого гломерулонефрита следует фиксировать внимание на отсутствии или наличии осложнений. Среди них важнейшими являются: острая недостаточность кровообращения, острая почечная недостаточность, острые мозговые нарушения (ангиоспастическая энцефалопатия, отек мозга, кровоизлияние в мозг), острые нарушения зрения. Проявление острых осложнений нередко определяет ближайший (жизненный) прогноз при остром гломерулонефрите.

В целом клиническая классификация острого гломерулонефрита может быть представлена в следующем виде (см. табл. на стр. 12).

Подострый гломерулонефрит является быстро прогрессирующей, злокачественной формой нефрита. Он сравнительно редок, но ежегодно регистрируется в крупных больницах и поликлиниках. По всей вероятности, он отражает наиболее неблагоприятные (резко выраженные) иммунологические сдвиги в организме (резко выраженную сенсibilизацию и аллергию). Как показывает наблюдение нашей клиники, он может развиваться при позднем распознавании, запоздалой госпитализации больных с длительным периодом «игнорирования» болезни заболевшим человеком или при недостаточном и неправильном лечении. Одни авторы рассматривают его как острый, другие — как хронический гломерулонефрит. М. С. Восен относил его к хроническому гломерулонефриту. По материалам нашей клиники (Е. Д. Пономарева) подострый (злокачественный) гломерулонефрит может быть проявлением острого, впервые

Форма острого гломерулонефрита по тяжести и течению	Отсутствие или наличие осложнений	Ближайшие и отдаленные исходы
Легкая (в том числе очень легкая, малосимптомная, в виде очагового, минимального гломерулонефрита).	Без осложнений, с осложнениями: — острая недостаточность кровообращения (сердечная астма, тотальная недостаточность сердца); — острая почечная недостаточность (олигурия, анурия, азотемия); — острые мозговые нарушения (ангиоспастическая энцефалопатия с судорогами, отек мозга, кровоизлияние в мозг); — острые нарушения зрения (слепота, отек сетчатки).	Полное выздоровление (с периодом реконвалесценции). Остаточные явления после острого гломерулонефрита („выздоровление с дефектом“) (до 1 года). Затянувшийся острый гломерулонефрит (до 1 года). Исход в хронический гломерулонефрит (более года). Летальный исход (редок).
Средней тяжести.		
Тяжелая (в том числе очень тяжелая).		

начавшегося гломерулонефрита, протекавшего неблагоприятно, с неминуемым летальным исходом от острой почечно-сердечной недостаточности в срок 6—8—12 месяцев. Вместе с тем наблюдается злокачественное течение и при хроническом (экстракапиллярном) гломерулонефрите при обострении (своеобразное «озлокачествление» хронического гломерулонефрита).

Хронический гломерулонефрит составляет основную группу среди гломерулонефритов вообще. Если за последнее время число больных с острым гломерулонефритом среди взрослых заметно снизилось, то больных с хроническими формами в больничных стационарах довольно много. Преобладают больные с обычным — «брайтовским» гломерулонефритом, связанным со стрептококковой инфекцией. В последние годы все чаще встречаются хронические гломерулонефриты «особые», иной природы. По своему возникновению хронические гломерулонефриты не однородны. В известном проценте случаев они связаны с невылеченным (или нецеленым) острым гломерулонефритом. По статистическим данным, до 70% острых гломерулонефритов заканчивается полным и быстрым выздоровлением и в 30% происходит переход в хронический гломерулонефрит. У женщин хронический гломерулонефрит нередко развивается после перенесенной нефропатии беременных. Наконец, возможен первично хронический гломерулонефрит, который, по-видимому, возникает «на основе» очаговых (минимальных) форм острого гломерулонефрита.

В классификации хронических гломерулонефритов взрослых (Е. М. Тареев, М. С. Вовси, Н. А. Ратнер и др.) принято выделять несколько форм, отражающих преимущественные проявления тех или иных симптомов: гипертоническую (преобладающие гипертония и сосудистых проявлений), нефротическую (по-старому — отечно-протениурическую) с преобладанием отеков, «большой протениурии» с потерей за сутки до 3 г и более белка, гипопротинемию, гиперхолестеринемии и др., гематурическую (преобладание микро- или макрогематурии), болевую («болями в пояснице»), латентную (Е. М. Тареев) или с изолированным «мочевым синдромом» (М. С. Вовси), смешанную (с наличием разных клинических проявлений). Как и при остром гломерулонефрите, при хроническом (при его обострении) следует различать по течению легкую, среднетяжелую и тяжелую форму. Поскольку хронический гломерулонефрит — заболевание длительное (на протяжении нескольких лет), выделяют тип медленного его течения (с редкими обострениями, более доброкачественный) и быстропрогрессирующий (более неблагоприятный, иногда с частыми рецидивами болезни или без видимых ремиссий, злокачественный хронический гломерулонефрит). Как и при остром гломерулонефрите, следует различать те или иные осложнения хронического гломерулонефрита: сосудистые кризы (подобно гипертоническим), коронарную недостаточность, инфаркты миокарда, недостаточность кровообращения, церебральные осложнения в виде отека, энцефалопатии, кровоизлияния в мозг, тромбозы артерий и вен, нарушения зрения, наличие или отсутствие почечной недостаточности. Последнее является одним из главных моментов в клинике хронических гломерулонефритов. Весьма важно оценить каждого больного с позиций достаточности функции почек, т. е. решить вопрос об отсутствии почечной недостаточности или ее наличии в той или иной степени (I, II или III). При хронических гломерулонефритах почечная недостаточность может быть двух типов: 1) почечная недостаточность «обострения процесса» (она может быть обратимой, переходящей, исчезающей после «выхода» больного из обострения); 2) хроническая почечная недостаточность, постоянная, не исчезающая, являющаяся следствием вторичных сморцающих процессов в почках. Она может быть разной интенсивности, от умеренной до выраженной, вплоть до терминальной далеко зашедшей — абсолютной почечной недостаточности (М. Я. Ратнер).

Хронические гломерулонефриты классифицируются следующим образом:



Форма хронического гломерулонефрита (по преобладанию симптомов)	По тяжести	По течению	Осложнения	Оценка функции почек
Гипертоническая. Нефротическая. Гематурическая. Латентная (с изолированным мочевым синдромом). Болевая. Смешанная.	Легкая (с редким обострением). Средней тяжести. Тяжелая (с частым обострением).	Медленно прогрессирующая (доброкачественная). Быстро прогрессирующая (злокачественная).	Без осложнений, сосудистые осложнения (недостаточность кровообращения, церебральные осложнения, нарушения зрения). Другие осложнения.	Достаточная функция почек. Почечная недостаточность в период обострения. Постоянная почечная недостаточность: — умеренная (I ст.); — выраженная (II ст.); — абсолютная (III ст.).

Помимо обычных (по-старому — «брайтовских») форм хронических гломерулонефритов в настоящее время все чаще наблюдаются гломерулонефриты особой природы, не связанные непосредственно со стрептококковой инфекцией. Среди них в стационарах болезни выделяются главным образом следующие.

1. Хронические гломерулонефриты в связи с коллагенозами, при этом чаще всего на почве системной красной волчанки; в этих случаях по существу речь идет о волчанке с поражением почек («волчаночный нефрит») и нередко других органов. Эти формы чаще бывают у женщин, при выраженной клинической картине нефротической формы гломерулонефрита (нефротический синдром) с одновременным наличием в картине болезни артралгий, серозитов (плевритов), субфебрильной температуры, анемии, поражения миокарда, кожи. Последнее не всегда бывает выражено или может появиться позднее, чем поражение почек. Волчаночный нефрит (волчаночная нефропатия) может сопровождаться проходящей почечной недостаточностью (азотемией) или длительной (не исчезающей) азотемией. Процесс может довольно длительно подавляться назначением глюкокортикоидов, и больные сохраняют удовлетворительное или даже хорошее состояние.

2. Хронические гломерулонефриты в связи с геморрагическим васкулитом (по-старому — геморрагическим капилляротоксикозом или болезнью Шелленга — Геноха). Отличительной чертой таких гломерулонефритов, помимо мочевого синдрома с нередко преобладающей гематурией, являются боли в суставах (чаще голеностопных), геморрагическая сыпь в области суставов, боли в животе, геморрагический диатез в виде кровоточения из кишечника и т. д. Почечное поражение часто принимает длительное и изолированное проявление и может закончиться сморщиванием почек.

3. Хронический гломерулонефрит как проявление подострого септического эндокардита с наличием аортального или митрально-аортального порока, увеличением селезенки, васкулитами, подъемами температуры (не всегда) и т. д.

Все эти особые формы хронических гломерулонефритов привлекают сейчас большое внимание и должны учитываться в общей классификации болезней почек и в практической деятельности врачей.

В классификации гломерулонефритов все более (в связи с почечной биопсией и электронномикроскопическим исследованием пункта) внедряется клинико-морфологический принцип (В. В. Серов, М. Я. Ратнер и др.). По морфологической картине при обычном гистологическом исследовании почек выявляются интракапиллярный и экстракапиллярный гломерулонефриты. Пункционная биопсия позволяет подразделять интракапиллярные формы на следующие группы: мембранозные, пролиферативные, фибропластические и соответственно промежуточные (смешанные) — мембранозно-пролиферативные, пролиферативно-фибропластические и т. д. Такое выделение форм гломерулонефрита позволяет точнее оценивать прогноз, возможность излечения, эффект или отсутствие такового от глюкокортикоидов; кроме того, делаются попытки к определенному морфологическим проявлениям соотносить наиболее характерные клинические симптомы, и наоборот (В. В. Серов, М. Я. Ратнер и др.). Так, например, нефротическим формам гломерулонефрита часто соответствует мембранозный характер поражения и т. д.

Специального рассмотрения требует вопрос о классификации хронической почечной недостаточности при хронических гломерулонефритах. Прежде всего необходимо различить степень ее выраженности, а также формы по преобладающим клиническим проявлениям, на что давно обращалось внимание (Е. М. Тареев и др.). Само понятие и клиническая сущность хронической почечной недостаточности сложны, и ее оценка нуждается в разносторонней характеристике (биохимизм крови, тканей, мочи и т. д.). Хорошо известно, что она сопровождается азотемией (увеличением остаточного азота мочевины, креатинина и др.), гиперкалиемией, гиперфосфатемией, гипермагниемией, гиперсульфатемией, увеличением в крови органических кислот, в то же время гипонатриемией, гипохлоремией, гипокальциемией, снижением уровня бикарбонатов крови.

Для практической работы степень хронической почечной недостаточности возможно оценивать на основании доступных (простых) показателей — по величине клубочко-

вой фильтрации, функции концентрации и уровню остаточного азота крови (или мочевины). На основании этих показателей степени хронической почечной недостаточности могут быть представлены в следующем виде:

Показатель	Достаточная функция почек (ПН <sub>0</sub> )	Умеренная, начальная недостаточность (ПН <sub>1</sub> )	Выраженная почечная недостаточность (ПН <sub>II</sub> )	Далеко зашедшая почечная недостаточность (ПН <sub>III</sub> )
Клубочковая фильтрация (клиренс эндогенного креатинина), мл/мин.	90 и более	80 — 60	55 — 40	Менее 40
Концентрационная функция канальцев (уд. вес мочи и его колебания) . . . . .	1003 — 1020 и более	1010 — 1018	1008 — 1015	1005 — 1010
Остаточный азот крови, мг %	25 — 40 (45)	50—70 (непостоянно)	75 — 100 (стойко)	105 и выше (стойко)

Как уже сказано, здесь приведены ориентировочные пределы показателей, которые могут быть индивидуально вариабильны и должны оцениваться вместе с клиникой (состоянием больного).

Клиническая классификация хронической почечной недостаточности (хронической уремии) предусматривает следующие основные формы: первую (преобладание головной боли, сонливость, изменения типа дыхания, подавленность, состояние нефрогенного психоза и т. д.); сердечно-сосудистую (сосудистые приступы, поражение миокарда, перикарда и т. д.); пищеварительную, или пищевую (падение аппетита, аммиачный запах изо рта, выделительный гастрит, колит, рвоты и т. д.); геморрагическую (преобладание геморрагического диатеза с вовлечением кожи, слизистых и т. д.); анемическую (с картиной хронической анемии); смешанную.

Таковы в главных чертах современные вопросы классификации гломерулонефритов, представляющие, как нам кажется, интерес для терапевтов, а также практических врачей других специальностей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Заболеваемость городского населения и нормативы лечебно-профилактической помощи. Под ред. проф. И. Д. Богатырева. Медицина, 1967.— 2. Калю П. И., Логинова Е. А., Ильин С. Е., Мацко Б. М., Стельмах О. Н. Заболеваемость сельского населения. Медгиз, 1960.— 3. Статистическая классификация болезней, травм и причин смерти. Медицина, 1964.

УДК 616.61 — 089.881

## К ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗУ И ЛЕЧЕНИЮ НЕФРОПТОЗА

*Действительный член АМН СССР проф. А. А. Вишневецкий,  
доктор мед. наук В. Е. Кузьмина, О. П. Никитина, Н. П. Юркевич*

*Институт хирургии им. А. В. Вишневецкого АМН СССР*

Нефроптоз наблюдается преимущественно у женщин, особенно у рожавших. Беременность и роды вызывают значительную гормональную перестройку в организме и определенные нарушения внутрибрюшного давления, ослабление фиксирующего аппарата почки. Ландау указывает, что беременность, особенно повторная, ведет к расслаблению брюшной стенки и понижению внутрибрюшного давления. Сам родовый акт оказывает активное действие на почку, сильное сокращение мышц задней стенки живота и диафрагмы травмирует почку и способствует ее опущению.

Существует ряд факторов, предрасполагающих к нефроптозу. Главными из них являются понижение мышечного тонуса брюшной стенки вследствие какого-либо заболевания или упадка питания, слабость связочного аппарата, похудание, перенесенные операции на органах брюшной полости, травма.

К. З. Яцута, С. М. Алексеев (1936) считают, что патология правой смещенной почки зависит от ее эмбриогенеза и состояния соответствующих отделов нервной системы. У человеческого зародыша слияние брюшины с брыжейкой толстой кишки слева начинается только с 5-го месяца, а справа наступает значительно позднее — к 8—9 мес. внутриутробной жизни. Этим объясняется более слабая фиксация правой

почки и правого отдела толстого кишечника. С. М. Алексеев полагает, что слабая фиксация правой почки и правого отрезка толстой кишки сама по себе уже является достаточной, чтобы вызвать дисфункцию вегетативной нервной системы со всеми последствиями динамического и трофического порядка.

А. В. Вишневецкий (1922) обратил внимание на сочетание нефроптоза с гиперфункцией щитовидной железы и высказал предположение, что в ряде случаев тиреотоксикоз предшествует нефроптозу. Тиреотоксикоз часто диагностируется после психической травмы, инфекции, а иногда и при нарушении функции других эндокринных желез с изменением в гипоталамо-гипофизарной и симпатической нервной системах, что в свою очередь вызывает расстройство функций внутренних органов и всего обмена веществ. Особенно повышается основной обмен, ускоряются процессы окисления, что ведет к быстрому значительному похудению. Можно предположить, что одной из причин развития нефроптоза является быстрая потеря веса и рассасывание околопочечной жировой клетчатки.

Смещение почки и ее ротация сопровождаются перегибом мочеточника, ущемлением почечной артерии, скручиванием ее, что приводит к сужению просвета сосуда. Создается венозный стаз в почке. У ряда больных развивается гипертоническая болезнь. Причиной гипертонической болезни служит фибромускулярная гиперплазия почечной артерии, а иногда ее окклюзия [5]. Следовательно, нефроптоз сам по себе приводит к нарушению уродинамики и кровообращения в почке. Имеющиеся эндокринные сдвиги в организме при этом усугубляются. Наступает как бы заколдованный круг.

Нам кажется, что эффективность нефропексии будет более надежной, если ей предшествует лечение тиреотоксикоза.

Мы наблюдали 15 больных нефроптозом (12 женщин и 3 мужчин) в возрасте от 17 до 65 лет.

Опущение правой почки было у 10 больных, левой — у 1, двустороннее — у 4.

Развитию нефроптоза предшествовали: у 3 мужчин (танцовщиков по профессии) — травма, у 11 женщин — роды, у 7 больных — заболевания желудочно-кишечного тракта и желчных путей (3 из них были оперированы: у 1 была резекция желудка, у 1 — холецистэктомия и у 1 — аппендэктомия и резекция кишки по поводу свища), у 9 — струма с тиреотоксической реакцией (одна из этих больных подверглась операции по поводу тиреотоксического зоба).

При обнаружении признаков тиреотоксикоза проводилось до операции соответствующее лечение.

Приведем в качестве примера два наблюдения.

1. К., 27 лет, поступила в Институт хирургии им. А. В. Вишневецкого 21/III 1968 г. с жалобами на постоянные тупые ноющие боли в правой поясничной области обостряющиеся до резких приступообразных. Больна 2 года. Обычная консервативная терапия успеха не принесла. За последние 4 мес. большая потеряла в весе 6 кг, боли усилились, приступы участились. Малейшее сотрясение тела (печатание на пишущей машинке) вызывает приступы болей.

Кожные покровы бледны, мышечный тургор снижен. Щитовидная железа диффузно увеличена (II ст.), мягкая. Выраженный тремор пальцев. Тоны сердца акцентированы. Пульс 78, ритмичен, АД — 90/60.

Правая почка отчетливо пальпируется в вертикальном положении. На высоте приступа прощупывается и в горизонтальном положении.

За время нахождения в клинике у больной ежедневно повторялись приступы правосторонней почечной колики. Инъекции наркотических средств снимали боли на 1—2 часа.

На обзорном рентгеновском снимке конкрементов не обнаружено. Экскреторная урография показала, что функция обеих почек в норме. Верхний полюс правой почки отклонен в латеральную сторону. При ретроградной пиелографии справа изменений лоханки и чашечек не выявлено. В положении стоя отмечено опущение почки на 1,5 позвонка и перегиб мочеточника в прилоханочном отделе.

22/V 1968 г. произведена правосторонняя нефропексия по Федорову с наложением дополнительного обвивного шва на жировую капсулу почки. Оба обвивных шва фиксированы выше 12-го ребра. В послеоперационном периоде продолжено лечение тиреостатическими и анаболическими препаратами.

14/VI 1968 г. К. выписана в хорошем состоянии.

2. П., 65 лет, тренер-теннисист, поступила 12/V 1968 г. с жалобами на головные боли, боли в правом подреберье и правой поясничной области с иррадиацией в правую ногу, усиливающиеся при движении, ходьбе. В постели боли появляются в положении вниз лицом. Повышенная раздражительность и прогрессирующее похудание. За последние 2 месяца боли усилились, иногда принимают характер приступообразных.

Диффузное увеличение щитовидной железы II ст., тиреотоксикоз легкой формы. Пульс 74, ритмичный, тоны сердца усилены, АД — 140/90. Моча и кровь без отклонений от нормы. Брюшная стенка мягкая, дряблая; болезненность в правой подвздошной области.

На обзорной рентгенограмме почек и мочеточников конкременты не обнаружены.

По данным экскреторной урографии, обе почки функционируют нормально. При переходе больной из горизонтального в вертикальное положение отмечено опущение

правой почки на 1,5 позвонка, левой — на 2 позвонка. Левый мочеточник образует перегиб в прилоханочном отделе.

В течение месяца больная принимала анаболические и тиреостатические препараты.

14/VII 1968 г. выписана в удовлетворительном состоянии. З/Х явилась на проверку. Прибавила в весе 6 кг. Состояние значительно улучшилось. Болей не отмечает.

## ВЫВОДЫ

1. Тиреотоксикоз на 3—5 лет предшествовал возникновению нефроптоза. Он протекал в легкой форме, поэтому больные не получали специального лечения.

2. Почти все больные — астеники, страдающие заболеваниями желудочно-кишечного тракта или желчных путей.

3. У всех больных развивалось прогрессирующее похудание, падение веса. Восстановить вес удавалось только после лечения тиреотоксикоза с применением анаболических препаратов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев С. М. Сб. тр. хирургической клиники Казанского мед. ин-та, 1932, том 1; Тр. Всеросс. конф. урологов, 1936.— 2. Вишневатский А. В. Вестн. хир., 1924, т. 4, кн. 12.— 3. Зарубин Н. А. Анаболические стероиды и гормоны роста. Медицина, 1964.— 4. Лейтес С. М., Лаптева Н. Н. Очерки по патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы. Медицина, М., 1967.— 5. Пытель А. Я., Лопаткин Н. А. Урол. и нефрол., 1965, 1.— 6. Шибанов Г. П., Браун А. В., Учитель Б. П. Урология, 1968, 4.

УДК 616.61—612.015.31

## О СДВИГАХ В ОБМЕНЕ К и Na ПРИ ДИФFUЗИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

*Т. Б. Варфоломеева*

*Кафедра госпитальной терапии (зав. - проф. Л. А. Лещинский) Ижевского  
медицинского института*

Нами проведено комплексно-синхронное исследование содержания К и Na в плазме крови, эритроцитах, моче и желудочном содержимом у 87 чел., в том числе у 19 здоровых, составивших контрольную группу, и 68 больных диффузными заболеваниями почек без выраженных клинических нарушений водного обмена и без значительных нарушений концентрационной и азотовыделительной функции почек. Больные были преимущественно молодого и среднего возраста, 44 из них страдали хроническим пиелонефритом, 24 — хроническим диффузным гломерулонефритом. Содержание К и Na определяли при помощи пламенной фотометрии. Желудочное содержимое получали натощак и после введения завтрака Эрмана. Желудочный сок разводили в 40 раз и фильтровали через два слоя марли.

У больных хроническим гломерулонефритом и хроническим пиелонефритом обнаружено понижение содержания К в эритроцитах и повышение Na ( $P < 0,001$ ). В плазме крови больных, особенно страдающих хроническим пиелонефритом, концентрация Na оказалась ниже, чем у здоровых, а также наметилась некоторая тенденция к повышению содержания К. В желудочном содержимом, полученном натощак, концентрация К у здоровых и больных почти одинаковая, в содержании Na намечается отличие, но статистически оно недостоверно. После пробного завтрака у больных по сравнению со здоровыми экскреция К и Na повышена, особенно у больных хроническим пиелонефритом. У больных хроническими нефритами особенно повышена концентрация Na в желудочном содержимом.

Суточная экскреция К с мочой у больных хроническим пиелонефритом составила ( $M \pm m$ )  $2,0 \pm 0,1$  г, Na —  $6,0 \pm 0,46$  г, у больных хроническим гломерулонефритом соответственно  $2,3 \pm 0,18$  и  $4,9 \pm 0,7$  г.

Большая по сравнению со здоровыми концентрация электролитов в желудочном содержимом у больных, особенно после пробного завтрака, может быть связана с повышенной проницаемостью железистых клеток. Понижение содержания К в эритроцитах и повышение Na в них, а также противоположные изменения в содержании этих элементов в плазме у больных связаны, по-видимому, с выходом К из клетки и заменой его Na.

Отмеченные изменения в содержании электролитов в крови и желудочном содержимом выявлены у больных без клинических нарушений водного обмена и без значительных нарушений концентрационной и азотовыделительной функций почек и указывают на включение ряда компенсаторных механизмов задолго до появления признаков декомпенсации функции почек. Эти сдвиги имеют некоторое значение в ходе систематического наблюдения врача-терапевта за больными хроническими нефритами.

УДК 612.46 — 616 — 056.52

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК ПРИ ОЖИРЕНИИ

(По данным радиоизотопной реноангиографии)

Ю. Я. Глейзер и Ю. П. Попова

*Лаборатория радиоизотопной диагностики (зав.— канд. мед. наук Г. А. Zubовский) Московского научно-исследовательского рентгено-радиологического института МЗ РСФСР, отделение болезней обмена веществ (зав.— доктор мед. наук Е. А. Бейол) отдела лечебного питания (зав.— проф. И. С. Савощенко) Института питания АМН СССР*

Несмотря на то, что в изучении ожирения достигнуты значительные успехи [3, 4, 5, 12—17], многие стороны этого сложного заболевания остаются недостаточно освещенными. В патогенезе обменных нарушений при тучности большое участие принимает расстройство водно-электролитного обмена, механизмы которого до сих пор продолжают оставаться не ясными. Не подлежит сомнению, что большую роль в сохранении водно-электролитного равновесия играют почки. Состояние почек при ожирении уже изучалось рядом зарубежных исследователей [11, 17] с помощью клиренс-тестов и общепринятых в нефрологии проб (анализ мочи, крови, проба по Зимницкому, определение содержания остаточного азота в крови). Однако эти тесты могут дать представление только о суммарной деятельности почек, без дифференциации функционального состояния каждой из них.

Мы решили испытать возможности нового метода диагностики — изотопной ренографии — в оценке парциальных качеств почек при ожирении. Данный метод, экспериментально разработанный Таплином в 1955 г., был внедрен в практику в 1956 г.

Принцип радиоизотопной ренографии основан на графической регистрации путем внешнего счета  $\gamma$ -излучения от внутривенного введения изотопа, который избирательно поглощается и выделяется почками. В качестве индикатора был выбран гнипуран, меченный  $^{131}$ . Его вводили из расчета 0,07—0,3 мккюри на кг веса. Эта активность составляет 1% от облучения, получаемого больным при обзорной рентгенографии почек. Биологический период полувыведения равен 20 мин. Через 25—30 мин. ренографию можно повторить.

Ренограмма состоит из трех кривых, две из которых характеризуют деятельность каждой почки и третья — процесс очищения крови от введения препарата (рис. 1А). Каждая почечная кривая имеет три отрезка: начальный (или васкулярный), характеризующий состояние васкуляризации каждой почки (норма 15—30 сек.); второй (канальцевый), характеризующий функцию канальцевого эпителия (норма 3—4 мин.); третий (эвакуаторный), отражающий выделительную функцию почек и верхних мочевыводящих путей (норма 12—15 мин.). По изменению конфигурации и временных показателей кривых можно судить о нарушении в деятельности каждой почки и ее различных отделов — васкуляризации, канальцевой секреции и эвакуаторной способности. Предлагаемая методика позволяет детально оценить секреторную и эвакуаторную функции почек. Что касается васкуляризации, то о ней можно судить лишь косвенно, по сравнительной величине первичного подъема кривых. Для более точной оценки васкуляризации каждой почки мы воспользовались методикой, предложенной проф. В. Г. Спесивцевой и соавт. (1967), суть которой заключается в регистрации васкулярного отрезка ренограммы шлейфовым осциллографом с последующим проявлением фотобумажной ленты. В отличие от указанной методики в наших исследованиях регистрация расшифрованного васкулярного, канальцевого и эвакуаторного отрезков ренограммы производилась на одной диаграммной ленте в виде непрерывной чернильной кривой. В момент введения изотопа скорость движения ленты равна 1 мм/сек., через 30—35 сек. самописец черкнул на меньшую скорость — 180—200 мм/час и продолжали регистрацию канальцевой секреции и эвакуации. Указанный метод получил название реноангиографии (кривая — реноангиограмма).

Реноангиограмма состоит из трех кривых: две отражают функцию почек, третья — радиокардиограмма (рис. 1Б) — указывает на время попадания введенного индикатора в большой круг кровообращения. Условная точка, когда максимальная амплитуда

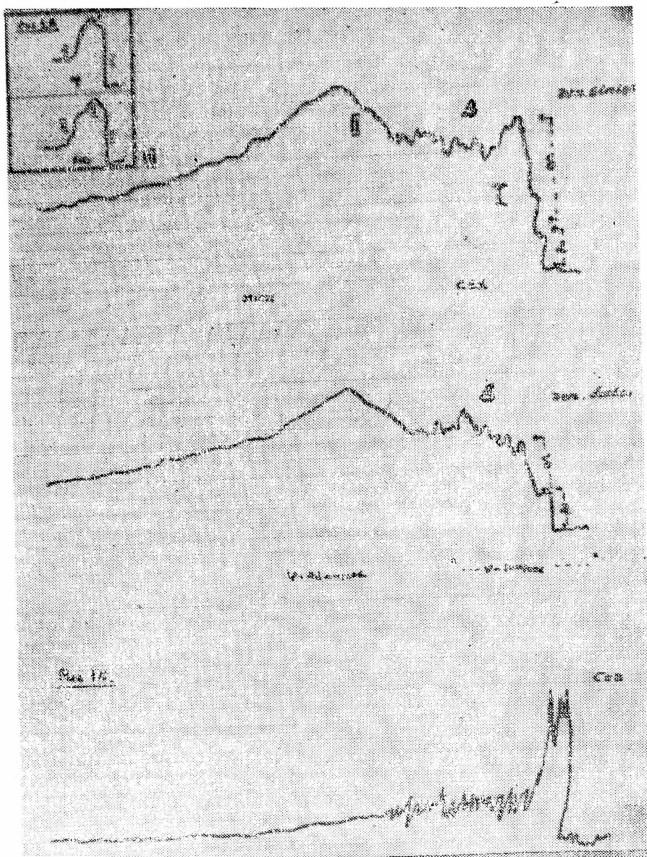


Рис. 1 А — ренограмма при неизменной функции почек;

1 Б — реноангиограмма при неизменной функции почек;

а — экстраренальный компонент васкулярного отрезка реноангиограммы; б — васкулярный отрезок; В — начало фазы канальцевой секреции.

ренограммы начинает снижаться, является моментом попадания изотопа в большой круг кровообращения, а следовательно, и в почечные сосуды. Каждая почечная кривая состоит из трех отрезков: развернутого васкулярного (I), канальцевого (II) и эвакуаторного (III). Васкулярный отрезок в свою очередь состоит из двух компонентов — экстраренального (а) и почечного (б). Критерием, определяющим характер почечной васкуляризации, является время достижения «почечной кривой» — максимального уровня, в норме соответствующего 12—15 сек. В случае увеличения этого времени можно усматривать нарушение гемодинамики каждой почки.

Работ, посвященных исследованию функции почек больных ожирением при помощи метода реноангиографии, в доступной нам литературе мы не встречали.

Под нашим наблюдением находилось 45 больных ожирением алиментарного генеза (11 мужчин в возрасте от 33 до 60 лет и 34 женщины в возрасте от 18 до 59 лет). У 11 чел. было ожирение II степени, у 27 — III ст. и у 7 — IV ст. Степень ожирения определяли исходя из идеального веса больного (исключение идеального веса производили по номографу А. А. Покровского): I ст. ожирения — избыточный вес от 15 до 29% максимального нормального веса, II ст. — от 30 до 49%, III ст. — от 50 до 100%, IV ст. — свыше 100%.

У 17 больных заболевание сочеталось с гипертонической болезнью и атеросклерозом. Помимо радиоизотопной реноангиографии у всех больных исследовали функциональную способность почек при помощи общепринятых клинических методик (общий анализ мочи, остаточный азот крови, проба по Зимницкому).

Из 45 больных лишь у 1 были выявлены изменения мочи (белка — 0,033%<sup>0</sup>/об, лейкоцитов 30—40, эритроцитов 1—4 в поле зрения). Содержание остаточного азота в крови у 28 больных было в пределах нормы, у 17 найдено небольшое повышение его уровня (от 40 до 50 мг%). Проба по Зимницкому у 4 пациентов не обнаружила изменений, у 41 была никтурия, сопровождающаяся у 15 незначительными колебаниями удельного веса в отдельных порциях. У 12 пациентов функциональная способность почек не была нарушена, у 33 констатированы выраженные изменения. Отклонения реноангиограммы находятся в прямой зависимости от степени ожирения: при II ст. нарушение функции почек установлено у 4 из 11 больных, при III — у 22 из 27, при IV — у всех 7.

У больных с нарушенной функцией почек фиксировались изменения во всех отрезках. Время почечной васкуляризации было увеличено у 6 больных; канальцевый отрезок кривой был удлинён у 21, эвакуаторный — лишь у 2. Односторонние изменения реноангиограммы отмечены у 14 больных, у которых обзорная рентгенография и в ряде случаев экскреторная урография никакой патологии не выявили.

Для оценки влияния лечения на функциональное состояние почек у 36 больных после курса лечения реноангиография была повторена. Курс лечения включал редуцированную диету, построенную по принципу индивидуализации питания, достигаемому с помощью номографа, и дозированную физическую нагрузку. Диета была гипохлоридной, малокалорийной (1200—1800 калорий — 120 г белка, 90 г жира, 120—150 г углеводов). На фоне этой диеты больные получали контрастные «разгрузочные» дни с общим калоражем 600—1000 калорий [5].

Учитывая возможность влияния на функциональную способность почек диеты в зависимости от содержания в ней соли, мы провели динамические наблюдения за двумя группами больных. Больные 1-й гр. (26 чел.) получали гипохлоридную диету (5—8 г соли), 2-й гр. (10 чел.) — диету с нормальным содержанием соли (12 г).

Из 26 больных 1-й гр. у 20 реноангиограмма до лечения была изменена и у 6 соответствовала норме. После лечения у 6 чел. характер реноангиограммы не изменился. Положительная динамика была у 3 больных. У 17 больных констатирована отрицательная динамика реноангиографической кривой. Это были больные с различными степенями ожирения (II ст.—4, III ст.—10, IV ст.—3). Причём у 4 из них исходная реноангиограмма не имела отклонений от нормы, а у 13 усугубились имевшиеся ранее нарушения.

После лечения почечный кровоток был изменён у 1 больного, канальцевая секреция — у 15, эвакуация — у 12.

Во 2-й гр. до лечения у 1 больного реноангиограмма была без отклонений от нормы, у 9 при первом исследовании были обнаружены изменения реноангиографической кривой. После лечения у 7 из этих 9 больных была отмечена положительная динамика реноангиограммы. Это были больные с выраженными степенями ожирения (III ст.—6, IV ст.—1).

У двух больных с III и IV ст. ожирения после лечения была отрицательная динамика реноангиограммы. У 1 больного, имевшего при первом исследовании нормальную реноангиограмму, её характер под влиянием лечения не изменился. Следовательно, можно говорить о более отчетливой тенденции к нормализации реноангиографической кривой у больных, не получавших гипохлоридной диеты.

Наши наблюдения свидетельствуют, что радиоизотопная реноангиография является одним из наиболее тонких и чувствительных методов определения функциональной способности почек. Метод позволяет установить значительные нарушения секреторной и выделительной деятельности почек при ожирении раньше, чем другие нефрологические тесты. На реноангиографической кривой эти нарушения проявляются в увеличении времени секреторного и выделительного отрезков, что, по-видимому, отражает медленное тубулярное прохождение гиппурана в связи с увеличением реабсорбции воды и натрия. Следует сказать, что ведущим фактором в изменении характера реноангиограммы у наших больных служили степени ожирения, а не осложняющие моменты (гипертоническая болезнь, атеросклероз, нарушения солевого обмена). Обнаружена прямая зависимость между степенью ожирения и характером изменения реноангиограммы. Особого внимания заслуживают данные динамического наблюдения за больными после лечения. Ухудшение показателей реноангиограммы у 17 больных из 26 повторно обследованных, получавших гипохлоридную диету, были отмечены на фоне значительного улучшения состояния больных, выраженной редукции веса. Отрицательную динамику реноангиограммы можно поставить в прямую зависимость с хорошо известным фактом активации альдостерона при гипохлоридной диете, что ведёт к повышению реабсорбции натрия и находит отражение на реноангиографической кривой. Подтверждением этого положения являются результаты наблюдений над группой больных, получавших диету с нормальным содержанием соли. Мы считаем, что следует подвергнуть обсуждению целесообразность слишком длительного назначения больным ожирением диет с резким ограничением поваренной соли.

Представленные данные демонстрируют один из фрагментов изучения водно-солевого обмена при ожирении. Они свидетельствуют о чрезвычайной важности такого направления исследований для правильного, патогенетически обоснованного построения водно-солевого режима больным данного профиля.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Крамер А. А., Крилов В. С., Эдельман Л. Б. Клип. мед., 1966, 4.—
2. Лейтес С. М. Физиология и патология жировой ткани. Медгиз, М., 1954; Тер. арх., 1962, 6.—
3. Лейтес С. М., Лаптева Н. Н. Очерки по патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы. Медицина, М., 1967.—
4. Покровский А. А., Бюл Е. А., Оленева В. А. Вестн. АМН СССР, 1964, 5.—
5. Покровский А. А., Пеленицына Р. А., Оленева В. А. Клин. мед., 1967, 8.—
6. Спесивцева В. Г., Золотарев И. И., Глейзер Ю. Я., Шлеков Б. А. Тер. арх.,

1967, 5.—7. Спесивцева В. Г., Золотарев И. И., Глейзер Ю. Я., Денисов Е. Н. Сов. мед., 1967, 6.—8. Ходарев Н. Н. Мед. радиология, 1964, 1.—9. Ходарев Н. Н., Крамер А. А. Там же, 1966, 1.—10. Фатеева М. Н. Там же, 1966, 6, 13—18.—11. Bansi H. W., Olsen J. M. Acta endocr., 1959, 22, 1, 3 113.—12. Bloom M. D. Med. Clin. N. Amer., 1964, 48, 5, 1399—1405.—13. Debry G. Ann. med. Nancy, 1966, 5, 664-691.—14. Gordon E. S. JAMA, 1963, 1, 186.—15. Gundersen Kare, Grace Shem. Am. J. Clin. Nutr., 1966, 19, 2, 77—83.—16. Moore F. D., Olesen K. H. a. o. Body Composition in Health and Disease Philadelphia and London. W. B. Saunders, 1963.—17. Romani J. D., Albeaux-Ferret M. Sem. Hop. Paris, 1965, 14, 829—833.—18. Tapiin J. a. o. J. Lab. clin. Med., 1956, 48, 886—901.—19. Winter C. J. Urol., 1956, 76, 182.

УДК 612.46—618.3—008.6

## ФУНКЦИЯ ПОЧЕК ПОСЛЕ ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННЫХ

*С. В. Корнилова*

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. Ф. А. Сыроватко) ЦОЛИУВ и  
родильный дом № 1 (главврач—Е. А. Шеронова), Горький  
Научные руководители—проф. Ф. А. Сыроватко и проф. К. Г. Никулин*

Нами прослежены отдаленные последствия перенесенного позднего токсикоза у 100 женщин: после нефропатии I ст.—у 38, II ст.—у 26 и III ст.—у 36. У 4 женщин наблюдалась эклампсия и у 5—преэклампсия.

Большинство женщин было в возрасте от 21 до 30 лет.

Многие женщины были выписаны из родильного дома с остаточными явлениями нефропатии.

36 женщин обследованы через 3 месяца, 50—через 6 и 14—через 9 месяцев после родов. Если у женщин через 3 или 6 месяцев после родов были обнаружены те или иные нарушения функции почек, производились повторные обследования.

Всего проведено 139 обследований, в том числе через 6 месяцев после родов обследована 71 женщина, через 9 месяцев—32.

Основные результаты функционального состояния почек при обследовании женщин в отдаленные сроки представляются в следующем виде.

У подавляющего числа женщин с ранним наступлением токсикоза второй половины беременности фильтрационная способность почек через 6 месяцев после родов была снижена. При позднем же наступлении токсикоза во второй половине беременности, т. е. при наступлении его за 2—3 недели до родов, фильтрационная функция почек уже через 3 месяца после родов приходила к норме. Так, при обследовании через 3 месяца после родов при раннем наступлении токсикоза фильтрационная способность почек была снижена у всех 6 женщин после нефропатии I ст., у 4 из 5 после II ст. и у всех 5 после III ст. Снижение фильтрационной способности клубочков сочеталось с некоторым уменьшением реабсорбции в канальцах у 1 женщины после перенесенной нефропатии I ст. и у 2 после тяжелой ее форм. У всех 3 обследованных токсикоз наступил в ранние сроки второй половины беременности.

При позднем же развитии токсикоза через 3 месяца после родов фильтрация клубочков была снижена у 2 из 7 женщин после нефропатии I ст. и у 1 из 8 после III ст. Ни у одной женщины из 5 обследованных после нефропатии II ст. через 3 месяца после родов нарушений функции почек выявлено не было. Канальцевая реабсорбция у всех женщин со сниженной фильтрацией почек была в пределах нормальных величин, и только у 2 после тяжелой формы нефропатии с нормальной фильтрацией она была уменьшенной.

При обследовании через 6 месяцев после родов при раннем наступлении токсикоза фильтрационная способность почек была снижена у 13 из 20 после нефропатии I ст., у 6 из 9 после II ст. и у 8 из 18 после III ст.

При позднем же возникновении токсикоза через 6 месяцев после родов фильтрация клубочков была снижена у 2 из 7 женщин после нефропатии I ст., у 1 из 6 после II ст. и у 2 из 11 после III ст. Снижение фильтрационной способности клубочков у обследованных через 6 месяцев после родов сочеталось с некоторым уменьшением канальцевой реабсорбции у 4 женщин после перенесенной нефропатии I ст., у 2 после II ст. и 2 после III ст. Причем только у 2 из 4 последних больных наступление токсикоза произошло в поздние сроки беременности. У всех этих женщин поздний токсикоз второй половины беременности начался в ранние ее сроки. При позднем наступлении токсикоза



уменьшение канальцевой реабсорбции была у 2 женщин (нефропатия I и III ст.), однако величина фильтрации у них была в пределах нормы.

Через 9 месяцев после родов из 32 обследованных после перенесенной нефропатии всех степеней тяжести фильтрационная способность почек была снижена всего лишь у 4 женщин при наступлении токсикоза в ранние сроки второй половины беременности, 2 из них перенесли легкую форму нефропатии, а 2 — тяжелую; у 3 канальцевая реабсорбция была в пределах нормы и только у 1 снижена; у 1 после нефропатии I ст., наступившей в ранние сроки второй половины беременности, отмечено уменьшение канальцевой реабсорбции при нормальных величинах фильтрации. Исходя из клинико-лабораторных данных, можно считать, что у всех этих 4 женщин было хроническое заболевание почек (возможно, хронический нефрит или пиелонефрит). У 2 из них в анамнезе отмечено заболевание мочевой системы.

Анализируя полученные результаты, мы пришли к убеждению, что на исход нефропатии во время беременности влияет не только тяжесть заболевания, но и длительность его течения. Следовые почечные реакции после перенесенного позднего токсикоза проходят в основном к 9 месяцам после родов, и только у части женщин они остаются на более продолжительный срок (преимущественно у женщин с наступлением позднего токсикоза в ранние сроки беременности; при позднем его наступлении следовые почечные реакции исчезают раньше). Все 7 женщин, обследованные через 9 месяцев после родов, были здоровыми.

С целью диагностики хронических пиелонефритов мы применяли пробу Каковско-го — Аддиса. Эта проба была положительной у 2 женщин при обследовании через 3 месяца, у 3 — через 6 месяцев и у 4 — через 9 месяцев после родов. Из числа женщин с положительной пробой Каковско-го — Аддиса у 4 было снижение фильтрация клубочков и уменьшение реабсорбции почечных канальцев (у 1 — через 3, у 2 — через 6 и у 1 — через 9 месяцев), у 3 — снижение фильтрации (у 1 — через 6 месяцев, у 2 — через 9 месяцев), у 1 — уменьшение реабсорбции (через 9 месяцев) и у 1 через 3 месяца никаких функциональных почечных нарушений выявлено не было.

К сожалению, повторно через 9 месяцев обследована одна женщина с имевшимся в анамнезе хроническим пиелонефритом. У нее спустя 3 и 6 месяцев после родов лейкоцитурия сочеталась с нарушением фильтрационной и реабсорбционной функции почек, а через 9 месяцев — с уменьшением фильтрации клубочков почек.

Мы считаем, что у 4 обследованных через 9 месяцев после родов был хронический пиелонефрит. У 2 из них в анамнезе отмечены заболевания мочевыводящего тракта (хронический пиелонефрит, нефрит). Не исключена возможность, что и 2 другие женщины страдали до беременности почечной патологией, но латентно протекающей. Это обстоятельство не позволяет отрицать возможности возникновения позднего токсикоза во время беременности на фоне латентно протекающей почечной патологии в связи с трудностью дифференциальной диагностики позднего токсикоза от латентной почечной патологии. Женщины, у которых определяются остаточные явления со стороны мочевыводящего тракта спустя 9 месяцев после родов, требуют дальнейшего диспансерного наблюдения и тщательного специального обследования.

Проба Зимницкого при отдаленном обследовании проведена у 18 из 100 женщин. Оказалось, что нарушение клубочковой фильтрации сочеталось с нарушением концентрационной способности почек, выявленной с помощью пробы Зимницкого, только у 5 обследованных.

Остаточный азот крови у всех обследованных был в пределах 20—30 мг%.

Из 36 анализов у женщин после нефропатии I ст. в 4 моча была стерильной, в 14 обнаружена стрепто-стафилококковая флора, в 5 — симбиоз микробов, в 7 — *b. coli* и в 6 — прочие микробы. Истинная бактериурия была отмечена лишь у 3 женщин. У остальных число бактерий в 1 мл мочи составило менее 100 000 (0—84 колонии в 0,1 мл).

Из 23 обследований у женщин после нефропатии II ст. в 2 моча была стерильной, в 13 выявлена стрепто-стафилококковая инфекция, в 5 — *b. coli* и в 3 — симбиоз микробов. Истинная бактериурия найдена у 1 женщины, у остальных число микробных тел в 0,1 мл мочи составляло от 0 до 61 колонии.

Из 35 анализов бактериологического исследования мочи у женщин после тяжелых форм нефропатии беременных в 17 зарегистрирована стрепто-стафилококковая инфекция, в 7 — *b. coli*, в 7 — симбиоз бактерий и в 1 — прочая флора. Истинная бактериурия установлена у 13 женщин после тяжелых форм нефропатии. Отсутствие микробов в моче — у 3. У остальных количество колоний в 0,1 мл мочи было от 1 до 24.

Таким образом, бактериурия и ее выраженность в некоторой степени связаны с тяжестью заболевания. В основном обнаруживалась стрепто-стафилококковая флора. Только у 4 женщин при наличии бактериурии после выписки из родильного дома возник цистит. У остальных бактериурия клинически себя не проявила. Она не сочеталась с нарушением функции почек.

## ВЛИЯНИЕ КОРТИКОСТЕРОИДНОЙ ТЕРАПИИ НА СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ НЕФРИТОМ

Г. М. Слуцкая

*Кафедра детских болезней (зав.—проф. Г. М. Слуцкая) Астраханского медицинского института*

Сердечно-сосудистые нарушения составляют один из основных синдромов в клинической картине гломерулонефрита как у взрослых, так и у детей. В последние годы благодаря применению кортикостероидных гормонов нефрит у детей протекает более благоприятно [1, 6]. Влияние стероидной терапии на развитие сердечно-сосудистой патологии у больных нефритом не изучено. Р. Э. Мазо на основании наблюдений за динамикой ЭКГ и БКГ у детей с затяжными формами нефрита, леченными небольшими дозами преднизолона, предполагает, что это лечение оказывает благоприятное влияние и на течение сердечно-сосудистого синдрома. Дальнейшее изучение этого вопроса необходимо, особенно в связи с изменением методики лечения нефрита в сторону увеличения дозы гормонов и удлинения курсов лечения [6].

Мы применяли гормоны по методике, разработанной в клинике детских болезней ЦИУ под руководством Г. Н. Сперанского.

Под нашим наблюдением было 37 детей с разными формами нефрита (гематурической — 9, нефротической — 15, смешанной — 13).

Острое течение болезни было у 15 детей, волнообразное — у 14, затяжное — у 8. Дети поступали в клинику чаще на 2—3-й неделе заболевания и находились там 2—4 месяца, некоторые поступали на лечение повторно или являлись на контрольный осмотр в поликлинику. 19 больных наблюдались в продолжение 2—6 месяцев от начала болезни, 9 — до 12 месяцев, 5 — до 2 лет и 2 — свыше 2 лет от начала болезни.

При нефротической и смешанной формах нефрита преднизолон назначали сразу же по установлению диагноза в дозе 2 мг на кг веса с постепенным снижением до прерывистых поддерживающих доз по мере ликвидации симптомов болезни, при гематурической — через 1,5—2 месяца от начала болезни (в случаях неуспешного лечения другими средствами) по 1 мг/кг с постепенным снижением дозы и полной отменой препарата в течение двух месяцев. Лечение гормонами получали 24 из 37 больных. Всем больным было назначено лечебное питание, антибиотики, витамины, десенсибилизирующие средства. Сердечных гликозидов мы не применяли.

Клинические симптомы поражения сердца обнаружены у 29 детей, из 8 больных без признаков сердечной патологии 6 страдали нефротической и 2 — смешанной формой нефрита.

У 25 детей перкуторно определялось смещение левой границы относительной сердечной тупости, а рентгенологически у большинства из них выявлены признаки гипертрофии левого желудочка. Гипертония была у 21 ребенка. Повышение АД было не стойким. Особенно быстро исчезала гипертония у больных нефротической формой нефрита. В среднем максимальное АД превышало норму на 20—30 мм рт. ст. Повышение минимального давления было менее значительным. Длительно сохранялась гипертония только у 3 больных, из которых 1 умер через три месяца от начала болезни.

У 13 детей в течение первого месяца болезни отмечалась склонность к тахикардии, у 5 была брадикардия, у остальных частота пульса не отклонялась от возрастной нормы.

У больных, поступивших в первые недели болезни, нередко обнаруживалось усиление I тона на верхушке сердца, но затем интенсивность тонов снижалась, что подтверждалось и данными ФКГ. Систолический шум разной интенсивности прослушивался у 29 детей, более грубый и интенсивный у больных гематурической формой. В результате гормональной терапии шум быстро ослабевал, а затем и исчезал, иногда раньше, чем ликвидировался отечный синдром.

ФКГ подтвердила наличие систолического шума в остром периоде болезни у всех больных, у которых он определялся аускультативно, и у 3 детей из тех, у которых он не прослушивался. У всех шум регистрировался в мезосистоле, на аускультативной и средних частотах, реже — на низкой. У 6 детей при первом обследовании отмечено запаздывание I тона, а у 4 — преждевременное начало II тона. Тоны сердца на ФКГ характеризовались неустойчивостью формы и величины осцилляций в отдельных сердечных циклах. Характер обнаруженных шумов говорил о их функциональном происхождении.

Изменения ЭКГ обнаружены у 32 больных, у 2 они появились через 3 недели от начала болезни, у остальных — с начала наблюдения. В остром периоде болезни на ЭКГ выявлялось диффузное поражение миокарда с нарушением внутрисердечной и внутрисердечной проводимости, у 4 детей была неполная блокада правой ножки

лучка Гиса, у 3 в начале болезни был снижен вольтаж всех зубцов, у 8 были признаки гипоксии миокарда: высокие остроконечные зубцы Т в грудных отведениях со смещением интервала S — Т ниже изолинии. До начала лечения гормонами у 1 ребенка была замедлена атриоventрикулярная проводимость. Возбудимость миокарда была нормальной. Нарушение сократительной способности миокарда документировалось увеличением систолического показателя на 6—10% у 15 детей в начале болезни с быстрой нормализацией на фоне гормонального лечения. ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка были только у 1 ребенка с тяжелым течением болезни и летальным исходом. На вскрытии ЭКГ-данные подтвердились.

В группе детей, леченных гормонами, к выписке ЭКГ нормализовалась у 12 и значительно улучшилась у 5. Через 6 месяцев после наступления ремиссии было обследовано 16 детей, у всех ЭКГ была в пределах нормы. В группе не леченных гормонами при выписке ЭКГ была изменена у 8, через 6 месяцев — у 4.

Выраженные изменения БКГ обнаружены у 5 больных, умеренно выраженные — у 20. У 12 больных БКГ оставалась нормальной, все они страдали нефротической или смешанной формой нефрита. Для БКГ-изменений наиболее характерны удлинение интервалов RH и HK (у 23 детей); удлинение интервала RK (у 18); высокая амплитуда волн H и J, нарушение соотношений между этими волнами (у 16); увеличение БКГ-индекса (у 9). Все эти изменения можно объяснить уменьшением силы и скорости сердечных сокращений, падением сократительной способности желудочков сердца [15].

Изменений БКГ, свойственных гипертонической болезни, у наших больных не было, а наиболее тяжелые сдвиги обнаруживались часто уже в стадии нормализации АД и, следовательно, зависели от поражения миокарда. Изменения БКГ появлялись позже и держались дольше, чем все другие признаки поражения сердца. Однако спустя несколько месяцев после наступления клинической ремиссии и они нормализовались.

Сравнивая результаты наших наблюдений с аналогичными данными других авторов за прежние годы, нельзя не отметить, что в настоящее время сердечная патология у больных нефритом протекает легче. Так, мы не видели у своих больных ЭКГ с изменениями зубца Т, напоминающими картину инфаркта миокарда, какие находили Д. М. Шилевская, Р. Э. Мазо, М. И. Петренко и Р. Я. Письменный и др. Не обнаруживали мы и признаков нарушения автоматизма сердечной мышцы, грубых нарушений ритма. Менее измененными оказались у наших больных ФКГ и БКГ по сравнению с описанными ранее [7, 9].

Меньшее вовлечение сердечно-сосудистой системы в патологический процесс при нефрите у детей и более быструю ликвидацию развившихся изменений можно объяснить положительным эффектом гормонотерапии, что подтверждают наши наблюдения.

Сердечно-сосудистый синдром при нефрите развивается в связи с периферической вазоконстрикцией, отеком миокарда, гипертонией, нарушениями обмена [4, 5, 13, 16]. Стероидные гормоны, являясь агентами патогенетической терапии, снижают сосудистую проницаемость, подавляют аутоиммунные процессы в тканях, нормализуют обмен и тем самым воздействуют на основные механизмы патогенеза сердечно-сосудистого синдрома у больных нефритом. Стероидные гормоны могут быть рекомендованы как средство патогенетической терапии при всех случаях нефрита, сопровождающихся тяжелыми проявлениями сердечной патологии, независимо от формы нефрита.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Беляева И. Д., Культепина О. С. Нефрит у детей. Медицина, М., 1965.—2. Бисярина В. П. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1952, 2.—3. Бургасова В. А. *Вопр. кардиол. дет. возраста*, М., 1956.—4. Висс Л. И. *Педиатрия*, 1966, 2.—5. Вовси М. С. *Болезни системы мочевыделения*. Медгиз, М., 1960.—6. Игнатов М. С. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1965, 3.—7. Котова Т. Г., Савельева Л. А., Тр. П. *Все-росс. съезда дет. врачей*, М., 1966.—8. Мазо Р. Э. *Инструментальные методы исследования сердца в педиатрии*. Минск, 1964.—9. Мазо Р. Э., Кусова Е. Е. *Педиатрия*, 1963, 3.—10. Маслов М. С., Валентинович А. А. *Болезни почек у детей*. Руководство по педиатрии, т. IV. Медгиз, М., 1963.—11. Петренко М. И., Письменный Р. Я. ЭКГ у детей в норме и при некоторых патологических состояниях. *Медгиз*, М., 1959.—12. Сперанский Г. Н., Гамбург Р. Л., Игнатова М. С., Вельтишев Ю. Е., Матвеев М. П. *Педиатрия*, 1966, 2.—13. Фогельсон Л. И. *Болезни сердца и сосудов*. Медгиз, М., 1951.—14. Шилевская Д. М., *Вопр. патол. детства*, вып. 2, Л., 1950.—15. Эрина Е. В. *Тер. арх.*, 1960, 5.—16. Киш П. Г., Сутрелн Д. *Заболевания сердца и органов кровообращения в младенческом и детском возрастах*. Будапешт, 1962.

## ВЛИЯНИЕ АДЕНОМЭКТОМИИ НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

*А. В. Ремнякова*

*Урологическое отделение (научн. руководитель — проф. И. И. Сабельников) кафедры факультетской хирургии Ижевского медицинского института*

Хронический пиелонефрит является частым (от 50 до 90%) осложнением гипертрофии предстательной железы.

Мы решили выяснить, насколько часто наблюдается хронический пиелонефрит у больных гипертрофией простаты до аденомэктомии и на отдаленных сроках после нее. С 1962 по 1967 г. нами обследовано до операции 186 больных. Хронический пиелонефрит найден у 94 больных (50,5%). У 24 (12,8%) больных установлен цистит при хорошей концентрационной способности почек.

После аденомэктомии в различные сроки нами обследовано 90 больных: от 6 месяцев до года — 26, до 2 лет — 20, до 3 лет — 15, до 4 лет — 10, до 5 лет — 11, до 6 лет — 2, до 7 лет — 6.

У 20 больных (из 90) максимальный удельный вес мочи в пробе по Зимницкому был ниже 1,020 с характерной для хронического пиелонефрита монотонностью во всех порциях. У 1 больного была картина изогипостенурии. У всех 20 больных была выраженная пиурия (число Аджиса для лейкоцитов в пределах от 14,2 до 1748 млн.) и бактериурия (микробное число от 120 тыс. до 20 млн. микробных тел в 1 мл мочи). Однако у 6 из этих больных проба на сухоядение дала возможность исключить пиелонефрит (удельный вес в некоторых порциях превышал 1,023). У 1 больного данные пробы по Зимницкому были сомнительными, ибо удельный вес во всех порциях был очень монотонным (1,018—1,020), однако результаты пробы на сухоядение и внутривенной урографии подтвердили хронический пиелонефрит. Таким образом, хронический пиелонефрит выявлен нами у 15 больных (16,7%) из 90 обследованных. У 25 больных данные пробы по Зимницкому позволяли исключить хронический пиелонефрит полностью, но у всех у них была истинная пиурия и бактериурия, что можно объяснить наличием цистита. Наконец, у 44 больных на основании исследования можно было с уверенностью исключить хронический пиелонефрит.

Сравнительную оценку результатов обследования до операции и в отдаленные сроки после аденомэктомии нам удалось провести у 68 больных, так как остальные 22 больных были ослеплены без детального обследования на пиелонефрит.

Выявлен значительный сдвиг в сторону улучшения концентрационной способности почек в отдаленные сроки после аденомэктомии. Соответственно улучшились и показатели числа Аджиса.

Белок в моче до операции был обнаружен у 65 (из 90) больных, после — у 36. РОЭ до операции была ускоренной у 49 больных, после — у 28.

Для выяснения течения хронического пиелонефрита после операции нами обследованы в отдаленные сроки (от 1 до 6 лет) после аденомэктомии 23 больных, у которых до операции был установлен явный пиелонефрит. У 13 из них пиелонефрит исключался полностью; у 10 пиурия и бактериурия значительно уменьшились, а также стал выше максимальный удельный вес мочи в пробе по Зимницкому. Число Аджиса для лейкоцитов до операции было в пределах от 42,6 до 1507,0 млн., в отдаленные сроки — от 14,2 до 1102 млн. Микробное число как до операции, так и в отдаленные сроки после нее показывало истинную бактериурию.

Все это дает возможность говорить о санирующей роли аденомэктомии на течение хронического пиелонефрита.

УДК 616—089.844—616.62—611.6—616—073.75

## СОСТОЯНИЕ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ПОСЛЕ ЦИСТЭКТОМИИ С ОТВЕДЕНИЕМ МОЧИ В ИСКУССТВЕННЫЙ МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ<sup>1</sup>

*Э. Н. Ситдыков*

*Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. И. Ф. Харитонов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Куршова*

Из многих предложенных методов отведения мочи при операциях цистэктомии наиболее распространенным продолжает оставаться уретеросигмостомия. Однако деривация мочи в толстый кишечник, как известно, дает большой процент летальности от

<sup>1</sup> Доложено на заседании общества урологов и нефрологов ТАССР I/III 1968 г.

пиелонефрита и почечной недостаточности. Л. Н. Погожева (1967) сообщает, что все наблюдаемые ею 16 больных, которым была произведена пересадка мочеточников в кишечник как подготовительный этап к цистэктомии, умерли в первые шесть месяцев после операции от пиелонефрита и почечной недостаточности. Непосредственная летальность от пиелонефрита и почечной недостаточности, по данным А. П. Пулукидзе и Д. Д. Мурванидзе (1955), составляет 24%, а в более поздние сроки этот значительно возрастает. Из 28 пащих больных, подвергнутых цистэктомии и уретеросигмостомии, 21 погиб от пиелонефрита и почечной недостаточности в сроки от 1 недели до 1,5 лет.

Совершенно иные результаты получены нами при деривации мочи в изолированный сегмент кишечной трубки. С 1965 г. в факультетской хирургической клинике им. А. В. Вишневского цистэктомия при злокачественных новообразованиях с одномоментным формированием искусственного мочевого пузыря из изолированного сегмента кишечной трубки произведена у 36 больных (мужчины — 32, женщины — 4; возраст — от 28 до 75 лет). У 33 больных искусственный мочевой пузырь был сформирован из изолированного сегмента сигмы и у 3 — из сегмента подвздошной кишки. У всех оперированных изолированный сегмент кишечной трубки был соединен с мочеиспускательным каналом. После операции умерло 12 больных, из них 7 от осложнений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой системы, 3 — от перитонита, 1 — от шока, 1 — от двухстороннего пиелонефрита.

На экскреторных урограммах, выполненных в послеоперационном периоде в сроки от 2 до 7 недель у 24 больных, отчетливо определяется уретеропиелозктазия (нарушение моторной функции мочеточников и лоханок) при вполне удовлетворительной функции почек. Наши данные находят подтверждение в литературе. С. П. Федоров (1892, 1928), С. Р. Миротворцева (1909), Н. И. Березнеговский (1911), З. Я. Коренкова (1961) и др. связывают указанные изменения с пересечением мочеточников в тазовом отделе. По мнению ряда авторов, атония мочеточников после уретеросигмостомии нередко становится стойкой (А. П. Наден и М. Л. Крымголец, 1927). А. А. Челюкова и В. С. Комарова (1958), изучая состояние верхних мочевыводящих путей в сроки от 3,5 месяцев до 3 лет после отведения мочи в кишечник, обнаружили стойкую уретеропиелозктазию у 3 из 5 больных. Kötzsche, Siehe (1956) считают, что после уретеросигмостомии кишечные газы легко проникают в мочеточники и вызывают их растяжение, способствуя тем самым развитию почечной недостаточности. Эти авторы указывают на газовый рефлюкс как на причину стойкой уретеропиелозктазии. Значение газового рефлюкса в отрицательном воздействии (стаз, атония мочеточников) на функцию почек отмечает А. Я. Пытель (1967).

Наши наблюдения показывают, что при отведении мочи в искусственный мочевой пузырь, созданный из изолированного сегмента кишечной трубки, уретеропиелозктазия является непродолжительной. Тонус верхних мочевых путей полностью восстанавливается у большинства больных в сроки от 1,5 до 3,5 месяцев. Так, из 16 наших больных, обследованных в эти сроки, у 14 не обнаружено нарушений со стороны верхних мочевыводящих путей. Быстрое восстановление тонуса верхних мочевых путей мы объясняем отсутствием газового рефлюкса и применением антихолинэстеразного препарата — нибуфина.

Отведение мочи в искусственный кишечный мочевой пузырь, соединенный с уретрой, имеет существенные преимущества по сравнению с другими методами. Во-первых, после этих операций сохраняется возможность к мочеиспусканию естественным путем, что весьма значительно воспринимается больными. Во-вторых, отсутствие газового рефлюкса значительно снижает опасность развития пиелонефрита и почечной недостаточности. В-третьих, искусственный мочевой пузырь легко доступен инструментальным и рентгенологическим исследованиям (хромоцистоскопии, цистографии и т. д.).

Учитывая, что искусственный кишечный мочевой пузырь, как правило, содержит микрофлору, состоящую, по нашим наблюдениям, в основном из кишечной палочки и протей, мы изучали состояние верхних мочевыводящих путей на более отдаленных сроках после операции (1,5—3 года). Экскреторные урограммы были нормальными у 8 из 11 обследованных больных. У 3 больных отмечено одностороннее нарушение функции почек (у 2 оно было связано с сужением мочеточникового соустья и у 1 больного, 75 лет, — с мочекаменной болезнью и хроническим пиелонефритом).

Таким образом, из 36 больных, которым отводили мочу в искусственный мочевой пузырь, созданный из изолированного сегмента кишечной трубки, пиелонефрит явился непосредственной причиной смерти лишь у 1 больного, в то время как после уретеросигмостомии гиб от пиелонефрита и почечной недостаточности 21 из 28 оперированных нами больных. Сопоставляя литературные данные с собственными, мы убедились, что состояние верхних мочевыводящих путей после цистэктомии находится в зависимости от метода деривации мочи и во многом предопределяет дальнейшую судьбу больного.

Проведенные нами рентгенологические наблюдения за состоянием верхних мочевыводящих путей показали целесообразность отведения мочи при операциях цистэктомии в искусственный мочевой пузырь, созданный из изолированного сегмента кишечной трубки.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Березнеговский Н. И. Изв. Томск. ун-та, 1911, 43.— 2. Коренкова З. Я. Нов. хир. арх., 1961, 9.— 3. Миротворцев С. Р. Экспериментальные данные к вопросу о пересадке мочеточника в кишечник. Дисс., СПб, 1909.— 4. Наден А. П., Крымгольц М. Л. Нов. хир. арх., 1929, 3.— 5. Погожева Л. Н. Новообразования мочевого пузыря. Медицина, М., 1967.— 6. Пытель А. Я. Mat. V Всесоюзн. конф. урологов. М., 1967.— 7. Федоров С. П. Медицинское обозрение, 1892, 22; Вестн. хир., 1928, 14.— 8. Цулукидзе А. П., Муравлидзе Д. Д. Пересадка мочеточников в кишечник. Тбилиси, 1955.— 9. Челюкова А. А., Комарова В. С. Вестн. рентгенол. и радиол., 1958, 3.— 10. Köttschke G. H., Siehe E. Z. Urol., 1956, 49, 4, 213—220.

УДК 618.146—006—616.617—616—007.271

## О СТЕНОЗЕ МОЧЕТОЧНИКОВ ПРИ РАКЕ ШЕЙКИ МАТКИ

Т. М. Нушкина и Л. И. Доценко

*Кафедра урологии (зав.— проф. М. Н. Жукова) Ленинградского ГИДУВа*

Урологические осложнения при раке шейки матки резко ухудшают прогноз этого заболевания и затрудняют выбор метода лечения. Наиболее частым и серьезным из них является стеноз мочеточников. При различных видах лечения рака шейки матки, особенно лучевом, стеноз чаще бывает двусторонним. В результате нарушается отток мочи, наступает расширение мочеточника и полостей почки, т. е. гидронефроз с атрофией почечной ткани и последующей почечной недостаточностью. В этих условиях легко развивается и пиелонефрит, который также ведет к утрате почечной паренхимы и уросепсису.

Развитие стеноза мочеточников при раке шейки матки зависит от нескольких причин. Во-первых, расположение дистальных отделов мочеточников таково, что они проходят в непосредственной близости от гениталий, и распространение опухоли на параметрий несет в себе угрозу сдавления самим опухолевым инфильтратом. Происходит сдавление юкстovesикальных, а при прорастании опухоли в пузырь — и интрауретральных отделов мочеточников. Во-вторых, стеноз может быть обусловлен склеротическим процессом, развивающимся в клетчатке таза, в параметрии, в околопузырном пространстве, в стенке мочевого пузыря. Процессы склероза приводят к постепенному сужению просвета мочеточника, ухудшению его моторной функции.

Склерозирование тазовой клетчатки зависит от разных причин. Оно может быть обусловлено воспалительными изменениями. Известно, что на распадающейся раковой опухоли вегетирует большое количество микробов [4]. В околопузырной, околопузырной и околоматочной клетчатке раковому прорастанию предшествует «воспалительный вал», который подвергается склерозу и фиброзу. При этом в процесс вовлекается как сосудисто-нервный аппарат, так и околопузырный отдел мочеточников.

Склероз тазовой клетчатки может быть связан и с различными видами лечения рака шейки матки. Лучевая терапия, направленная на ликвидацию опухоли в шейке матки, даже при самом продуманном и тщательном ее применении неизбежно поражает побочно и окружающие органы и ткани.

Больных со стенозом мочеточников после лучевого лечения наблюдают обычно урологи. Им приходится предпринимать оперативные вмешательства по поводу осложнений со стороны почек. Стенозы выявляются также на аутопсиях. Гинекологи встречаются с этими осложнениями, по-видимому, реже. Некоторые из них даже выражают сомнение в возможности такого склероза [2].

Имеются сообщения [8], что пострадиационные изменения в тканях начинаются с облитерирующего эндартериита, который обуславливает ишемию и последующий склероз (фиброз). Облучение вызывает патологические изменения и в самом мочеточнике. При гистологическом исследовании слизистая оказывается гладкой и неповрежденной, а в мышечной оболочке и адвентиции отмечаются отек, некроз и фиброз [9]. Склероз тазовой клетчатки и стенозирование мочеточников происходят медленно, постепенно и проявляются в поздние сроки после облучения. В результате лучевого цистита также может наступить стеноз мочеточников и вовлечение в склеротический процесс их интрамуральных отделов.

Оперативное вмешательство, предпринимаемое по поводу рака шейки матки, может, хотя и в меньшей степени, вызвать склероз околомочеточниковой клетчатки. Отрицательно могут сказаться на функции мочеточников чрезмерная их препаровка, повреждение пузырной стенки, перегиб мочеточника при перитонизации раны. Особенно тяжелые осложнения возникают при перевяке и перерезке мочеточников.

В ряде случаев нарушается моторно-эвакуаторной функции мочеточников, а затем и лоханок может наблюдаться при отсутствии признаков стенозирования, наоборот,

мочеточники на всем протяжении представляются расширенными, атоничными [5, 6]. Эти изменения объясняются дисфункциональной нервно-мышечного аппарата в результате воспалительно-склеротического процесса в окружающей мочеточник клетчатке.

Несмотря на довольно частое сдавление мочеточников при раке шейки матки опухолевым инфильтратом и фиброзными тканями извне, прорастание опухоли в просвет мочеточника встречается крайне редко. В литературе приводятся лишь отдельные наблюдения. Мы также не видели ни разу прорастания опухоли в просвет мочеточника.

За период с 1956 по 1967 г. в нашей клинике лечилось 40 больных раком шейки матки с различными урологическими осложнениями. Стеноз мочеточников был выявлен у 27 (67,5%). Больные были в возрасте от 45 до 77 лет, причем больше половины — моложе 55 лет. Длительность заболевания раком шейки матки была менее года у 10 больных, от 1 до 5 лет — у 9 и свыше 5 лет — у 7. По поводу рака шейки матки ранее только лучевому лечению подверглось 14 женщины, оперативному лечению в сочетании с лучевым — 5; по различным причинам не лечилось 8.

Время появления стенозирования мочеточников у наших больных установить не удалось, так как ни у одной из них не было произведено урологическое обследование ни до, ни после лечения, ни даже после появления явных урологических жалоб. Правда, у 4 больных производилась цистоскопия без исследования функции почек, по-видимому, из-за подозрения на прорастание опухоли в пузырь. Естественно, что с помощью одной только цистоскопии составить представление о состоянии всех органов мочевой системы невозможно. Поэтому можно предположить, что нарушение функции мочеточников в результате сдавления их опухолевым инфильтратом было у некоторых наших больных еще до начала лечения.

Стеноз мочеточников у наблюдаемых нами больных определялся или в юкстовекичальном отделе на уровне 4-7 см, или в интрамуральном отделе. Степень сужения была различной. Чаще всего мочеточники оказывались непроходимыми для мочеточникового катетера № 4. У некоторых больных, поступивших по поводу анурии, катетер № 5 свободно проходил до лоханки, и по нему струйкой выделялась моча. У этих больных функция мочеточников была утрачена из-за атонии. Стеноз мочеточников у 22 больных был двусторонним, и лишь у 5 — односторонним. При одностороннем стенозе патологический процесс развивался в обеих почках. Пиелонефрит возникал вначале на стороне сужения мочеточника, а затем и в противоположной почке. Прогноз у этих больных существенно не отличался от прогноза у больных с двусторонним поражением.

Из 27 больных раком шейки матки и стенозом мочеточников в удовлетворительном состоянии для планового лечения поступило лишь 4. У этих больных отмечались тупые боли в поясничной области, повышенные температуры, лихурия. Остальные были госпитализированы в срочном порядке. Состояние их было тяжелым из-за обострения хронической почечной недостаточности с олиго-анурией, высокой азотемией, а также из-за уросепсиса, некупирующихся почечных колик. Все больные получали консервативное лечение. Применялись антибактериальные средства, препараты, стимулирующие диурез, анаболические гормоны. Кроме того, у некоторых больных применялось оперативное лечение в виде пиелло- или нефростомии. Но так как больные поступали слишком поздно, в почках имелись уже необратимые изменения. Умерло 18 больных. Из них лишь у одной после оперативного и лучевого лечения на вскрытии не было выявлено опухоли, а обнаружен выраженный склероз тазовой клетчатки.

У 17 женщин смерть наступила от урологических осложнений: почечной недостаточности и сепсиса. У 1 больной, не лечившейся по поводу рака шейки матки, причиной смерти оказалась раковая кахексия и интоксикация. Несмотря на наличие умеренно выраженного стеноза обоих мочеточников, двустороннего пиелонефрита со сморщиванием почек, суммарная их функция у этой больной была в пределах нормы. Тело матки, шейка, яичники, параметрий, прямая кишка представляли единый обширный конгломерат, в который были вовлечены мочеточники. Отмечена выраженная кахексия.

Из 18 умерших только 4 не лечились по поводу рака шейки матки. 14 женщин подверглись лучевому лечению, 4 из них произведена операция Вертгейма.

Среди 9 живых больных лишь у 1 относительно удовлетворительное состояние. У нее не обнаружено признаков опухоли, сужение обоих мочеточников относительное, функция почек существенно не нарушена, пиелонефрит протекает без обострений. Эта больная находится под нашим наблюдением. Состояние остальных больных тяжелое. У большинства из них констатировано прорастание опухоли в мочевой пузырь или в прямую кишку. У одной больной наложен надлобковый мочепузырный свищ. У 2 образовались пузырно-влагалищные свищи. 2 больным ранее уже была произведена нефрэктомия по поводу пиелонефроза. Остальным больным была показана нефрэктомия, но они не дали согласия на операцию. Применение каких-либо реконструктивных операций у наших больных оказалось невозможным.

Анализируя данные вскрытий, мы пришли к убеждению, что у больных, подвергавшихся облучению, склероз тазовой клетчатки выражен сильнее и на большем протяжении от опухолевого узла, чем у больных, не подвергавшихся облучению. Из этого, конечно, не следует, что лучевая терапия должна быть отвергнута. Но, применяя ее, надо обязательно помнить о возможности урологических осложнений. Для их

своевременного выявления необходимо иметь ясное представление о состоянии верхних мочевых путей до лечения и в различные сроки после него. При систематическом наблюдении можно выявить стеноз мочеточников в такой фазе, когда еще возможна эффективная консервативная и оперативная терапия. В настоящее время у таких больных, страдающих лучевыми стенозами мочеточников, при отсутствии признаков раковой опухоли делают попытки пластического замещения суженного отдела мочеточника лоскутом, выкроенным из мочевого пузыря [3, 9].

Изучение развития урологических осложнений, сопоставление клинических данных и аутопсий показывают, что у подавляющего большинства больных сужение мочеточников длительное время протекает бессимптомно. Оно привлекает к себе внимание лишь тогда, когда появляются признаки уросепсиса, анурия.

Мы присоединяемся к точке зрения авторов, которые считают необходимым совместную работу гинеколога, радиолога и уролога при лечении больных раком шейки матки [7].

Для своевременного выявления стеноза мочеточников надо каждую больную подвергать систематическому и подробному урологическому обследованию до и после лечения. Нельзя назначать дополнительное, повторное облучение до получения сведений о состоянии верхних мочевых путей.

Урологическое обследование должно заключаться в осмотре, исследовании мочи, хромоцистоскопии, рентгеновском исследовании верхних мочевых путей (обзорный снимок органов мочевой системы, экскреторная урография, при необходимости ретроградная пиелография). Обследование должно проводиться урологом, знающим особенности патологии мочевых путей при раке шейки матки и различных видах его лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Евсеенко Л. С. Изменения в мочевой системе при раке шейки матки. Медгиз, М., 1961.—2. Иванюккая Е. П. и Павлова Л. И. Вестн. рентгенол. и радиол., 1960, 1.—3. Кан Д. В. Восстановление тазового отдела мочеточника. Медицина, М., 1965.—4. Мамиконов М. Г. Аномало-функциональные изменения в мочевых путях при раке шейки матки. Автореф. канд. дисс., Баку, 1956.—5. Свечников Е. В. Функциональные и морфологические изменения в почках и мочеточниках при раке шейки матки. Автореф. канд. дисс., Киев, 1954.—6. Цэцулеску А. И. и Ногачевский А. А. Актуальные проблемы нефрологии и урологии. Кишинев, 1967, т. 2.—7. Draňovský V. et al. Z. Urol., 1965, 58, 6, 369—372.—8. Everett H. S. et al. Am. J. Obst. Gyn., 1949, 58, 5.—9. Rhamy M. D., Stander R. W. Surg. Gyn. Obst., 1931 113, 5, 615—622.

УДК 616.33-002—616.33—005.1

## ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

*И. Л. Певцов*

*Центральная больница им. Н. А. Семашко Кировского района г. Куйбышева  
(главрач — М. В. Терентьев)*

Геморрагический гастрит, по-видимому, объединяет несколько заболеваний, сопровождающихся кровотечением из желудка. Увеличение проницаемости капилляров в желудке может быть следствием действия гастрита, аллергии, недостаточности витамина К, нарушенной трофической регуляции со стороны нервной системы.

В период с 1959 по 1967 г. в центральной больнице Кировского района г. Куйбышева находилось 386 больных с кровотечением из желудочно-кишечного тракта, из них с геморрагическим гастритом — 61 (15,5%). Старше 50 лет было 24 больных (39,3%), моложе — 37.

Заболевание началось среди полного здоровья у 26 больных, 35 ранее болели хроническим гастритом или страдали от изжоги. Во время проводившихся ранее рентгенологических обследований язву желудка или двенадцатиперстной кишки ни у кого из них не обнаруживали. У 8 больных кровотечению предшествовало обострение гастрита, продолжавшееся от 2 до 30 дней. Это совпадает с мнением В. Д. Братусь, что кровотечения чаще осложняются бессимптомные гастриты, в то время как гастриты с клиническим проявлением обычно кровотечения не осложняются. Кровотечение было связано с отравлением алкоголем у 9 больных, возникло после еды у 8, после физической нагрузки — у 7, после посещения бани — у 1. Инфаркт миокарда осложнился геморрагическим гастритом у 2 больных, гипертоническая болезнь — у 3, травма и операция на голове — у 2, рентгенотерапия, острый панкреатит, нефрит были причиной кровотечения однократно. Этиология кровотечения осталась невыясненной



у 26 больных. Наибольшее количество больных с геморрагическим гастритом поступало весной, наименьшее — зимой. Максимум заболеваний геморрагическим гастритом приходится на апрель, что можно расценивать как следствие авитаминозов, и на сентябрь, что, по-видимому, связано с учащением гастритов и токсикоинфекций в этот месяц.

Рецидивы кровотечений во время пребывания в стационаре у больных с геморрагическим гастритом и язвенным кровотечением наблюдались почти одинаково часто (55 и 58%). Мы считали кровотечение тяжелым, если концентрация гемоглобина крови после него снижалась до 8 г% и ниже. Из 61 больного с геморрагическим гастритом тяжелое кровотечение было у 17 (29,6%). В результате язвы желудка и двенадцатиперстной кишки оно наблюдалось у 101 из 248 чел. (40,8%).

В нашем отделении больных с геморрагическим гастритом лечили консервативно общепринятыми гемостатическими средствами, включая капельное переливание крови. Начиная в 1964 г. больным с тяжелыми, а также и более легкими продолжающимися и рецидивирующими кровотечениями делали струйное переливание крови до 1,5 л одновременно с медикаментозной гипотонией. Метод искусственной гипотонии был применен у 6 из 17 больных с массивным кровотечением. Все 6 больных выздоровели. Остальные 11 чел. получали обычное консервативное лечение. Двум больным из 17 была сделана резекция желудка. Из 44 больных с содержанием гемоглобина крови выше 8 г% метод искусственной гипотонии был применен у 3 в связи с продолжением кровотечения несмотря на обычное консервативное лечение. От геморрагического гастрита умерло 5 из 17 больных с массивным кровотечением и 2 с умеренным кровотечением от сопутствующих заболеваний. Общая летальность равна 11,4%. Летальность от язвенных кровотечений в тот же период была 6,2%. Поэтому следует полагать, что кровотечение при гастрите не менее опасно, чем язвенное.

УДК 616.33—002—016—84

## ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

*О. С. Радбиль, С. Г. Вайнштейн и Л. В. Дановский*

*Кафедра терапии № 2 (зав.— проф. О. С. Радбиль) Казанского ГИДУВа  
им. В. И. Ленина*

Для оценки характера клинической эволюции хронического гастрита мы длительно (от 1 года до 7 лет) наблюдали 40 больных, страдающих различными формами этого заболевания. Среди них в возрасте до 40 лет было 6 женщин и 12 мужчин, старше 40 лет — 9 женщин и 13 мужчин. Хроническим гастритом с сохраненной секреторной функцией желудка страдало 7 больных, хроническим гастритом со сниженной секреторной функцией — 11, у 17 в желудочном содержимом отсутствовала свободная HCl и у 5 больных (также с анацидным состоянием) был гастрит оперированного желудка (резекция типа Билрот II по поводу язвенной болезни). У 33 больных хронический гастрит был основным заболеванием, у 7 он сочетался с хроническим воспалением желчевыводящих путей. В начале наблюдения у 11 больных хроническому гастриту сопутствовали поражения желчевыводящих путей и у 2 — воспаление кишечника. У 5 больных длительность заболевания хроническим гастритом была до 1 года, у 7 — до 3 лет, у 4 — до 5 лет, у 12 — до 10 лет и у 12 — более 10 лет. В течение года мы наблюдали 11 больных, 2 лет — 11, 3 лет — 3, 4 лет — 5, 5 лет — 7, 6 лет — 2 и 7 лет — 1. В начале и конце срока наблюдения больных обследовали и лечили в стационаре, в остальное время — в поликлинике, часть больных госпитализировалась 3—4 раза.

У 2 больных с сохраненной в начале наблюдения секреторной функцией желудка к концу произошло снижение секреции, у 35 секреторная функция желудка существенно не изменилась и у 3 возросла. У этих 3 больных хронический гастрит сочетался с заболеванием желчевыводящих путей. Успешное лечение желчных путей привело к улучшению и секреторной функции желудка.

У 16 больных к концу наблюдения к хроническому гастриту присоединилось хроническое воспаление желчного пузыря, причем у 7 из них хронический холецистит стал основным заболеванием. У 9 больных хронический гастрит осложнился хроническим энтероколитом, который у 1 из этих больных стал ведущим заболеванием.

У 5 больных развилась гипохромная анемия, у 10 — гиперхромия при нормальном или несколько пониженном количестве гемоглобина. Гипопротенемия возникла у 6 больных, у части больных выявлена диспротеинемия (уменьшение альбуминов, увеличение  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов).

У 3 больных хроническим гастритом с сохраненной секреторной функцией заболевание эволюционировало в язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки, у 1 — в язвенную болезнь желудка.

У 1 больной, страдающей хроническим гастритом с пониженной секреторной функцией свыше 10 лет, заболевание привело к развитию анемии Аддисон — Бирмера, осложнившейся в дальнейшем фуникулярным миелозом.

У 6 больных при наблюдении от 1 года до 5 лет не отмечено изменения клинической картины заболевания, показатели секреторной функции желудка, рентгенологические и лабораторные данные оставались стабильными.

Таким образом, различные формы хронического гастрита клинически эволюционируют в разных направлениях. Клиническая эволюция хронического гастрита с секреторной недостаточностью весьма разнообразна: в направлении поражения желчевыводящих путей и печени, поражения тонкого и толстого кишечника, синдрома нарушенного всасывания (белковая и поливитаминная недостаточность, анемия — железодефицитная, пернициозоподобная, В<sub>12</sub>-фолиеводефицитная). У больных хроническим гастритом с сохраненной секреторной функцией заболевание часто трансформируется в язвенную болезнь.

Поэтому вторичная профилактика различных форм гастрита должна осуществляться с учетом клинической эволюции заболевания. При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью следует проводить мероприятия, стимулирующие эвакуаторную функцию желчных путей (беззондовый дренаж, прием желчегонных средств группы хологона, применение новокаина для уменьшения дискинезий, частое дробное питание), обеспечивающие нормальный ход процессов пищеварения, особенно в тонком кишечнике (применение препаратов, содержащих НСІ, протеолитические ферменты желудка и поджелудочной железы, диета, исключающая чрезмерные механические, химические и термические воздействия на слизистую желудка и кишечника в связи с быстрой эвакуацией пищи из желудка при гипацидных состояниях). При хронических гастритах с сохраненной секреторной функцией необходимо использовать весь комплекс противоязвенных профилактических мероприятий, включая противорецидивное лечение в осеннее и весеннее время.

УДК 616.33—002—615.361

## ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ

*А. А. Дыскин, В. А. Романушко и И. М. Мартынова*

*(Мурманск)*

Клинические и экспериментальные наблюдения последних лет [1, 2, 5] показали, что при гиперфункции коры надпочечников, а также при лечении различных заболеваний стероидными гормонами и АКТГ секреторная функция желудка усиливается.

Это привело к многочисленным попыткам лечения хронических гастритов с секреторной недостаточностью при помощи стероидных гормонов и АКТГ.

Под нашим наблюдением находилось 50 мужчин, страдавших хроническим гастритом с секреторной недостаточностью. Моложе 20 лет было 4 больных, от 20 до 30 лет — 31, старше 30 лет — 15. У 12 больных давность заболевания не превышала года, 14 болели от 1 до 3 лет, 24 — более 3 лет. Наиболее общими для всех больных были жалобы на тяжесть в эпигастрии и ноющие или давящие боли вскоре после приема пищи (44), на постоянные тупые боли в эпигастрии (11), отрыжку пищей (20), тошноту после еды (17), изжогу (12), рвоту (6). У всех больных отмечена болезненность в эпигастрии. При рентгенологическом исследовании у 14 найдены утолщенные и ригидные складки слизистой тела желудка. У остальных была нормальная рентгенологическая картина. При гастроскопии, произведенной 10 больным, у 2 найден поверхностный гастрит, у остальных — атрофия слизистой желудка.

У 38 больных свободная НСІ в желудочном соке отсутствовала, у 12 количество ее не превышало 4—8 титр. ед. Общая кислотность также была понижена у всех обследованных, количество связанной НСІ понижено у 15 больных, не изменено у 35.

При анализе дуоденального содержимого у 11 больных обнаружены признаки холецистита, у 5 — лямблиоз. У 6 больных диагностирован хронический колит.

В процессе лечения наряду с диетой, заместительной терапией и тепловыми процедурами 20 больным проведен 10-дневный курс лечения преднизолоном (15 мг в день) и 30 — АКТГ (40 ед. в сутки в течение недели с дальнейшим снижением на 10 ед. каждые 3 дня и отменой на 14—15-й день).

У всех получавших АКТГ или преднизолон наступило субъективное улучшение, выразившееся в уменьшении или исчезновении болей в эпигастрии и диспепсических явлений. Прибавка в весе от 1 до 4—5 кг наблюдалась чаще при назначении АКТГ, чем преднизолона.

При лечении АКТГ у половины больных увеличилась секреция свободной НСІ и концентрация ее достигла 20—30 титр. ед. в нервно-химической фазе секреции. Более выраженным и частым было усиление секреции свободной НСІ после лечения

преднизолоном (в 75% — до 20—40 ед.). Концентрация связанной HCl увеличивалась незначительно в обеих группах у трети больных. Общая кислотность увеличилась до нормальных цифр более чем у половины обследованных. Ликвидация дефицита свободной HCl происходила чаще при лечении больных преднизолоном.

Каких-либо осложнений, в том числе повышения АД или желудочно-кишечных кровотечений, при лечении преднизолоном и АКГГ не наблюдалось.

По нашему мнению, применение небольших доз стероидных гормонов и АКГГ может быть рекомендовано в комплексном лечении больных гастритами с секреторной недостаточностью.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Качанов А. Сравнительное действие АКГГ и кортизона на желудочно-кишечный тракт. Автореф. канд. дисс., Л., 1962.— 2. Певчих В. В. Динамика функции желудка, печени и поджелудочной железы под влиянием лечебного действия АКГГ и преднизолона. Автореф. канд. дисс., Донецк, 1965.— 3. Рысс С. М. Болезни органов пищеварения. Медицина, Л., 1966.— 4. Туголуков В. Н. Тер. арх., 1962, 4.— 5. Федорова Г. Функциональное состояние коры надпочечников у лиц с различной кислотообразующей функцией желудка. Автореф. канд. дисс., Киев, 1967.

УДК 616.33—002.44—612.396.112—616.36

## ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЛИКОГЕНА ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

*И. Х. Гарифуллин*

*Хирургическое отделение республиканской психиатрической больницы ТАССР  
(главрач — М. И. Грачев)*

Многими клиницистами установлено нарушение антитоксической функции печени у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Нами у 19 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки во время операции резекции желудка взяты кусочки печени для последующего гистохимического исследования содержания в ней гликогена.

Контролем служили кусочки печени, взятые у 9 больных, подвергшихся диагностической лапаротомии, во время которой поражений органов брюшной полости не было обнаружено, а также у 5 больных с проникающими ножевыми ранениями брюшной стенки без повреждения органов.

Гистохимическое исследование гликогена печени выполнялось по Шиффу.

В норме гликоген содержится в большинстве печеночных клеток и занимает большую часть протоплазмы, причем в центре его значительно больше, чем на периферии печеночных клеток. По данным С. М. Рапопорт, уровень гликогена в печени колеблется от 2 до 8%, а при патологических состояниях — еще больше.

У большинства обследованных больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки обнаружено уменьшение содержания гликогена печени. У 3 больных было резко снижение содержания гликогена с одновременным выраженным нарушением антитоксической функции печени.

А. Л. Шабаташ подчеркивает, что микроскопическое распределение полисахарида следует интерпретировать не как бесспорный, устойчивый и конституциональный признак, но лишь как показатель функциональных особенностей, свойственных данным условиям метаболизма изучаемой структуры.

Известно, что гликоген печени — это резерв глюкозы. По гликоген, преобразуясь в глюкуроновую кислоту, участвует в обезвреживании ядовитых продуктов. Поэтому полагают, что особенно подвержена токсическим воздействиям печень, бедная гликогеном (А. Фишер).

Проведенные нами гистохимические исследования позволяют прийти к заключению, что содержание гликогена печени в норме колеблется в значительных пределах. У больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки оно заметно снижено. Падение уровня гликогена печени особенно выражено у больных с нарушением антитоксической функции печени.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Рапопорт С. М. Медицинская биохимия. Медицина, М., 1966.— 2. Шабаташ А. Л. В кн.: Углеводы и углеводный обмен. Изд. АН СССР, М., 1962.

## ВЛИЯНИЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА НА НЕКОТОРЫЕ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ

М. К. Надгериев

*Кафедра общей хирургии Благовещенского медицинского института*

Взаимозависимость между органами, участвующими в переваривании пищи, выражена не только в норме, но и в патологии. Удаление части или всего желудка, удаленные части двенадцатиперстной кишки и привратника нарушают резервуарную функцию желудка и те сложные функциональные взаимоотношения, в которых находится желудок, привратник, двенадцатиперстная кишка с желчными путями, печенью, поджелудочной железой, кишечником. В результате возникает расстройство обмена веществ.

Однако динамика обменных нарушений после резекции желудка при язвенной болезни остается недостаточно изученной. Не вполне выяснено влияние резекции желудка при язвенной болезни на функции печени, содержание сахара, хлоридов, электролитов в сыворотке крови. Мало изучена динамика биохимических сдвигов при различных способах резекции желудка в ближайшие и отдаленные сроки.

Исследованиями ряда клиницистов и экспериментаторов показано, что в связи с изменениями анатомо-физиологических условий после резекции желудка нарушается функция печени, поджелудочной железы. Однако литературные данные далеко не однородны, часто диаметрально противоположны.

Мы обследовали 100 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки до операции и в ближайшие и отдаленные сроки после резекции желудка по Бильрот-II — Гофмейстер — Финстереру, Бильрот-II в модификации И. А. Агесенко и с применением кишечной пластики по Е. И. Захарову. Были изучены биохимические показатели в периферической крови: билирубин (по методу Ван-ден-Берга), холестерин (по Энгельгардту и Смирновой), хлориды (по Рушняку), остаточный азот (по Бокальчуку), калий, кальций (методом осаждения), аскорбиновая кислота, сулемовая проба, формоловая проба, протромбиновый индекс. Все тесты изучались в динамике у одних и тех же больных.

У обследованных больных в дооперационном периоде среднее содержание хлоридов и холестерина несколько превышало нормальные цифры, протромбиновый индекс был на уровне нижней границы нормы, содержание аскорбиновой кислоты в сыворотке крови ниже норм, приводимых в литературе. Показатели других тестов существенно не отличались от нормальных величин.

Через 3—6 месяцев после резекции желудка мы обследовали в стационаре 71 больного.

При сравнении дооперационных показателей с данными, полученными в ближайшие сроки после резекции, проведенной разными способами, статистически достоверное отклонение от дооперационных цифр выявлено только в содержании хлоридов и холестерина. Уровень холестерина сыворотки крови после резекции с тонкокишечной пластикой по Курьянову — Захарову составлял  $244 \pm 2,5$  мг%, а до операции —  $210 \pm 5,31$  мг%. Это повышение статистически достоверно ( $P < 0,01$ ). Содержание хлоридов после резекции по способу Бильрот-II — Гофмейстер — Финстереру оказалось ниже норм и дооперационных цифр. Однако в отдаленные сроки после резекции по всем трем способам у тех же больных содержание хлоридов не отличалось от дооперационного, но несколько превышало норму.

В отдаленные сроки после резекции желудка (1—2 года и более) нами обследовано 126 больных. У лиц, перенесших операцию по Бильрот-II в модификации И. А. Агесенко, содержание калия больше, а протромбиновый индекс ниже дооперационных величин. После тонкокишечной пластики уровень билирубина и калия в сыворотке крови выше, чем до операции. Цифровые значения других тестов существенно не отличались от дооперационных.

Итак, данные комплексного исследования ряда биохимических показателей в сыворотке крови больных, подвергшихся резекции желудка по трем способам, свидетельствуют, что в ранние послеоперационные сроки статистически достоверные изменения наблюдаются только в уровне хлоридов. После тонкокишечной пластики по Е. И. Захарову отмечено также достоверное повышение содержания холестерина ( $244 \pm 2,55$  мг%).

В отдаленные сроки после операции по всем трем модификациям содержание хлоридов было в пределах дооперационных цифр, но несколько выше нормы. Уровень холестерина после резекции по Бильрот-II — Гофмейстер — Финстереру выше, а по двум другим способам — ниже дооперационных данных, хотя во всех перечисленных показателях статистически достоверной разницы нет.

Содержание хлоридов в ближайшие сроки и калия в отдаленном периоде после резекции по Бильрот-II — Гофмейстер — Финстереру меньше, чем у оперированных двумя другими способами.

Таким образом, наши данные свидетельствуют о преимуществе резекции желудка по Бильрот-II в модификации И. А. Агеенко и тонкокишечной пластики по Е. И. Захарову. Но гастроэнтопластика технически сложна и дает большой процент непосредственных послеоперационных осложнений. Поэтому при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки вряд ли следует рекомендовать гастроэнтопластику для широкого круга хирургов. Необходимо выработать более строгие показания к ее применению при этом заболевании.

УДК 616—006.441—616.5

## КОЖНАЯ ФОРМА ХРОНИЧЕСКОГО ЛИМФОЛЕЙКОЗА

Р. Ф. Федотова и И. И. Максимова

Кафедра дермато-венерологии (зав.—проф. Я. Д. Печников), кафедра терапии № 1 (зав.—проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Многие болезни органов кроветворения, в частности лейкозы, сопровождаются кожными проявлениями, которые нередко предшествуют изменениям крови, являясь долгое время единственным признаком болезни.

Приводим наше наблюдение.

Р., 52 лет, с 1959 г. страдала кожным зудом и безуспешно лечилась у дерматологов по поводу универсальной хронической экземы, с обострением которой была направлена 6/III 1963 г. на стационарное лечение в кожное отделение. При поступлении у больной была мелкопузырчатая сыпь, мелкие гнойнички, шелушение кожи на пальцах рук, на стопах, под грудными железами, линейные геморрагии на местах расчесов, особенно на лбу, нестерпимый зуд пораженных участков кожи.

Лимфоузлы не увеличены, со стороны внутренних органов патологии не обнаружено. Температура субфебрильная. Л. 3850, п.—3%, с.—44%, э.—5%, м.—14%, л.—34%, РОЭ — 11 мм/час. Стационарное лечение в течение месяца эффекта не дало. После выписки больную продолжал беспокоить кожный зуд, вскоре появилась яркая краснота на правой голени, затем на левой. С 6/V 1965 г. краснота стала распространяться на туловище, на коже лица и конечностей появились узлы, лицо распухло, веки закрылись, появились пузыри с прозрачным и гнойным содержимым, временами зуд становился нестерпимым. Иногда были приступы озноба с повышением температуры, нарастала слабость. 8/VII 1965 г. больная вновь была госпитализирована в кожно-венерологическое отделение.

Состояние больной при поступлении тяжелое. Температура 39°, нестерпимый зуд. Кожа лица, ушных раковин, шеи отечна и инфильтрирована, из-за чего больная плохо слышит, не может открыть глаза, рот. Инфильтрация распространяется на волосистую часть головы, на туловище, конечности. Кожа в области инфильтратов блестящая, розовато-желтоватой окраски; на правом предплечье, на тыле левой стопы и голени — эритематозно-синюшная. Инфильтраты плотно-эластической консистенции, границы их четкие, местами на них незначительное шелушение, секалды, трещины, эрозии. Выявлено множество исходящих из глубоких слоев кожи плотно-эластичных безболезненных розовато-желтоватых или бурых, местами цвета нормальной кожи узлов полушаровидной формы, величиной от чечевички до сливы; поверхность узлов гладкая, на многих из них геморрагические корочки вследствие расчесов; по словам больной, узлы являются источником зуда. Инфильтрация и узлы создают впечатление львиного лица. Отмечается гиперкератоз стоп, ладоней. Волосы в области подмышечных впадин, на лобке, бровях, ресницы вывали. Ногти дистрофичны. Подчелюстные, подмышечные, паховые, бедренные лимфоузлы величиной с грецкий орех, безболезненные, не спаянные между собой, с кожей и подлежащими тканями. Пальпируется край печени, селезенка не прощупывается из-за инфильтрации кожи в области живота. В соскобах со слизистой носовой перегородки, скарификатов, с инфильтратов на лбу, в пунктате из лимфоузла и в гистологических препаратах из биоцирированного кожного узла палочки Лейера не обнаружены.

9/VII 1965 г. Л.—70 400, с.—17%, э.—2%, м.—2%, л.—81%. Гем.—12 г%, Э.—2 820 000.

В последующие дни общее состояние больной оставалось прежним, в крови нарастал лейкоцитоз (102 700), развивалась анемия (Э.—810 000). В мазке крови большие скопления лимфоцитов, клетки Гумпрехта—Боткина.

16/VII 1965 г. Л.—102 700, метамислоцитов—0,5%, п.—5%, с.—10%, м.—1%, л.—82,5%, клетки Гумпрехта—Боткина—1—2—3 в поле зрения, микроангиотоз ++, оксифильных нормобластов—1:200. При исследовании периферической крови методом лейкоконцентрации обнаружены пролимфоциты, лимфообласты.

Гистологическое исследование кожного узла с наружной поверхности правого плеча. Эпидермис без изменений. Соединительная ткань и подкожная клетчатка содержат обильные клеточные элементы, то диффузно, то очагово. Клетки инфильтратов состоят в основном из недифференцированных элементов, встречаются лимфобласты, зрелые лимфоциты.

Диагноз: хронический лимфолейкоз. Из-за инфицирования кожных покровов диагноз изучением картины костного мозга не подтвержден. Лечение антибиотиками и преднизолоном улучшило состояние больной. Уменьшился зуд, температура снизилась до субфебрильной. Больная в удовлетворительном состоянии переведена для дальнейшего лечения в терапевтическое отделение.

УДК 616.24—616.12—008.331.1

## ОБ ОБРАТИМОСТИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

И. И. Чернышева и А. Л. Мальцева

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. К. Г. Никулин) Горьковского  
медицинского института

Согласно литературным данным, в основе хронического легочного сердца лежит гипертензия малого круга кровообращения. Одним из косвенных путей диагностики легочной гипертензии является изменение фазовой структуры сердечного цикла в ответ на повышение давления в малом круге.

Наблюдение за динамикой фазовой структуры сердечного цикла в ходе комплексного лечения больных даст возможность установить изменения характера реакции сердца и тем самым хотя бы приблизительно подойти к решению вопроса о критериях обратимости легочной гипертензии.

Мы изучали фазовую структуру сердечного цикла у 58 мужчин и 32 женщин с хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Нормальные показатели фазовой структуры сердечного цикла показаны в табл. 1.

Таблица 1

Число обследованных	Статистический показатель	Длительность фаз систолы, сек.								
		A <sub>s</sub>	I <sub>c</sub>	T	E	S <sub>1</sub>	S <sub>0</sub>	ВСП	ИИМ	ИБ
63	M ±m	0,051	0,036	0,088	0,260	0,295	0,348	87,35	24,98	3,43
		0,0013	0,0013	0,0017	0,0026	0,0032	0,0031	0,494	0,425	0,077

У 53 больных исследования проведены и после курса комплексного лечения противовоспалительными, бронхолитическими, сердечными средствами, кислородом, гормонами.

Все больные по клиническим данным и вентиляционным показателям разделены на 3 группы.

В 1-ю гр. включены больные с легочной недостаточностью I ст., во 2-ю — с легочной недостаточностью II—III ст., в 3-ю — с легочно-сердечной недостаточностью.

Характер фазовой структуры сердечного цикла у больных всех 3 групп до и после лечения представлен в табл. 2, вентиляционные показатели — в табл. 3.

После курса комплексной терапии только в первой группе больных были однонаправленные и статистически достоверные сдвиги фазовой структуры, заключающиеся в укорочении фазы изометрического сокращения (I<sub>c</sub>) и удлинении фазы изгнания (E) с одновременным нарастанием внутрисистолического показателя (ВСП) и увеличении индекса Бломбергера (ИБ). У всех больных этой группы отмечалось клиническое улучшение: стихание воспалительного процесса, прекращение приступов удушья, улучшение вентиляционных показателей, уменьшение бронхиального сопротивления.

Во 2-й гр. больных сдвиги после лечения оказались менее выраженными и не были однозначными. По средним данным фаза I<sub>c</sub>, до лечения удлиненная, после

Таблица 2

Число больных	1-я группа			2-я группа			3-я группа		
	до лечения	после лечения	Р	до лечения	после лечения	Р	до лечения	после лечения	Р
	М ± m	М ± m		М ± m	М ± m		М ± m	М ± m	
As	0,046	0,0029	0,3	0,048	0,0021	0,5	0,05	0,0029	0,5
Ic	0,047	0,0028	0,02	0,052	0,0040	0,042	0,042	0,0068	0,050
T	0,093	0,0044	0,1	0,10	0,0024	0,059	0,059	0,0027	0,050
E	0,231	0,0088	0,05	0,246	0,0041	0,101	0,101	0,0035	0,10
Sm	0,278	0,0046	0,09	0,290	0,0050	0,246	0,246	0,0044	0,215
So	0,325	0,0047	0,09	0,346	0,0045	0,303	0,303	0,0055	0,265
ВСП	81,5	1,2	0,01	84,7	0,9	80,0	80,0	0,9	81,0
ИНМ	29,0	1,5	0,02	29,0	0,8	28,0	28,0	1,0	32,5
ИБ	2,89	0,19	0,05	2,8	0,10	2,69	2,69	0,15	2,6

Таблица 3

	1-я группа			2-я группа			3-я группа		
	до лечения	после лечения	Р	до лечения	после лечения	Р	до лечения	после лечения	Р
	М ± m	М ± m		М ± m	М ± m		М ± m	М ± m	
ЖЕЛ, л	2,5	0,15	2,8	0,43	1,7	0,67	1,8	0,13	1,1
% к должной	71,6	1,0	75,2	1,4	50	1,3	55	2,3	37
МОД, л	9,2	0,53	8,2	0,53	8,9	0,43	7,7	0,21	7,6
% к должной	162	4,1	159	2,0	176	3,1	155	6,0	164
Поглощ. O <sub>2</sub> , мл	250	2,5	230	9,0	261	12,0	233	3,0	240
% к должному	121	2,9	113	1,2	137	1,6	122	3,4	133
КИ	28	31	31	34	34	36	36	3,1	33
МВЛ, л	33	2,5	39,2	1,4	19,5	0,9	22,5	2,5	14,1
% к должной	79,4	2,8	84	1,9	65	2,1	72	2,5	59
ДЭ	5,0	4,4	4,4	4,7	4,7	4,5	4,5	4,4	4,4
ФЖЕЛ	67%	4,6	76,2%	3,9	59,8%	1,9	61,2%	2,3	40,8%
Скорость вдоха, л/сек.	2,5	0,07	3,6	0,12	1,6	0,09	1,9	0,21	0,8
Скорость выдоха, л/сек.	2,3	0,06	3,0	0,14	1,3	0,08	1,7	0,16	0,8

лечения еще более удлинилась. Фаза изгнания, до лечения укороченная, после лечения не менялась. Однако эти изменения оказались статистически недостоверными.

Из 14 больных с исходным укорочением фазы изгнания у 7 после лечения она удлинилась, у 4 осталась без перемен, у 3 стала еще короче.

Укорочение изометрического сокращения и удлинение фазы изгнания после лечения выявлены у больных с хорошим клиническим эффектом.

У больных 3-й гр., у которых основные отклонения до лечения заключались в нарушении изометрического сокращения и укорочении фазы изгнания, после лечения изменения продолжительности последней (Е) не наблюдалось.

Исследования показали, что только у больных 1-й гр. под влиянием лечения нормализовалась фазовая структура сердечного цикла. У большей части больных 2-й гр. и у всех больных 3-й гр. положительной динамики не обнаружено. На основании этого можно предполагать, что фазовая структура сердечного цикла нормализуется лишь у больных с обратимой стадией легочной гипертензии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авдалбекян С. Х. и др. Тр. Ереванского мед. ин-та, 1965.— 2. Глотова К. В. Гигиена труда, 1965, 4.— 3. Карпман В. Л., Савельев В. С. Физиол. журн. СССР, 1960, 3.— 4. Коган Б. Б. и Злочевский П. М. XV Всесоюз. съезд терапевтов. М., 1962.— 5. Назаров И. Л. Кардиология, 1964, 4.— 6. Пенкович А. А. Тер. арх., 1964, 8; 1965, 10.— 7. Сазонова Е. М. Тер. арх., 1960, 1.— 8. Blumberger u. a. Verh. dtsch. Ges. Kreislauff., 21 Tag, 1955, 328—337.— 9. Wagrambourg e. a. Arch. Mal. Coeur, 1963, 5, 567—573.— 10. Iezek V. e. a. Cor et Vasa, 1964, 6, 2.— 11. Баталов З. Folia med., 1966, 8, 4, 232—238.

УДК 616.988—616.91—616.61—616.1

## СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

В. И. Рощупкин

*Клиника инфекционных болезней (зав.—проф. В. Н. Лейман) Куйбышевского медицинского института*

Мы изучали особенности поражения сердечно-сосудистой системы при геморрагической лихорадке с почечным синдромом в условиях Среднего Поволжья. Под наблюдением находилось 262 больных (92% из них — мужчины). На возраст от 25 до 45 лет приходилось 63,5% больных. Заболевание протекало легко у 29,5%, по типу средней тяжести — у 62,3%, тяжело — у 8,2% больных. У 2 больных, поступивших в крайне тяжелом состоянии, наступил летальный исход.

В течении заболевания мы выделяли 3 периода: общетоксический; геморрагических проявлений и почечной недостаточности; реконвалесценции. В течение I периода циркуляторные нарушения были обычными для острого лихорадочного инфекционного заболевания: приглушенность тонов сердца, умеренная тахикардия, АД с тенденцией к гипотонии.

Наиболее характерные изменения возникали во II периоде. Гипотонию в начале этого периода отмечают почти все исследователи, при этом американские авторы подчеркивают выраженный ее характер и даже выделяют как самостоятельную, гипотензивную фазу. Нами снижение АД до 100—90/50—60 зарегистрировано не более чем у 13,3% больных. Это существенно отличается от данных Э. А. Гальперина, обнаружившего гипотонию при дальневосточном геморрагическом нефрозо-нефрите у 81% больных. Более значительного снижения, равно как и коллаптоидного состояния, мы не наблюдали. Гипотония выявлялась чаще всего на 4—6-й день болезни, в дальнейшем давление в одних случаях выравнивалось, в других (55,7%) к 7—11-му дню болезни развивалось непростолжитное (на 1—3 дня) повышение максимального и минимального АД. Лишь в единичных случаях гипертензия затягивалась до 9—11 дней. АД повышалось у больных тяжелыми и среднетяжелыми формами, при легком течении болезни гипертензии не было. Повышение максимального и минимального давления регистрировалось примерно с одинаковой частотой. Характерно, что гипертензия развивалась обычно во второй половине периода почечных и геморрагических проявлений за 1—2 дня до появления полиурии, знаменовавшей завершение этой самой тяжелой фазы болезни и начало реконвалесценции. Наиболее вероятной причиной кратковременного повышения АД следует считать появление в крови прессорных веществ в результате деструктивных процессов в мозговом веществе почек.



В этом же периоде, на 6—12-й день болезни, выявлялась брадикардия. Она наблюдалась у 49% больных, реже, чем при дальнейшем геморрагическом нефрозо-нефрите (75—90% по данным Г. М. Цыганкова и Л. И. Казбинцева). Частота пульса достигала 60—40, у отдельных больных — 38. Ш. И. Ратнер сообщает о еще более выраженном урежении пульса (до 31—28).

Изменения миокарда при геморрагической лихорадке описаны В. Г. Чудаковым (1947) и Штеер (1955). Они выражаются в явлениях интерстициального отека, иногда по типу серозного миокардита, часто наблюдаются кровоизлияния в правое предсердие. Клинически это проявляется в глухости тонов, расширении границ сердца, тахикардии. Приглушение тонов сердца прослушивалось нами у 52,8% больных, чаще всего во II периоде, при тяжелом и среднетяжелом течении заболевания. Отчетливого расширения границ сердца, как и нарушения сердечного ритма не было установлено.

Дальневосточными авторами описаны осложнения в виде острой сердечной недостаточности, протекавшие с выраженным цианозом, набуханием шейных вен, увеличением печени, тахикардией. Венозный застой объясняют в данном случае слабостью миокарда и, особенно, правого желудочка. Тяжесть гемодинамических расстройств усугубляется, кроме того, резко развивающейся гипертензией, что создает затруднения для деятельности левого желудочка. Нами подобное осложнение отмечено у одного больного.

При изучении функций сердечно-сосудистой системы в периоде реконвалесценции (первые 3—4 недели после восстановления диуреза) выявлялась тахикардия, глухость тонов сердца; больные жаловались на слабость, быструю утомляемость, неприятные ощущения в области сердца. Спустя 2—3 месяца после перенесенного заболевания эти явления в большинстве случаев бесследно исчезали.

ЭКГ у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом изучали Г. М. Цыганков (1946), Барберо, Катц, Краус (1953), Смит, Пауэла (1954), Пирсон; Холл (1954). Указанные авторы выделяют в качестве наиболее характерных изменений синусовую брадикардию, удлинение интервала Q—T, заострение зубца T, пролонгацию комплекса QRS, отклонения в направлении зубца T и в его амплитуде. Р. З. Амитина (1957) отмечает также изменения зубцов P.

Мы изучали ЭКГ у 56 больных геморрагической лихорадкой (в периоде почечных и геморрагических проявлений и в периоде реконвалесценции, у отдельных больных — спустя 2—3 месяца после перенесенного заболевания).

К наиболее частым и характерным нарушениям можно отнести изменения зубцов P, комплекса QRS, зубцов T, синусовую брадикардию.

Литературные данные об изменениях зубцов P при геморрагической лихорадке противоречивы. По нашим данным, у 14 больных на всем протяжении заболевания отмечались высокие, заостренные зубцы  $P_{2,3}AVF$ . Столь же часто регистрировалось уплощение этих зубцов в грудных отведениях ( $V_2—V_6$ ). Еще чаще наблюдалась зазубренность  $P_{2,3}AVF$  (21 больной), преимущественно в конце II периода и в периоде реконвалесценции, у 6 больных — отрицательный  $P_{2,3}$ . Полученные данные, особенно повышенные амплитуды P во II и III стандартных отведениях, свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс правого предсердия. Замедление атриовентрикулярной проводимости одновременно с зазубренностью  $P_{2,3}AVF$  было обнаружено только у 1 больного.

Одной из частых находок была зазубренность комплекса QRS, она наблюдалась почти у половины больных (25) с одинаковой частотой во II и III периодах, в отдельных случаях эти изменения регистрировались 1—2 месяца спустя после начала заболевания. У 10 больных одновременно с зазубренностью QRS выявлено уширение его во II и III стандартных отведениях, что свидетельствовало о нарушении внутрижелудочковой проводимости. Глубокий Q установлен у 5 больных в сочетании с описанными выше изменениями зубцов P и комплекса QRS, при этом у 4 из 5 больных углубление Q отмечено только в III стандартном отведении.

Довольно характерными были изменения зубцов T: уплощение преимущественно во II и III стандартных отведениях и высокие, заостренные T в грудных отведениях ( $V_2—V_5$ ). Характерно, что если снижение амплитуды T было обычно в разгаре болезни, при явлениях гиперазотемии, то высокие, заостренные зубцы T наблюдались как в периоде почечной недостаточности, так и после ликвидации уремии. Отрицательные зубцы T обнаружены у 7 больных, при этом у 2 из них в качестве сопутствующего заболевания диагностированы стенокардия и атеросклеротический кардиосклероз, поэтому найденные изменения нельзя с уверенностью отнести за счет геморрагической лихорадки. Что касается остальных 5 больных, то все они отрицали наличие частых ангины или ревматизма в анамнезе, каких-либо жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы до настоящего заболевания не было. У всех 5 больных наряду с изменениями T зарегистрировано небольшое смещение интервала S—T выше изоэлектрической линии во II грудном отведении.

Синусовая брадикардия была у 10 больных.

Таким образом, на подавляющем большинстве ЭКГ не было грубых отклонений, указывающих на значительные нарушения проводимости или очаговые изменения миокарда. У 17 больных установлены умеренные изменения миокарда, у 18 — явления гипоксии, у 8 — незначительные диффузные изменения; у 6 — нарушения внутрижелудочковой проводимости, у 1 — замедление атриовентрикулярной проводимости, у

2 — очаговые изменения. Как правило, эти нарушения наблюдались у больных тяжелыми и среднетяжелыми формами; при легком течении и отсутствии гиперазотемии изменения ЭКГ были незначительными.

## ВЫВОДЫ

1. Изменения сердечно-сосудистой системы при геморрагической лихорадке с почечным синдромом в Среднем Поволжье, в отличие от дальневосточного геморрагического нефрозо-нефрита, характеризуются редкостью тяжелых осложнений по типу острой сердечной недостаточности, менее резко выраженной гипотонией, меньшей частотой заболеваний, протекавших с брадикардией.

2. ЭКГ-изменения сводятся к синусовой брадикардии, наличию высоких, заостренных или зубчатых зубцов P<sub>2</sub> и AVF, зубчатости и уширению комплекса QRS<sub>2,3</sub>, изменению амплитуды зубцов T. Указанные нарушения обусловлены диффузными дистрофическими изменениями миокарда инфекционно-токсического характера.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Амплина Р. З. Клинико-электрокардиографические и некоторые гемодинамические показатели при геморрагическом нефрозо-нефрите. Автореф. канд. дисс., Хабаровск, 1960.—2. Башкирев Т. А. Казанский мед. ж., 1958, 6.—3. Гальперин Э. А. Клиника инфекционных геморрагических болезней и лихорадок. Медгиз, М., 1960.—4. Зейтленок М. А., Сильченко В. С., Шестеренкина В. Г. Тер. арх., 1966, 7.—5. Ратнер Ш. И. Геморрагический нефрозо-нефрит. Хабаровск, 1962.—6. Смородницев А. А., Казбинцев Л. И., Чудаков В. Г. Вирусные геморрагические лихорадки. Медгиз, Л., 1963.—7. Соломин Н. Н., Угрюмов Б. Л., Горбачев Б. П. Воен.-мед. ж., 1953, 2.—8. Чудаков В. Г. Патологическая анатомия и гистогенез геморрагического нефрозо-нефрита. Автореф. канд. дисс., М., 1947.—9. Чумаков М. П. и др. Вопр. вирусол., 1956, 4.—10. Цыганков Г. М. Материалы к клинике так называемого инфекционного нефрозо-нефрита. Автореф. канд. дисс., Хабаровск, 1946; Геморрагический нефрозо-нефрит. Медгиз, Л., 1963.—11. Barberg G. J. a. o. A. M. A. Arch. int. Med., 1953, 2, 91, 177—196.—12. Kessler W. H. a. o. Milit. Surg., 1954, 114, 6, 413—420.—13. Pearson C. M., Hall R. Circulation, 1954, 10, 6, 855—858.—14. Smyth A. G., Powell G. M. Am. Heart J., 1954, 47, 2, 218—240.—15. Steer A. Am. J. Path., 1955, 31, 2, 201—216.

УДК 616.36—002—036.92—612.015.1

## ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФЕРМЕНТУРИИ ПРИ БОЛЕЗНИ БОТКИНА

*О. К. Мышкина, И. Г. Романова, Т. В. Яцак и Н. Д. Афанасьева*

*Кафедра инфекционных болезней (зав.—доц. В. И. Рабинович), ЦНИЛ (зав.—доц. Л. Б. Гельднер) Пермского медицинского института*

Среди разнообразных функциональных проб печени наибольшее значение в диагностике болезни Боткина приобрело определение активности ферментов, особенно альдолазы, глютамико-аланиновой трансминазы (АЛТ) и глютамико-аспарагиновой трансминазы (АСТ). В многочисленных работах отечественных и зарубежных авторов подтверждено бесспорно важное значение определения ферментемии в диагностике начальных стадий болезни Боткина и ее стертых и безжелтушных форм.

Мы также постоянно отмечали повышение активности альдолазы и трансминаз в сыворотке крови в первую неделю болезни Боткина.

Однако данные тесты могут быть использованы далеко не всегда. Длительная инкубация при болезни Боткина диктует необходимость производства повторных исследований, а получение достаточного количества сыворотки крови для анализов, особенно в детских учреждениях, возможно не во всех случаях. Следует учитывать и то, что при повторном взятии крови у большого числа контактных лиц в очаге болезни Боткина создаются предпосылки для передачи инфекции парентеральным путем.

В связи с этим весьма интересным является изучение ферментурии при болезни Боткина. Мы нашли лишь единичные сообщения, посвященные определению активности альдолазы и трансминаз в моче при болезни Боткина (Е. М. Тареев, Р. В. Нечаева, Е. Л. Назарян и др.).

Цель настоящей работы заключалась в изучении диагностического значения активности альдолазы, трансминаз и содержания фруктозы в моче при болезни Боткина. Активность указанных ферментов мы исследовали в моче у здоровых лиц,

у больных с поражениями печени и желчных путей невирусной этиологии и у больных болезнью Боткина в первые 10 дней заболевания. Обследовано 245 больных болезнью Боткина (154 в возрасте от 3 до 15 лет и 91 — от 16 до 50 лет). Лиц мужского пола было 79, женского — 166. Болезнь Боткина протекла в легкой форме у 68%, в среднетяжелой — у 31% и тяжелой — у 1%.

Активность альдолазы в моче определяли методом В. И. Товарицкого и В. Н. Валуйской и методом В. А. Анянзева и В. Р. Обуховой в модификации Е. Л. Назаретян и соавт.

Первый метод применен у 91 больного болезнью Боткина, у 48 больных с другими поражениями печени (холециститы, холангиты, хронические гепатиты, механические желтухи) и у 17 практически здоровых лиц. У здоровых активность альдолазы в моче колебалась от 1 до 15 ед., в редких случаях поднимаясь до 16—18 ед. (среднее значение  $10,55 \pm 1,21$  ед.); у 67% больных болезнью Боткина она достигала 20—40 ед., иногда 45 ед.; при поражении печени и желчных путей невирусной этиологии в большинстве случаев не превышала 20 ед.

По методу В. А. Анянзева и В. Р. Обуховой в модификации Е. Л. Назаретян и соавт. (микрометод) активность альдолазы в моче определяли у 206 чел. с болезнью Боткина, у 40 с другими поражениями печени и у 116 здоровых. У здоровых активность альдолазы по микрометоду обычно составляла 0—1 ед. (у 84% обследованных), реже доходила до 1,1—1,5 ед. (у 12%) и в единичных случаях достигала 1,6—2,1 ед. У больных болезнью Боткина активность альдолазы в моче по микрометоду в 60% превышала 1,1 ед., а в 35% была более 2,1 ед. Среднее значение показателя активности альдолазы по микрометоду в моче у 40 больных холециститами, холангитами, хроническими гепатитами ( $1,06 \pm 0,152$  ед.) существенно отличалось от показателя при болезни Боткина.

Из двух испробованных нами методов определения активности альдолазы в моче мы отдаем предпочтение методу Товарицкого и Валуйской.

Активность АЛТ в моче мы определяли по методу Л. И. Гольдберг у 83 больных болезнью Боткина, у 46 лиц с поражениями печени и желчных путей другой этиологии и у 47 практически здоровых лиц. У здоровых активность АЛТ в моче не превышала 40 ед. В первые 10 дней от начала болезни Боткина активность АЛТ в моче была повышена у всех обследованных (51—200 ед.), причем у 62 больных (75%) она превышала 80 ед., а у 46 (55%) — 99 ед. Разница между средним показателем активности АЛТ в моче у больных болезнью Боткина ( $101,3 \pm 3,59$  ед.) и у здоровых лиц ( $26,5 \pm 1,7$  ед.) была статистически существенной ( $t=18,7$ ). Заметим, что по данным Л. И. Гольдберг активность АЛТ в моче здоровых лиц колебалась в пределах 40—60 ед., а по Р. В. Нечаевой равнялась  $12,81 \pm 1,23$  ед.

Что касается поражений печени и желчных путей невирусной этиологии (воспалительные процессы, механические желтухи, хронические гепатиты), то при этих заболеваниях нередко также наблюдалось отчетливое нарастание активности АЛТ в моче. У этих больных активность фермента в большинстве случаев не превышала 90 ед., и только у 9 была более 100 ед. Это снижает дифференциально-диагностическое значение данного теста.

Определение активности АСТ в моче (у 12 больных болезнью Боткина) показало, что ее повышение гораздо менее выражено.

Мы не смогли отметить существенной разницы в показателях активности альдолазы и АЛТ у лиц различного возраста, пола и при разных формах болезни Боткина.

У здоровых (96 чел.) реакция на фруктозу в моче была в 95% отрицательной и в 5% слабо положительной, у больных болезнью Боткина (212 чел.) она была положительной в 85%, при поражениях печени невирусной этиологии — в 25%.

При обнаружении повышения активности альдолазы или АЛТ в моче, а также при появлении положительной реакции на фруктозу в моче обследуемого его необходимо изолировать из коллектива и срочно произвести биохимический анализ крови с определением активности альдолазы и трансаминаз в сыворотке крови. При этом учитывается, что в сыворотке крови активность ферментов нарастает, как правило, гораздо значительно, чем в моче.

УДК 616.986.7

## К ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ ПАТОГЕННЫХ И САПРОФИТИЧЕСКИХ ЛЕПТОСПИР

*Г. З. Хабирова, В. В. Якименко и Л. И. Цейзик*

*Кафедра микробиологии (зав.— доктор мед. наук З. Х. Каримова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

В последнее десятилетие удалось предложить убедительные, казалось бы, пробирочные тесты, позволяющие отличить музейные паразитические штаммы лептоспир от сапрофитических по их гемолитической, оксидазной и липазной активности, а также

по способности сапрофитов размножаться в питательных средах без нормальной кровяной сыворотки или в присутствии определенной концентрации серонокислой меди, в противоположность паразитам, которые в подобных условиях не размножаются. Приведенные результаты в свое время послужили основанием международному подкомитету по таксономии и номенклатуре лептоспир разделить спирохеты этого рода на паразитов и сапрофитов. Однако оказалось, что есть патогенные штаммы, проявляющие по некоторым из указанных тестов сапрофитические свойства. Почти все попытки дифференцирования лептоспир с помощью пробирочных тестов проводились применительно к наборам штаммов, представляющих различные серотипы, каждый из которых был представлен одним штаммом. Поэтому возникла необходимость в сравнительном изучении многих дифференцировочных тестов относительно одних и тех же штаммов лептоспир. Особенно нас интересовали серотины лептоспир, представленные гомологичным рядом штаммов различного происхождения.

В данном сообщении приводятся результаты исследованной гемолитической и липазной активности 66 патогенных штаммов лептоспир, относящихся к 13 серологическим группам, и 6 сапрофитических.

Гемолитическую активность определяли в основном по методике Кеменса (1958). Лептоспиры выращивали на среде Кортофа. Палочки гемоллиза учитывали на фотокolorиметре ФЭК-М. Показания ФЭКа сравнивали с показателями стандартной шкалы, которую готовили по Зубок и Балаевой (1963). По ФЭКу определяли соответствие единиц проценту гемоллиза.

Каждый штамм проверяли пятикратно.

Из 6 исследованных нами сапрофитов (БШ, ЛВ-36, Rat-S-173, Patoc I, San Paulo, Andaman SH-11) только 3 обладали гемолитической активностью. Из 66 паразитических лептоспир 54 не обладали гемолитическими свойствами. Однако в группе патогенных оказалось 7 штаммов (п. м. 391, кр. 13, кр. 14, сд. 299, сд. 214, Butembo, Veldrat-Bat-46), которые нельзя причислить ни к группе сапрофитов, ни к группе паразитов, так как из 5 опытов признаки сапрофитизма и паразитизма по гемолитической активности варьировали. Гемолитические свойства не зависели от серотиповой принадлежности. Мы считаем, что гемолитическая проба не может выявлять принадлежности штамма к сапрофитам или паразитам. По-видимому, способность штамма вызывать гемолиз мышечных эритроцитов зависит не от групповой принадлежности штамма.

Для изучения разложения желтка паразитическими и сапрофитическими лептоспирами богатую желчью культуру насаивали на яичножелточную среду. Из 66 паразитических и 6 сапрофитических лептоспир в 5 опытах дали совпадающие результаты 6 сапрофитов и 51 паразитический штамм. Помутнение среды сапрофиты вызывали на 1—2-й день, а паразиты — на 3—15-й день и небольшая группа в более поздние сроки. Однако 13 паразитических лептоспир показали вариабильность свойств.

Следовательно, яичный тест не позволяет достоверно дифференцировать патогенные лептоспиры от сапрофитических.

С целью изучения липолитической активности пользовались методикой Berloc и Kemencs, 1960.

Исследование 6 сапрофитических лептоспир на трибутириазную активность подтвердило принадлежность их к сапрофитическому комплексу. Из 66 паразитических 51 штамм дал слабую липазную активность, 10 по показателям липазной активности заняли промежуточное положение между паразитическими и сапрофитическими лептоспирами. 5 штаммов (Харьков, Фирсова, Казахстан 2, Казахстан 1, Hond Utrecht) обнаружили свойства, приближающие их к сапрофитическим.

Если предположить, что липаза малоактивна у штаммов, изолированных уже давно, то с этим нельзя согласиться, так как в наших опытах штаммы Моляков, выделенный в 1937 г., и штамм кр. 14, выделенный в 1966 г., обладали совершенно одинаковыми свойствами.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Зубок Л. Т., Балаева П. М. ЖМЭИ, 5, 1963.—2. Berloc I., Kemencs F. Acta microbiol. Acad. Sci. Hung. (Budapest). 1960, 7.

УДК 616.36-004—612.015.348

## ПАРЕНТЕРАЛЬНАЯ БЕЛКОВАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЦИРРОЗАХ ПЕЧЕНИ

П. М. Альперин, Л. А. Жеребцов, Н. А. Дубровина и А. А. Замчий

Гемотерапевтическая клиника (зав.—проф. П. М. Альперин) Центрального ордена  
Ленина института гематологии и переливания крови

Одним из ведущих признаков патологического процесса при циррозах печени нередко служит белковая недостаточность, купирование или умношение которой является важной задачей при проведении комплексной терапии.

В последние годы получен ряд новых белковых препаратов плазмы. Один из них, альбумин, успешно применяется у нас и за рубежом при хронических печеночных заболеваниях [1, 4, 6, 7, 8].

В 1966 г. в экспериментально-производственной лаборатории ЦОЛИПК (зав.— докт. мед. наук А. А. Фром) получен новый белковый препарат «протеин ЦОЛИПК». Он представляет собою пастеризованный раствор стабильных белков плазмы. В препарате содержится до 4,8% белка, состоящего из альбумина (75—95%),  $\alpha$  и  $\beta$ -глобулинов (25—5%). Препарат не содержит термолabileльных белков — фибриногена и гаммаглобулина. Протеин получается из утильной, непригодной для переливания крови; не требует растворителя, хранится в жидком виде, при комнатной температуре; в результате пастеризации устраняется угроза переноса вируса гепатита [5]. Из литра исходной плазмы получают до 700 мл протеина.

Цель настоящей работы заключалась в клиническом испытании альбумина (20% раствора) и протеина ЦОЛИПК при белковой недостаточности у 38 больных циррозом печени. У 33 был портальный, у 4 — постнекротический, у 1 — билиарный цирроз. Мужчин было 18, женщин — 20. У большинства больных наблюдались признаки портальной гипертензии (асцит, варикозное расширение вен пищевода и желудка, венозные коллатерали), желтуха и кожный зуд, геморрагические проявления, болевой и диспепсический синдромы, отеки, «сосудистые звездочки» и «печеночные ладони» и др.

У 20 больных мы применяли 20% раствор альбумина, приготовленный из донорской крови. 16 больным препарат вводили внутривенно капельным методом по 50—100 мл со скоростью 14—20 капель в минуту, от 3 до 15 раз на курс лечения; 4 больным сделано только по одному переливанию. Всего произведено 135 трансфузий альбумина. Больные получали стол 5а или 5, витамины, желчегонные, 6 из них дополнительно тестостерон-пропионат, метиландростендиол, туринабол.

У ряда больных уже после первых двух-трех переливаний альбумина улучшалось общее состояние, увеличивался диурез. Изменение частоты пульса и уровня АД было в пределах физиологических колебаний. В конце курса лечения альбумином у большинства больных отмечено улучшение общего состояния, аппетита, исчезновение или значительное уменьшение болей в подреберьях, диспепсических расстройств, 6 больным прибавили в весе (до 5 кг), особенно этому способствовало сочетание альбуминотерапии с анаболическими гормонами. Под влиянием переливаний альбуминов асцит прекратился у 6 больных из 13, уменьшился у 2. Отеки исчезли у 4 больных из 9, уменьшились у 5. На геморрагические проявления альбумин влияния не оказывал. Со стороны функциональных проб печени существенных изменений не обнаружено.

До лечения гипопротейнемия была у 17 больных, гипоальбуминемия — у 20 и гипергаммаглобулинемия — у 12. После переливаний альбумина количество общего белка и альбуминовой фракции обильно увеличивалось через 2 часа, а в конце курса лечения стойкое повышение содержания общего белка отмечено у 9 больных и альбуминовой фракции — у 13. В среднем до лечения общий белок составлял 6,2 г%, после — 6,6 г%, альбумин возрастал с 2,47 до 3,23 г% (статистически достоверно). После курса альбуминотерапии у 11 больных отмечено уменьшение  $\gamma$ -глобулиновой фракции (в среднем с 2,14 до 1,54 г%). На иммуноэлектрофореграмме отмечалось усиление линий, соответствующих тем белковым фракциям, которые у больных циррозом печени в исходном состоянии плохо выражены (альбумин,  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -глобулины). У некоторых больных появились ранее отсутствующие фракции  $\beta_2$ - и  $\beta_1A$ -глобулинов.

У 18 больных с целью купирования белковой недостаточности применен протеин ЦОЛИПК. Препарат вводили внутривенно капельно по 200—250 мл ежедневно, от 5 до 11 раз на курс лечения. Всего произведено 179 переливаний. В результате у большинства больных улучшилось общее состояние, увеличился диурез, у ряда больных уменьшился асцит и отеки. У 15 больных в исходном состоянии была гипопротейнемия, у всех больных — выраженная диспротеинемия (гипоальбуминемия и гипергаммаглобулинемия). Переливания протеина способствуют повышению уровня общего белка, увеличению альбуминовой фракции, нормализации протеинограммы в целом.

Мы определяли содержание свободных и связанных с глюкоуроновой кислотой 17-оксикортикостероидов по методу Портера и Сильбера в модификации Креховой до и в конце лечения протеином. В исходном состоянии содержание свободных 17-ОКС в суточной моче было в пределах нормальных колебаний (0,05 - 0,12 мг/сутки), однако ниже средней нормы (0,08 мг/сутки при средней норме 0,11). Выделение связанных с глюкоуроновой кислотой 17-ОКС было сниженным (в среднем 1,2 мг/сутки при норме 2,7). Снижение уровня 17-ОКС в моче, главным образом связанных с глюкоуроновой кислотой, является, по-видимому, следствием нарушения функционального состояния печени; последнее сопровождается и некоторым угнетением функции коры надпочечников, о чем свидетельствует несколько пониженное содержание и свободных 17-ОКС в моче. Под влиянием повторных переливаний протеина существенных изменений в связанных с глюкоуроновой кислотой 17-ОКС в моче не отмечается, тогда как содержание свободных 17-ОКС в моче несколько увеличивается (до 0,17 мг/сутки при исходном уровне 0,08).

Из 10 больных циррозом печени с анемией некоторое повышение гемоглобина и увеличение числа эритроцитов под влиянием лечения протеином отмечено у 2.

Из 135 трансфузий альбумина, произведенных 20 больным, реакции возникли после 7 трансфузий у 4 больных. Эти реакции выражались в небольшом ознобе, головной

боли и крапивнице, один раз — в повышении температуры. Они наблюдались после первых двух трансфузий и купировались под влиянием димедрола и хлористого кальция.

После вливания протеина у 3 больных из 18 вслед за первыми двумя трансфузиями возник озноб и у 1 повысилась температура. Димедрол и хлористый кальций купировали эти явления.

На основании полученных результатов мы считаем, что 20% альбумин и протеин ЦОЛИПК являются эффективными препаратами в лечении белковой недостаточности у больных циррозом печени.

Проводя сравнительную оценку клинической эффективности обоих препаратов, необходимо указать, что 20% альбумин высоко активен в онкотическом отношении и показан для борьбы с гипоальбуминемией и отеками даже при тяжелых циррозах печени. Протеин, как более доступный препарат, может широко применяться при нарушениях белкового обмена у больных циррозом печени средней тяжести.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аграненко В. А., Скачилова Н. Н., Виноградова И. Л.; Каратеева Г. К. Тез. итог. научн. конф. Киев, 11—13/V 1967.— 2. Альперин П. М. Клин. мед., 1949, 2.— 3. Альперин П. М., Виноградов В. В. Тер. арх., 1950, 4.— 4. Альперин П. М., Жеребцов Л. А., Замчий А. А., Шатунова Л. В. Тез. 42 пленума Уч. совета ЦОЛИПК, 1965.— 5. Киселев А. Е., Фром А. А., Никитенко А. А., Русанов В. М. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1967, 4.— 6. Andrasina J., Milar A., Mervart Z. Rozh. Chir., 1964, 43, 4.— 7. Dykes P. W. Quart. J. Med., 1961, 30, 297.— 8. Losowsky M. S., Atkinson M. Lancet, 1961, 2, 336.

УДК 616.33—002.44—612.34

## ВНЕШНЕСЕКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

*З. Ш. Хасанов*

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.— проф. К. А. Маянская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Вопросы, связанные с изучением функции поджелудочной железы при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, нельзя считать окончательно разрешенными, так как имеющиеся литературные данные разноречивы. Одни авторы [1, 12] наблюдали усиление ферментативной активности поджелудочной железы при язвенной болезни, протекающей с повышенной секрецией, другие [11, 14] не отмечают такой закономерности. Нет единого мнения и о характере нарушений ферментативной активности поджелудочной железы при язвенной болезни. В. Т. Поздняков, Я. С. Циммерман и др. считают, что при этом нарушается преимущественно амиллитическая функция; по мнению З. В. Смирновой, Е. Н. Нечаева и др., в основном страдает липолитическая активность панкреатического сока; по данным О. Г. Гогиберидзе, А. М. Костюкова, А. Н. Веннера, чаще наблюдается расстройство триптической функции.

Мы изучали внешнюю секрецию поджелудочной железы у 52 больных язвенной болезнью в периоде обострения. С язвой желудка было 7 чел., двенадцатиперстной кишки — 42, с язвой желудка и двенадцатиперстной кишки — 3. У 18 больных язвенная болезнь была осложнена рубцовыми изменениями и перивисцеритом. Из диспепсических расстройств наиболее часто наблюдалась тошнота (у 27) и рвота (у 24). У большинства больных была нарушена функция кишечника, что выражалось по преимуществу в запорах спастического типа (у 24 больных).

Внешнесекреторную функцию поджелудочной железы изучали методом двухканального зондирования одновременно с секрецией и кислотностью желудка. Желудочную секрецию исследовали с применением аскорбинового пробного завтрака (по И. А. Давылову) или после внутримышечного введения 0,5 мл 0,1% раствора гистамина.

Секреция и кислотность желудочного сока были нормальными у 14, повышенными у 26 и пониженными у 12 больных.

Мы определяли ферментативную активность поджелудочной железы с учетом длительности и тяжести течения язвенной болезни, а также секреторной активности желудка.

Ферменты поджелудочной железы определяли до и после опорожнения желчного пузыря (порции А и С дуоденального содержимого) и в последующем фракционно в 15-минутных порциях в течение часа после интрадуоденального введения 30 мл

0,5% раствора HCl. Во всех порциях определяли количество дуоденального содержимого, pH, бикарбонатную щелочность методом обратного титрования, содержание амилазы методом Вольгебута в модификации Г. К. Шлыгина, трипсина — методом Гросса в модификации Г. К. Шлыгина, липазы — методом Г. К. Шлыгина и Л. С. Фоминой. Полученные данные сравнивали с показателями активности ферментов поджелудочной железы у 22 практически здоровых лиц с нормальной кислотностью желудочного сока. В контроле наибольшая концентрация ферментов поджелудочной железы была в порции С дуоденального содержимого; это можно объяснить тем, что желчь является активатором внешней секреции поджелудочной железы. Последующее введение раствора HCl вызвало отделение большего количества менее богатого ферментами панкреатического сока. Закономерность эта сохранялась и при функциональной недостаточности поджелудочной железы.

Язвенная болезнь с определенной закономерностью сопровождается нарушением внешнесекреторной функции поджелудочной железы, выражающимся по преимуществу в снижении концентрации ферментов в дуоденальном содержимом. Снижение триптической и липолитической активности наблюдалось почти с одинаковой частотой, амилалитическая функция была изменена значительно реже. Следует отметить, что липолитическая активность чаще страдала у больных с пониженными цифрами кислотности желудочного сока. pH дуоденального содержимого у больных с пониженным триптической активностью поджелудочной железы колебалось от 7,0 до 7,2, в то время как оптимальная среда для действия трипсина находится в пределах pH 8.

Характерным было нарушение внешнесекреторной функции поджелудочной железы в виде диссоциации ферментов. Снижение концентрации одного фермента было выявлено у 18, 2 — у 15, всех 3 — у 4 больных.

Повышение ферментативной активности наблюдалось редко (в основном у больных с неосложненной язвенной болезнью, с небольшой давностью процесса и нечастыми рецидивами заболевания) и относилось преимущественно к трипсину, причем было выражено нерезко по сравнению с максимальными цифрами в контрольной группе. Секреция и кислотность у всех этих больных были повышены. У больных с большими сроками и частыми рецидивами заболевания закономерно обнаруживалось угнетение ферментативной активности поджелудочной железы независимо от состояния секреторной активности желудка. У большинства больных с давностью заболевания свыше 5 лет и почти у всех больных, страдающих 10 и более лет, констатировано снижение концентрации 2 или 3 ферментов поджелудочной железы.

Нужно учитывать, что нарушение внешнесекреторной функции поджелудочной железы у наших больных можно было установить только при изучении дуоденального содержимого, так как уровень диастазы в моче и в крови у всех больных был нормальным; при копрологическом исследовании также не выявлялись симптомы недостаточности поджелудочной железы. Нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы при язвенной болезни не дают характерных клинических проявлений, в то же время они несомненно играют определенную роль в течении заболевания.

Наши предварительные наблюдения дают право сделать заключение о тесной функциональной взаимосвязи желудка и поджелудочной железы. Вторичное вовлечение в процесс поджелудочной железы, особенно у больных с длительным течением и частыми обострениями язвенной болезни, должно учитываться в процессе комплексной терапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Антонова Р. И. Клин. мед., 1926, 3.—2. Ануфриева В. К. Казанский мед. ж., 1964, 4.—3. Ахунзянова Р. Х. Сов. мед., 1964, 7.—4. Василенко В. Х., Кочерин И. Т. Клин. мед., 1960, 8.—5. Гогиберидзе О. Г. Функциональное состояние поджелудочной железы при язвенной болезни. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1964.—6. Данилов И. А. Лаб. дело, 1961, 1.—7. Закржевский Е. Б. В кн.: Функциональная диагностика заболеваний поджелудочной железы. Медгиз, М., 1961.—8. Козырева И. И. Клин. мед., 1965, 2.—9. Мармур Я. Н. Тер. арх., 1929, 3.—10. Нечасев Е. И. Ферментативная активность и электролитный состав панкреатической секреции при некоторых заболеваниях системы пищеварения. Автореф. канд. дисс., Донецк, 1965.—11. Поздняков В. Т. Функциональные нарушения поджелудочной железы при язвенной болезни. Автореф. канд. дисс., М., 1958.—12. Рустамов Б. Р. Функция поджелудочной железы при заболеваниях желудка. Автореф. канд. дисс., Самарканд, 1953.—13. Рысс С. М. Тер. арх., 1961, 8.—14. Рысс С. М. и Шаталова А. А. Тер. арх., 1933, 7—8.—15. Рязанова Л. Л. Внешнесекреторная функция поджелудочной железы у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и хроническим холецистоангиохолитом. Автореф. канд. дисс., Ивано-Франковск, 1962.—16. Смирнова З. В. Изучение функции поджелудочной железы у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническим гастритом до и после консервативного лечения. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1961.—17. Циммерман Я. С. В кн.: Язвенная болезнь. Ижевск, 1959.—18. Шелагуров А. А. В кн.: Панкреатиты. Медицина, М., 1967.—19. Шлыгин Г. К. В кн.: Ферменты кишечника в норме и патологии. Медгиз, М., 1967.—20. Маждраков Г. В кн.: Болезни поджелудочной железы. София, 1962.

## К ДИАГНОСТИКЕ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ РАДИКУЛИТОВ

Я. Ю. Попелянский

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

С установлением дискогенной природы так называемого пояснично-крестцового радикулита потребовался новый подход к методике обследования: хотя преобладающая симптоматика является неврологической, она все же вторична, тогда как первичным оказывается поражение позвоночника. Переплетение ортопедических и неврологических симптомов (компрессия нервных образований, рефлекторные мышечно-тонические реакции и пр.) требует не простой суммы старых ортопедических и неврологических приемов, а сочетания этих старых методов с качественно новым — нейроортопедическим (А. И. Осна и Я. Ю. Попелянский, 1966). Некоторые приемы обследования больных пояснично-крестцовым радикулитом изложены нами в другой работе (1966). Здесь же речь идет об исследовании, относящемся лишь к поясничной области, причем основное внимание будет уделено приемам, отработанным в последние три года.

Наиболее яркая симптоматика выявляется в наиболее трудных для поясничного отдела условиях: при вертикальном положении больного. Наличие выраженного сколиоза, сглаженности физиологического лордоза или кифоза определяется без труда. Степень такого лордоза или кифоза может быть измерена с помощью курвиметра Ф. Ф. Огненко (1966). Чаще, однако, эти нарушения выражены слабо и замаскированы мягкими тканями. О наличии сколиоза может свидетельствовать асимметрия линии талии — большая выпуклость на выпуклой стороне сколиоза, а иногда и образующаяся здесь кожная складка. Однако этот признак мало обогащает врача: наклон может быть не за счет пораженного нижнепоясничного позвоночного сегмента, а за счет верхнепоясничного отдела, компенсаторно отклоненного в другую сторону. То же касается и объема наклонов туловища в стороны: прежде он оценивался нами уровнем, которого достигают пальцы рук, прижатых к бедрам в условиях боковых наклонов туловища; однако объем наклонов может оказаться максимальным за счет компенсаторной гипермобильности здоровых верхнепоясничного и грудного отделов при полном функциональном блоке (неподвижности) больного нижнепоясничного позвоночного сегмента. Чтобы получить представление о сколиозе в клинически значимом нижнепоясничном отделе, мы кладем подушечку большого пальца на гребень крестца, а подушечку указательного пальца с силой прижимаем к остистому отростку пятого или четвертого поясничного позвонка. При этом можно получить представление не только о наклоне нижнепоясничного позвонка в какую-либо сторону. Предложив больному активно наклониться влево и вправо и плотно прижимая указательный палец к остистому отростку, можно определить объем наклонов в одну и другую сторону. У всех без исключения больных с грыжей IV или V поясничного диска мы наблюдали или полный функциональный блок на уровне данного сегмента, или невозможность наклона лишь в одну сторону. В этом последнем случае можно предположить контрактуру межпозвоночных мышц противоположной стороны, где удаление одного позвонка от другого делается невозможным. Выявилось, что при таком предполагаемом напряжении мелких мышц состояние данных мышц спины может оказаться другим — более выраженное напряжение мы наблюдали нередко и с другой стороны.

Асимметричность длинных мышц временами заметна визуально: с одной стороны они выступают резко напряженными, хорошо контурируемыми, а с другой — нет. Чаще же такая асимметрия обнаруживается только при ощупывании, требующем соблюдения определенных правил. Врач садится сбоку от пациента, ладонью одной руки плотно фиксирует брюшную стенку больного, а другой ощупывающими движениями ощупывает плотность длинных мышц в верхне- и нижнепоясничном отделах. Затем подушечками пальцев следует плотно пройти по горизонтали, соскальзывая с мышц, как со струны. У подавляющего большинства больных при этом на одной стороне мышцы оказываются каменной плотности, а на другой — сравнительно мягкими. Если здоровому человеку предложить наклониться вперед, видимые контуры напряженных мышц исчезают уже при наклоне на 10—15°. Выключение активного состояния мышц при этом подтверждается и электромиографически. При дискогенной же патологии видимое (и электромиографически определяемое) активное напряжение длинных мышц исчезает при значительно большем наклоне вперед, у некоторых больных мы видели контуры напряженных мышц и при наклоне до 90°. Что касается расстояния от пальцев опущенных рук до пола при максимальном наклоне больного вперед (проба Минора), то она дает представление о функциональных возможностях больного вообще, но отнюдь не о состоянии больного позвоночного сегмента: наклон этот может совершаться за счет тазобедренных суставов и здоровых позвоночных сегментов.

Все полученные такими простыми приемами сведения о состоянии поясничных мышц следует сопоставить с результатами спондилографического исследования боль-



ного в положении стоя и с применением функциональных проб (Пенцхольц, 1964; И. И. Худолей, 1966). На снимках в прямой проекции в условиях наклона туловища в стороны выявляется блок пораженного позвоночного сегмента.

Другая группа симптомов со стороны поясничной области связана с болезненностью ряда типичных точек. Обследование проводится в основном в положении больного на животе при расслаблении поясничных мышц. Так как определяется болезненность глубоко расположенных тканей, пальпация должна быть очень интенсивной. Лучше всего она осуществляется подушечкой большого пальца. Постукивание молоточком не обеспечивает, как правило, ни достаточной точности в выборе точки исследования, ни интенсивности раздражения глубоких рецепторов. Если использовать вместо молоточка боек сконструированного нами вибратора, такое инструментальное исследование позволяет установить как местную болезненность, так и зоны отдачи боли. Впрочем, и при интенсивном ощупывании пальцем отмечается иногда отдача боли в зоны корешковой иннервации или в склеротомные зоны. Информацию об указанных зонах больные дают, как правило, лишь в случаях, когда они предупреждаются о необходимости с самого начала фиксировать внимание на этой иррадиации болей. При повторном вибраторном или обычном раздражении, согласно нашим наблюдениям, наступает адаптация, и иррадиация боли угасает. Пальпируются точки, представленные нами в соответствующей работе 1966 г. Начинают с межкостистой связки L<sub>v</sub>—S<sub>1</sub> и остистого отростка L<sub>v</sub>. Счет ведется снизу: связка L<sub>v</sub>—S<sub>1</sub> соответствует месту, где скользящий вверх по гребешку крестца палец «проваливается» между верхним краем гребешка и смежным остистым отростком. Если межкостистые промежутки узки, прощупывание можно проводить ребром конечной фаланги, на которую надавливают большим пальцем другой руки. Что касается так называемых точек Гара, то оценка их и методика исследования требуют уточнения. Задняя точка Гара связывалась с областью поперечных отростков L<sub>iv</sub> и L<sub>v</sub> позвонков. Сопоставление наиболее болезненных паравертебральных точек у многих сотен больных с соответствующими рентгенограммами в прямой проекции показало, что наибольшая болезненность совершенно точно соответствует зонам межпозвоночных суставов L<sub>iv</sub>—L<sub>v</sub> или L<sub>v</sub>—S<sub>1</sub>. Следует расстаться с лишним конкретным анатомическим содержанием термином «паравертебральные точки» и всякий раз говорить об определенной структуре, с которой связана болезненность. Мы убедились, что при достаточном расслаблении поясничных мышц и достаточно интенсивной пальпации соседние с капсулой упомянутых суставов ткани остаются безболезненными. Точное же выделение болезненного сустава важно как в целях диагноза, так и для выбора места укола при введении гидрокортизона или новокаина. Верхняя же точка Гара (около средней линии живота несколько ниже пупка) при соответствующем усовершенствовании методики пальпации (Л. Г. Школьников и А. И. Осна, 1962) оказалась не чем иным, как областью передней поверхности диска L<sub>v</sub>—S<sub>1</sub>. Все эти точки отнюдь не являются корешковыми ни топографически, ни по зонам распространения болей. Они связаны с раздражением рецепторов фиброзных тканей (с явлениями нейроостеофиброза). Таковы и точки прикрепления подвздошнопоясничной связки к гребню подвздошной кости, а также капсула крестцово-подвздошного сочленения. В случаях, в которых заинтересованы верхнепоясничные позвонки с прикрепляющейся к ним подвздошнопоясничной мышцей, мы предлагаем два соответствующих приема. Во-первых, прощупывается латеральное мышечное пространство паховой области (место прохождения мышцы) — оно часто оказывается при этом болезненным. Во-вторых, мы фиксируем внимание на возможном возникновении или усилении боли в пояснице при сопротивлении активному сгибанию бедра в положении больного на спине.

При оценке степени болезненности условно может быть принята следующая градация: 1) резко выраженная болезненность (сопровождается генерализованной двигательной реакцией), 2) выраженная болезненность (сопровождается мимической реакцией), 3) умеренная болезненность, 4) нормальная болезненность.

Такова наиболее доступная в любых условиях методика объективной оценки состояния поясничной области — места столь частой локализации грыжи дисков и других патологических процессов позвоночника.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Огиенко Ф. Ф. Сов. мед., 1966, 6.—2. Осна А. И. и Попелянский Я. Ю. В кн.: Остеохондрозы позвоночника, т. II. Новокузнецк, 1966.—3. Худолей И. И. Там же.—4. Penzholtz H., Wolter M. Zbl. Neurochir., 1964, 24, 1/5, 198—206.

## ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПОЗДНЕМ ТОКСИКОЗЕ БЕРЕМЕННЫХ

И. И. Берлянт

(г. Уральск)

Научный руководитель — проф. А. М. Фой (Саратов)

Наиболее угрожающие симптомы позднего токсикоза обусловлены нарушением мозгового кровообращения и наступающей гипоксией мозга. Между тем работы, посвященные особенностям мозгового кровообращения при позднем токсикозе, весьма немногочисленны, что и побудило нас заняться изучением данного вопроса. В течение последних 4 лет мы исследовали мозговое кровообращение методом реоэнцефалографии.

В доступной литературе мы встретили всего несколько сообщений о применении реоэнцефалографии для изучения особенностей мозгового кровообращения при позднем токсикозе (А. В. Бартельс и соавт.; Покорни и соавт., Терчи и соавт.).

Для записи реоэнцефалограмм (РЭГ) использовали сконструированный А. Л. Арцаутовым (Институт неврологии АМН СССР) двухканальный полупроводниковый реограф, подключенный к чернильнопишущей системе двухканального электрокардиографа. Фронтально-мастоидальное расположение электродов позволяло судить о состоянии кровообращения в системе внутренней сонной артерии соответствующей стороны.

Нормальная РЭГ отражает объемные изменения сосудов при прохождении каждой пульсовой волны. Одновременно с записью реограммы мы регистрировали первую производную дифференциальную кривую, характеризующую скорость, с которой объем артерии увеличивается в момент систолы. При анализе реоэнцефалографической кривой большое значение придают форме волны, выраженности и расположению дикротических волн, отношению ее амплитуды к стандартному калибровочному импульсу в 0,1 ома (реографический индекс, РИ), времени восходящей части РЭГ в сек. ( $\alpha$ ), нисходящей части в сек. ( $\beta$ ), отношению восходящей части ко всей волне

$\left(\frac{\alpha}{\alpha+\beta}\right)$  (А. М. Вейн и М. А. Ронкин; Х. Х. Яруллин и др.). Мы предложили новый показатель — «индекс скорости» (ИС) — отношение амплитуды первой производной к высоте стандартного калибровочного импульса в 0,1 ома.

Нами обследованы 62 женщины с нормальным течением беременности и 120 страдающих поздним токсикозом. В возрасте до 20 лет было 15 женщин, от 21 до 30 лет — 131, от 31 до 40 лет — 35 и старше — 1. У 8 женщин срок беременности был 28—32 недели, у 39 — 33—36 недель, у 60 — 37—38 недель и у 75 — 39—40 недель.

У здоровых беременных РЭГ характеризовались хорошей регулярностью, крутым подъемом, заостренной вершиной, наличием 1—2 глубоких дикротических волн в средней трети нисходящей части кривой. РИ справа  $2,04 \pm 0,028$ , слева —  $2,05 \pm 0,025$ ;

$\alpha$  с обеих сторон —  $0,065 \pm 0,0011$ ,  $\beta$  справа —  $0,61 \pm 0,013$ , слева —  $0,61 \pm 0,012$ ;  $\frac{\alpha}{\alpha+\beta}$  справа  $9,8 \pm 0,19$ , слева —  $9,7 \pm 0,25$ ; ИС с обеих сторон —  $0,85 \pm 0,021$ . Межполушарная асимметрия отсутствует.

Большое значение для оценки состояния мозгового кровообращения, особенно сосудистой реактивности, имеют РЭГ-исследования с применением функциональных проб. Для функциональной пробы мы использовали нитроглицерин. После записи фоновой РЭГ беременная принимала под язык  $\frac{1}{3}$  таблетки нитроглицерина (0,0005 г). Регистрацию изучаемых показателей проводили через 1—2 мин. и данные сопоставляли с субъективными ощущениями испытуемых.

Регулярность РЭГ под влиянием присма нитроглицерина не изменялась. Дополнительные волны у большинства исследуемых стали более глубокими и в части случаев располагались в нижней трети нисходящей кривой. РИ справа увеличился до  $2,49 \pm 0,018$ , слева — до  $2,49 \pm 0,025$ ; длительность восходящей части кривой не изменялась, а нисходящей стала равной  $0,54 \pm 0,015$ ; возросло отношение  $\frac{\alpha}{\alpha+\beta}$  до  $10,6 \pm 0,22$ ;

ИС составил  $1,12 \pm 0,24$ .

Таким образом, прием нитроглицерина вызывает значительное снижение тонуса мозговых артерий, о чем свидетельствует в первую очередь статистически достоверное увеличение объема и скорости кровенаполнения.

Водянка беременных была у 20 женщин, нефропатия I ст. — у 57, II ст. — у 32, III ст. — у 11.

Несмотря на то, что периферическое кровообращение у беременных с водяжкой не выходит за границы нормы, на РЭГ отмечалась меньшая выраженность дикротических волн, расположение их в ряде случаев в верхней трети, статистически достоверное

снижение амплитуды и ее первой производной. Эти изменения РЭГ связаны, по-видимому, со сдавлением стенок мозговых сосудов отеком, что приводит к умеренному повышению их тонуса. Под влиянием нитроглицерина реографическая волна быстро нормализовалась.

У беременных с нефропатией РЭГ отличалась более выраженными отклонениями. Первую запись производили при поступлении, в момент наивысшего проявления клинических симптомов.

При нефропатии I ст. в большинстве случаев дикротическая волна была смещена вверх, а иногда она превышала вершину основной волны, выступая над ней в виде купола. РИ был снижен справа до  $0,95 \pm 0,023$ , слева — до  $0,96 \pm 0,031$ , ИС справа был равен  $0,38 \pm 0,013$ , слева —  $0,39 \pm 0,013$ . Характерной особенностью РЭГ являлась межполушарная асимметрия, которая составляла  $11,45 \pm 0,9\%$ .

Основная особенность РЭГ беременных с нефропатией II ст. заключалась в уменьшении глубины дикротических волн, которые располагались в верхней трети кривой, снижении РИ (справа — до  $0,62 \pm 0,023$ , слева — до  $0,61 \pm 0,024$ ) и ИС (справа — до  $0,23 \pm 0,012$ , слева — до  $0,23 \pm 0,010$ ). Межполушарная асимметрия составляла  $16,85 \pm 1,5\%$ .

Наиболее резкие церебральные гемодинамические сдвиги были у беременных с нефропатией III ст. На РЭГ выявлялось стойкое смещение дикротической волны вверх с легким ее уплощением и образованием слабо выраженного купола. Амплитуда РЭГ и ее первой производной в дальнейшем уменьшалась. РИ справа составлял  $0,53 \pm 0,057$ , слева —  $0,49 \pm 0,067$ ; ИС с обеих сторон —  $0,21 \pm 0,016$ . Межполушарная асимметрия —  $22,11 \pm 3,4\%$ .

Следовательно, по данным РЭГ для нефропатии характерно уменьшение кровенаполнения мозга, повышение тонуса мозговых сосудов, снижение скорости подъема волны РЭГ на фоне выраженной межполушарной асимметрии. Повышение тонуса сосудистой стенки возникает в связи с гиперреактивностью сосудов в ответ на повышение общего АД и сдавление стенки сосудов отеком. Межполушарная асимметрия в определенной степени обусловлена нарушением или недостаточностью приспособительных механизмов, регулирующих гемодинамику.

Под влиянием приема нитроглицерина при всех степенях нефропатии отмечалось статистически достоверное увеличение РИ и ИС, смещение дикротической волны к средней трети, более выраженное при нефропатии I ст., исчезновение межполушарной асимметрии.

Можно предположить, что повышение амплитуды обусловливается регионарным снижением АД (за счет вазодилатации системы артериол сосудов головы), бывшего до этого повышенным вследствие преобладания вазоконстрикторов.

Таким образом, изменения мозговой гемодинамики при позднем токсикозе обратимы, так как после однократного приема нитроглицерина объем и скорость кровенаполнения значительно увеличиваются.

Мы изучили также влияние лечения на мозговое кровообращение у беременных с поздним токсикозом.

При подняжке беременных назначали гипохлоридную диету с ограничением жидкости, гипотиазид, хлористый аммоний, витамины. Наряду с улучшением общего состояния, спадением отеков отмечалась полная нормализация всех РЭГ-показателей: формы РЭГ, высоты амплитуды и ее первой производной, РИ (справа —  $2,02 \pm 0,027$ , слева —  $2,01 \pm 0,026$ ), ИС (справа и слева —  $0,88 \pm 0,032$ ).

Для лечения беременных с нефропатией наряду с указанной выше терапией назначали сернокислый магний, дибазол, а в ряде случаев, особенно при нефропатии II и III ст., — эуфиллин, аминазин. В результате лечения улучшалось общее состояние (снижалось АД, содержание белка в моче, уменьшались отеки).

У беременных с нефропатией I ст. дикротическая волна опускалась ближе к средней трети кривой и отличалась большей глубиной, возрастала амплитуда РЭГ и ее первой производной. РИ справа повышался до  $1,30 \pm 0,040$ , слева — до  $1,29 \pm 0,040$ ; ИС справа — до  $0,51 \pm 0,021$ , слева — до  $0,50 \pm 0,021$ ; межполушарная асимметрия отсутствовала.

Некоторая нормализация формы кривой, увеличение амплитуды отмечались и у беременных с нефропатией II ст. РИ справа составил  $0,96 \pm 0,0046$ , слева —  $0,95 \pm 0,048$ ; ИС справа —  $0,39 \pm 0,016$ , слева —  $0,39 \pm 0,016$ . Межполушарная асимметрия отсутствовала.

Наименьшее нормализующее влияние терапия оказывала у беременных с нефропатией III ст.: по-прежнему дикротическая волна располагалась в верхней трети кривой и была мало выраженной или куполообразной. РИ справа —  $0,80 \pm 0,027$ , слева —  $0,81 \pm 0,038$ . ИС справа —  $0,31 \pm 0,029$ , слева —  $0,31 \pm 0,039$ . Межполушарная асимметрия отсутствовала.

Таким образом, после лечения у беременных с нефропатией параллельно улучшению клинического состояния выравнивалось и мозговое кровообращение, о чем свидетельствует увеличение объема и скорости кровенаполнения.

Динамическое наблюдение включало повторную запись РЭГ на 4-е сутки после родов. У рожениц с нефропатией I ст. отмечалась полная нормализация клинического

состояния, однако РЭГ-показатели не достигли должного уровня. РИ справа был равен  $1,53 \pm 0,033$ , слева —  $1,54 \pm 0,026$ ; ИС справа —  $0,67 \pm 0,015$ , слева —  $0,67 \pm 0,013$ .

У женщин с нефропатией II ст. также нормализовалось клиническое состояние, но вместе с тем, несмотря на увеличение амплитуды РЭГ и ее первой производной, у ряда больных дикротическая волна была куполообразной. РИ справа составлял  $1,35 \pm 0,036$ , слева —  $1,34 \pm 0,031$ ; ИС справа —  $0,54 \pm 0,018$ , слева —  $0,54 \pm 0,016$ .

Церебральные гемодинамические сдвиги у рожениц с нефропатией III ст. обихаживали тенденцию к нормализации, однако в основном это касалось не формы волны, а ее количественных показателей (РИ справа —  $1,24 \pm 0,052$ , слева —  $1,24 \pm 0,063$ ; ИС справа —  $0,47 \pm 0,033$ , слева —  $0,48 \pm 0,029$ ).

Таким образом, несмотря на нормализацию клинического состояния, на 4-е сутки после родов полного восстановления РЭГ-показателей не отмечалось.

Прием нитроглицерина на 4-е сутки после родов обусловил полную нормализацию формы реографической волны, однако высота амплитуды и ее первой производной достигали фоновых показателей контрольной группы лишь у женщин с нефропатией I ст.

Только при выписке данные РЭГ, снятых у женщин с нефропатией, статистически достоверно не отличались от показателей РЭГ контрольной группы.

Под влиянием приема нитроглицерина у больных при выписке объем кровенаполнения увеличился до цифр, превышающих фоновые показатели контрольной группы, однако не достигающих показателей этой группы после приема нитроглицерина. Статистически достоверное различие говорит о том, что, несмотря на полную нормализацию показателей фоновой РЭГ, функциональная способность мозговых сосудов у женщин, перенесших поздний токсикоз, несколько ниже, чем у женщин с неосложненной беременностью.

В результате изучения особенностей мозгового кровообращения при позднем токсикозе беременных установлено, что одно из основных проявлений данной патологии заключается в уменьшении мозгового кровотока и в межполушарной асимметрии, которые под влиянием лечения улучшаются; однако полная нормализация РЭГ наступит только к моменту выписки после родов.

УДК 616.12—008.331.1—618.3—008.6—618.2—618.4

## БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

*Г. А. Козин*

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. И. Ф. Панцевич) Калининского медицинского института*

Мы изучали течение беременности и родов у 211 женщин с гипертонической болезнью, находившихся под нашим наблюдением в 1959—1967 гг. Беременность осложнилась поздним токсикозом у 105 женщин: при I ст. гипертонической болезни — у 74, при II ст. — у 30 и при III ст. — у 1. Водянка беременных была у 10 женщин, нефропатия — у 89, преэклампсия — у 3 и эклампсия — у 3. У женщин со II ст. гипертонической болезни нефропатия встречалась в 1,7 раза чаще, чем у женщин с I ст. Разница статистически достоверна ( $P < 0,01$ ).

Нефропатия при гипертонической болезни протекала обычно с выраженным гипертоническим синдромом (систолическое АД у большинства больных повышалось до 210, диастолическое — до 140). С момента развития симптомов позднего токсикоза состояние больных заметно ухудшалось: появлялись общая слабость, головные боли, у некоторых больных — нарушение зрения (сетка, мушки, туман перед глазами).

Отмечено повышение височного АД и височно-плечевого коэффициента до  $80,2 \pm 1,46$  мм рт. ст.;  $0,06 \pm 0,007$  по сравнению со средними показателями в группе больных гипертонической болезнью, не осложненной токсикозом ( $76,3 \pm 1,00$  мм рт. ст.;  $0,62 \pm 0,005$ ).

Средний показатель систолически-диастолического коэффициента в группе женщин с гипертонией, осложненной токсикозом, был ниже. Систолически-диастолический коэффициент может иметь прогностическое значение. При снижении уровня этого коэффициента удается выявить наслоение позднего токсикоза на гипертоническую болезнь, снижение коэффициента до 1,3—1,2 предвещает возникновение преэклампсии или припадка эклампсии.

Следует отметить, что наибольшее число госпитализированных беременных (89) и количество госпитализаций (182) были в группе беременных с гипертонической болезнью, осложненной поздним токсикозом. Среднее число госпитализаций на 1 беременную в этой группе составило 2,05, в группе женщин с гипертонией, не осложненной поздним токсикозом, — 1,82.

Характерной особенностью позднего токсикоза, развивающегося при гипертонической болезни, следует считать появление его в более ранние, чем обычно, сроки беременности. При I А ст. развитие позднего токсикоза наблюдалось у 33 беременных из 100, причем симптомы позднего токсикоза появлялись обычно с 25—28 недель; при I Б ст. поздний токсикоз развивался у 41 из 67, при II А ст.— у 19 из 28, при II Б ст.— у 11 из 13 и при III ст.— у 1 из 3 (симптомы возникали уже с 16—20 недель беременности).

При гипертонической болезни, осложненной поздним токсикозом, у 13 больных наблюдались кровоизлияния и отек соска зрительного нерва, у 10 из них — во II и III ст. гипертонической болезни.

Тяжелое течение беременности привело к необходимости досрочно прервать беременность путем родовозбуждения у 10 женщин, из них у 5 — с дополнительным расширением шейки матки метрекризом, у 1 (35 недель беременности) произведено абдоминальное кесарево сечение. Прерывание беременности производилось при II и III ст. гипертонической болезни у 8 из 11 больных.

Преждевременные роды наступили при осложнении у 21 беременной.

Отставание в развитии плода при гипертонической болезни, осложненной поздним токсикозом, наблюдалось более чем в 2 раза чаще, перинатальная потеря детей — в 3,5 раза чаще. Антенатальная гибель плода при осложнении происходила в 4,5 раза чаще. При II ст. гипертонической болезни перинатальная и антенатальная смертность была значительно выше, чем при I ст.

У большей части больных гипертонической болезнью, осложненной поздним токсикозом, рождались маловесные дети (от 1000 до 2500 г), отстающие в физическом развитии; в родах у этих женщин вдвое чаще наблюдалась внутриутробная асфиксия плода. Они более предрасположены к повышенной кровопотере.

Общая продолжительность родов составила в этой группе больных  $12,35 \pm 0,59$  часа, в группе женщин с гипертонией, не осложненной токсикозом, —  $10,89 \pm 0,61$  часа.

У больных первой группы чаще применяли оперативные вмешательства (64,0 ± 3,4%), чем у больных второй группы (36,0 ± 3,4%),  $P < 0,001$ .

Артериальное давление во время родов у женщин с гипертонической болезнью, осложненной поздним токсикозом, колебалось на более высоких цифрах во всех периодах родов, чем у женщин с неосложненной беременностью.

Следует отметить, что выжидательное ведение беременности у женщин, страдающих гипертонической болезнью, осложненной поздним токсикозом, с целью получения более жизнеспособного ребенка не достигает цели, так как при этом дети нередко погибают еще до начала родовой деятельности или рождаются с тяжелым отставанием в физическом развитии.

УДК 616—002.4—617.581.5—618.833.38—616—053.31

## СУХИЕ НЕКРОЗЫ ЯГОДИЦ С ПАРАЛИЧАМИ СЕДАЛИЩНЫХ НЕРВОВ У ПОВОРОЖДЕННЫХ

*Н. Я. Назаркин, Т. И. Назаркина и В. П. Осипова*

*(Саранск)*

Данный синдром у новорожденных недостаточно изучен. Первые описания его появились в 1949 г. Английский врач Милс (1949) наблюдал 8 новорожденных с этой патологией. Роды были длительными, все дети родились в асфиксии, и всем в сосуды пуповины сразу же после рождения вводили пекелмамид — синтетический препарат, возбуждающий дыхательный центр и сердечно-сосудистую систему. По мнению Милса, параличи и циркуляторные нарушения связаны с тромбозом нижней ягодичной артерии, которая питает седалищный нерв и соответствующий участок кожи ягодичной области. В дальнейшем аналогичные случаи описаны Гудсоном и соавторами, Сан Агостином, Т. Н. Дорофеевой, В. Л. Зубковой и В. А. Таболиним.

В Саранском роддоме № 1 в 1965 г. было 8 новорожденных с сухим некрозом ягодиц. У 6 детей сухой некроз сопровождался вялым параличом ноги со стороны поражения, у 2 явлений паралича не было. У 4 родильниц был отягощенный акушерский анамнез (в прошлом они перенесли кесарево сечение).

Все дети родились от нормально протекающей беременности, в срок, с весом от 3400,0 до 4200,0. У 5 детей было головное предлежание, у 3 — ягодичное.

Роды у 4 матерей протекали тяжело с преждевременным отхождением вод и первичной слабостью родовых сил. У 4 детей было обвитие пуповины вокруг шеи. Все дети родились в тяжелой асфиксии, в связи с чем им тотчас после отсасывания слизи из дыхательных путей вводили в пупочную артерию от 3 до 5 мл 10% раствора

CaCl<sub>2</sub> и от 8 до 10 мл 40% раствора глюкозы. Все дети вышли из состояния асфиксии, однако или вскоре после рождения, или в первые сутки при первом осмотре ребенка педиатром были выявлены изменения со стороны кожи ягодич. Вначале возникало пятно на ягодиче синюшной или сине-багровой окраски. Пятна расценивались различно: у 3 детей как абсцесс ягодич, у 2 — как флегмона ягодич, у 3 — как сухой некроз ягодич, причем у 2 этот некроз считали врожденным.

У 6 детей изменения со стороны кожи сразу сопровождалась парезом стопы или голени на стороне поражения, у 2 некроз протекал без поражения нервных стволов. У 5 детей изменения были на правой ягодиче, у 3 — на левой.

Отмечена характерная динамика некротического процесса: вначале происходила отслойка эпидермиса, на 6—10-й день — отторжение некротических масс кожи и подкожной жировой клетчатки. Обнажалась глубокая рана с грануляционной тканью на дне. У 2 детей площадь участка некроза составляла 5×4 см, у 6 некроз был более распространенным, в процесс был вовлечен седалищный нерв. У 1 ребенка некроз распространялся не только на ягодичу, но и на поясничную область, рана инфицировалась, в последующем развились множественные подкожные абсцессы. Этот ребенок умер на 29-й день от сепсиса. У 1 ребенка некротический процесс распространился на область крестца и заднего прохода.

После отторжения некротических масс раны зарубцовывались.

У всех детей с вялым параличом седалищного нерва в последующем отмечалась выраженная динамика в сторону восстановления функций нижней конечности.

Приведенный литературный материал и данные родильного дома № 1 г. Саранска дают основание предполагать, что для развития некроза ягодич решающую роль играет введение тех или иных веществ в лупочные артерии.

УДК 616.314—002—616.314—008 3

## ФУНКЦИЯ ЖЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ С КАРИОЗНЫМИ ЗУБАМИ

*Л. М. Демнер и Г. Х. Ахметова*

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

В литературе мы не нашли данных о проявлении эмалево-мышечного рефлекса в начальных стадиях развития кариозного процесса. Не освещен также вопрос об определении жевательной функции при помощи мастикациогграфии после пломбирования зубов в детской практике в условиях плановой профилактической санации с наложением нескольких пломб одному ребенку в один сеанс.

Для изучения этих вопросов нами проведена мастикациогграфия по методу И. С. Рубинова при помощи электрокимографа с чернильной записью на миллиметровой бумаге у 72 девочек и 46 мальчиков в возрасте от 5 до 15 лет без аномалий зубочелюстной системы. С молочным прикусом было 7 детей, со смешным — 51 и с постоянным — 60. У 84 детей были кариозные зубы, у 34 зубы были здоровы (контрольная группа).

В качестве пищевого раздражителя мы применяли ядро кавказского лесного ореха (фундук) весом 800 мг. Запись проводили отдельно при жевании на правой и левой сторонах от 2 до 4 раз для исключения случайностей.

Время жевания ядра ореха (жевательный период) неодинаково и зависит от многих факторов, в том числе от темперамента, жевания привычной стороной и др. Так, у детей с интактными зубами колебания между правой и левой стороной были незначительны. Жевательный период в молочном прикусе составляет в среднем 16 сек. при 32 жевательных движениях нижней челюсти. В смешном прикусе жевательный период удлинняется и составляет 18,26±1,8" на правой и 16,8±1,4" на левой стороне с количеством жевательных движений соответственно 31±3,4 и 30±3,3. В постоянном прикусе время, затраченное на пережевывание одного ядра лесного ореха, значительно сокращается и составляет в среднем 12,6±1,6" при 20±1,8 жевательных движений на правой и 12,2±0,9" при 20,3±1,6 жевательных движений на левой стороне. Жевательные волны ритмичны, равномерны, петли смыкания — на уровне линии покоя или несколько ниже, имеют остроконечную и плоскую форму. У детей с кариесом зубов значительно удлинняется период жевания, он достигает в молочном прикусе в среднем 23,8±1,2" при 37±1,7 жевательных движений на правой стороне и 22±1,2" при 32±1,3 жевательных движений нижней челюсти на левой.

В смешном прикусе у детей с кариозными зубами длительность жевательного периода почти такая же, как у детей без кариеса: 18,1±1,2" при 24,7±1,8 жевательных движений на правой и 17,4±1,1" при 28±1,3 жевательных движений на левой стороне, что, вероятно, объясняется болью при попадании на кариозный зуб пищевого

комка и его проглатыванием без достаточного пережевывания. Свидетельством тому являются неравномерные и аритмичные жевательные волны; нисходящие и восходящие колена жевательных волн часто прерываются, а петли смыкания находятся на разном уровне. Особенно ярко выражены изменения мастикациограммы при осложненном кариесе: продолжительность жевательного периода равна 26—28", наблюдаются значительная неравномерность и аритмичность жевательных волн и длинная фаза адаптации.

После пломбирования зубов по данным мастикациографии равномерность и ритмичность жевательных волн, как и их количество и время жевательной пробы восстанавливаются не сразу. Однако при хорошем лечении, при полноценном пломбировании эти показатели заметно улучшаются: период жевания сокращается до 12—18" при 22—24 жевательных движениях нижней челюсти; жевательные волны становятся ритмичными, петли смыкания — на одинаковом уровне, не наблюдается ступенчатости и волнообразности восходящих и нисходящих колен жевательных волн.

В молочном, сменном и постоянном прикусе у детей с кариозными зубами изменяется в худшую сторону характеристика отдельных фаз и особенно жевательной.

При наличии пломб во всех кариозных зубах наступает нормализация времени жевания, количества и характеристик жевательных волн.

## ВЫВОДЫ

1. У детей с кариесом зубов период жевания удлинняется и количество жевательных движений увеличивается. Боковые движения значительно уступают вертикальным движениям нижней челюсти, происходит больше раздавливание пищи, чем размалывание, особенно при осложненном кариесе и при паличии корней, разрушенных кариесом.

2. После пломбирования зубов жевательная функция восстанавливается не сразу, а через промежуток времени, зависящий от количества пломбированных зубов и качества наложенных пломб. При наложении полноценных пломб происходит полная нормализация жевательной функции.

3. Функциональные нарушения при наличии кариозных зубов подтверждают патогенетическую связь кариеса с аномалиями зубочелюстной системы.

## ЛИТЕРАТУРА

Рубинов И. С. Физиологические основы стоматологии. Медицина, Л., 1965.

УДК 616—056.3

## ИЗУЧЕНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ К НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫМ СОЕДИНЕНИЯМ

В. А. Адо

*Кафедра патофизиологии (зав.— проф. Т. И. Беслеков) медицинского факультета университета дружбы народов им. Патриса Лумумбы*

Различные естественные и экспериментальные феномены, получившие довольно шаткий термин «иммунологическая толерантность» или «иммунологическая нечувствительность», особенно часто обсуждаются в последнее время в трудах, монографиях, статьях и др. [2—8].

В настоящей работе мы поставили цель получить состояние иммунологической толерантности к экспериментальному аллергическому контактному 2,4-динитрохлорбензолу дерматиту внутривнутрибрюшинными введениями 2,4-динитрохлорбензола (ДНХБ) за две недели до начала процесса аппликационной сенсibilизации животных. Предстояло выяснить следующие вопросы:

1. Влияет ли вводимая толерогенная доза в 500 и 1000 мкг ДНХБ на степень развития иммунной толерантности?

2. Как долго длится состояние иммунологической толерантности?

3. Влияют ли повторные тестирования на состояние и развитие иммунологической толерантности (или уровня сенсibilизации)?

Работу проводили на 72 белых морских свинках-самцах весом в 350—400 г (60 экспериментальных и 12 контрольных животных).

За 14 дней до начала активной сенсibilизации всем экспериментальным животным ввели ДНХБ на растворе ТВИН-80 внутривнутрибрюшинно (30 животным по 500 мкг

и 30 — по 1000 мкг). По истечении двухнедельного срока эти, а также контрольные животные подверглись активной сенсибилизации 50% ДНХБ — аппликациями 1—2 капли на свежесбритые участки кожи 2 дня подряд.

На 7, 14 и 21-й день от начала сенсибилизации морским свинкам обеих групп наносили по 1—2 капли эпидермального провокатора-аппликанта — 0,02% раствора ДНХБ. Регистрацию кожных аллергических реакций производили через 6 и 24 часа с момента нанесения провокатора. Участки кожи, возлеженные в процесс, исследовали гистологически путем окраски гематоксилин-эозином по общепринятой методике. Оказалось, что интенсивность кожных аллергических реакций во все сроки их регистрации была резко снижена у морских свинок, которым до сенсибилизации внутрибрюшинно вводили ДНХБ.

Замечной разницы в проявлении кожных реакций при введении 500 и 1000 мкг ДНХБ не наблюдалось.

В опытах, где разрешающая тест-доза провокатора-аппликанта действовала 6 часов, у животных контрольной группы возникла яркая картина аллергического контактного дерматита: мощная инфильтрация подэпителиального слоя, вакуолизация эпителия, отек эпителия, отслойка эпидермиса. У экспериментальных животных отек эпителия спал, инфильтрация подэпителиального слоя почти полностью исчезла, вакуолизация эпителия нет.

При действии разрешающей тест-дозы в течение 24 часов аллергический контактный дерматит был у контрольных животных так же демонстративно выражен, как и при 6-часовом тестировании. У экспериментальных животных инфильтрация подэпителиального слоя была слабой, выявлялись лишь некоторые инфильтрирующие подэпителиальный слой клетки. По степени инфильтрации картина микрофото срезов кожи этой группы животных напоминает картину у здоровых морских свинок, хотя отслойка эпидермиса имела место.

Результаты экспериментов показывают, что при внутрибрюшинном введении раствора ДНХБ на ТВНН-80 за некоторое время до начала процесса активной сенсибилизации подавление аллергического контактного дерматита тем более явно выражено, чем раньше производится анализ срезов кожи, что говорит о временном характере ингибирующего эффекта, который впоследствии ослабляется.

Описанные явления угнетения развития контактного аллергического динитрохлорбензольного дерматита не могут быть объяснены закономерностями типа специфического угнетения сенсибилизации при внутривенном введении аллергена за несколько часов до разрешающей аппликации провокатора на кожу, так как воздействие тормозящим агентом производилось за две недели до начала сенсибилизации. Это явление в большей степени напоминает одну из закономерностей иммунологической толерантности, требующей дальнейшего специального исследования (В. А. Адо, 1967).

Полученные нами данные открывают, с нашей точки зрения, перспективы изучения вопросов десенсибилизации у людей, больных контактными дерматитом, вызванным низкомолекулярными химическими соединениями.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Адо В. А. Патол. физиол., 1967.
2. Chase M. W. Ann. Rev. Microbiol., 13, 1959; Tolerance towards chemical allergens; in la tolerance naturelle a l'egard de substances antigeniques definies. Ed. Centre National de la Recherche Scientifique, Paris, 1963.
3. Chase M. W. a. o. Conceptual advances in immunology and oncology, p. 395, Hoeber-Harper, N. Y., 1963.
4. Hasek M. Introduction of immunologically competent cells into tolerant animals; in tolerance acquiree et tolerance naturelle a l'egard de substances antigeniques definies (Centre National de la Recherche Scientifique, Paris, 1963).
5. Hasek M. a. o. Adv. Immun., vol. 1, Acad. press, N. Y., 1961.
6. Medawar P. B. Theories of immunological tolerance in cellular aspects of immunity. Ciba Foundation Symposium, p. 134, Churchill, London, 1960.
7. Smith R. T. Adv. Immun., vol. 1, Acad. press., N. Y., 1961.
8. Week de A. L. a. o. Int. Arch. all., 26, 1966.

## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.314

### З. А. Шишкина и М. А. Ступишина (Казань). Определение чувствительности микрофлоры периодонтитных зубов к фурациллину

Исследовалась чувствительность к фурациллину стрептококка, выделенного из периодонтитных зубов у 38 больных методом серийных разведений и у 34 больных с использованием диффузионметрического метода. Материал брали из корневого канала стерильными турндами на корневых иглах. Посевы производили на среду Китт—Тароуши и чашки Петри с 5% кровяным агаром. Инкубация осуществлялась при 37° в течение 24—28 часов. Выделение чистых культур стрептококков производили по обычной методике.



Методом серийных разведений было доказано, что чувствительность изученных культур стрептококка имеет значительный диапазон. Концентрации фурациллина в разведении 1:40000 и 1:160000 оказались оптимальными. Бактериостатический эффект был обнаружен на 28 из 38 культур.

Изученные нами дозы фурациллина оказались значительно меньше тех, которые вызывают тератический эффект у больных при назначении перорально. Кроме того, стрептококки, выделенные у 34 больных с различными формами периодонтита, были проверены на чувствительность к фурациллину методом дисков в условиях диффузии в гель по сравнению с чувствительностью к распространенным антибиотикам (пенициллину, стрептомицину, биомитцину).

Все изученные 34 культуры гемолитического стрептококка были чувствительны к фурациллину, в то же время они оказались устойчивыми по отношению к биомитцину (5 штаммов), пенициллину (6 штаммов) и стрептомицину (8 штаммов).

Безвредность фурациллина в применяемых концентрациях и его способность длительное время сохранять бактерицидность дают нам основание рекомендовать его для лечения острых и хронических верхушечных периодонтитов.

УДК 616.61—002.3—612.35

### Р. Н. Замалетдинов (Июшкар-Ола). Функция печени при хроническом пиелонефрите

Нами обследовано 12 мужчин и 56 женщин с хроническим пиелонефритом. По тяжести заболевания больные были разделены на 2 группы, в 1-ю гр. вошли больные с умеренной, их обследовали в период обострения, а во 2-ю — больные, обследованные в фазе компенсации.

Для изучения антитоксической функции печени у 37 больных была проведена проба Квика — Пытеля, у 9 она оказалась нормальной (80—100,3%), у 12 — значительно сниженной (55—74,5%), у 13 — резко сниженной (20,3—51,5%) и у 3 — несколько повышенной (106—114%).

Белковый обмен мы исследовали у 44 больных (путем определения общего белка сыворотки крови и разделения на фракции электрофорезом на бумаге).

Общий белок колебался от 3,5 до 10,5 г% (при норме 6,5—8 г%). У 3 больных он был ниже нормы, у 21 — в пределах и у 13 — выше нормы.

Альбумины были у 35 больных ниже нормы (37—54%), у 2 — выше (63,4—65,2%) и у 7 — в пределах нормы. Отмечалось наибольшее увеличение фракции  $\beta$ -глобулина ( $P < 0,001$ ) и менее выраженное увеличение фракций  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов ( $P < 0,05$ ).

У 40 больных определяли содержание сialовых кислот в сыворотке крови. У 28 больных они были повышены и колебались от 240 до 465 ед. (при норме 160—230) ( $P < 0,001$ ), у 2 — понижены (136—137) и у 12 — в норме.

Реакция Вельтмана у большинства больных была укорочена ( $P < 0,001$ ). Обращает на себя внимание то, что именно у этих больных было наибольшее повышение содержания сialовых кислот. Реакция Таката-Ара была положительной у 17 больных ( $P < 0,05$ ), сулемовая реакция была ниже, чем у контрольной группы ( $P < 0,05$ ).

Из почечных функций наиболее страдает клубочковая фильтрация, уменьшается минутный диурез.

Повышенное содержание остаточного азота, мочевины, креатинина крови, низкий уровень максимального удельного веса и увеличение ночного диуреза показывают степень поражения почек и в зависимости от этого — нарушение почечных функций. Чем выраженнее почечная недостаточность, тем больше страдают функции печени.

Протромбиновый индекс, холестеринный обмен и обмен кальция существенно не изменяются.

УДК 616.617—616—007.271

### В. А. Гладков (Саратов). Клапан мочеоточника

Barnes (1956) при макро- и микроскопическом исследовании нашел у 9 больных на внутренней поверхности лоханочно-мочеоточникового сегмента клапанные образования, расположенные кольцеобразно и суживающие его просвет.

Приводим наше наблюдение.

III, 42 лет, поступил в урологическое отделение 1/IV 1967 г. с жалобами на боли в правой поясничной области, усиливающиеся при охлаждении и избыточном употреблении жидкости. Общее состояние удовлетворительное. Пульс 72, ритмичный. АД 130/75. Почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого справа положительный.

Моча мутная, реакция кислая, удельный вес 1016, эпителий плоский в небольшом количестве, лейкоцитов 20—40, эритроциты единичные в поле зрения.

Введенный внутривенно 0,5% раствор индигокармина из левого устья мочеоточника выделялся на 3-й мин. интенсивной струей, из правого не выделялся за 10 мин. наблюдения. На обзорной рентгенограмме теней конкрементов не выявлено. При восходящей пиелографии справа установлено умеренное расширение лоханки, поперечный дефект наполнения в области лоханочно-мочеоточникового сегмента.

20/IV 1967 г. под пиятуабдопальным наркозом произведена резекция правого лоханочно-мочеточникового сегмента. При пальпации начального отдела мочеточника найдено уплотнение эластичной консистенции. Мочеточник вскрыт здесь продольно. Обнаружено мешковидное образование по внутренней поверхности просвета мочеточника, протяженностью 4 мм (клапан). Резецирован лоханочно-мочеточниковый сегмент совместно с клапаном протяженностью 1 см. Наложен анастомоз конец в конец на полиэтиленовом дренаже, выведенном через полость лоханки и средний бокал.

Удаленный сегмент имеет клапаноподобное строение, створку его образует выпячивающаяся слизистая.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Дренаж удален на 14-е сутки, инкрустации трубки не отмечено. Щ. выписан на 22-е сутки после операции.

Контрольное исследование через 3 месяца. Жалоб нет.

Анализ мочи из правой почки: эпителий плоский 1—4, лейкоциты 2—3 в поле зрения.

Внутривенно введенный индигокармин выделялся из левого устья на 3-й мин., из правого — на 6-й, хорошей струей.

Контрольная восходящая пиелограмма показала, что проходимость лоханочно-мочеточникового сегмента восстановлена, просвет его 5 мм.

УДК 618.31—611.663

### Б. Л. Басин и Г. Т. Щербатенко (Омск). К диагностике шеечной беременности

Изучение материалов гинекологических стационаров Омска за последние два десятилетия позволило установить, что из 13 женщин с шеечной беременностью, подвергнутых в последующем оперативному лечению, первичный диагноз оказался достоверным только у 4. У остальных шеечная беременность была принята за нормальную маточную беременность (у 5), за неполный аборт (у 3), за гематоцервикс (у 1).

В литературе описываются случаи, когда маточное кровотечение в связи с шеечной беременностью рассматривалось как следствие шеечного аборта, предлежания детского места, перфорации матки и т. д.

Наиболее часто шеечную беременность принимают за нормальную маточную и производят инструментальное опорожнение матки, а последующее кровотечение из бывшего плодовместилища (цервикального канала) расценивают как проявление послеродовой атонии матки. Из 5 женщин одна погибла от перитонита на 7-е сутки, несмотря на экстирпацию матки.

Хотя в первые недели диагностика шеечной беременности встречает известные трудности, уже к 7—8-й неделе удается выявить ряд клинических признаков, не характерных для нормальной маточной беременности. При повторных осмотрах такие симптомы становятся еще более отчетливыми.

Наиболее типичны изменения шейки матки (патологического плодовместилища). Она становится бочкообразной или принимает форму усеченного конуса. Иногда она подушаровидна, опускается в просвет влагалища или оказывается как бы сглаженной, с наружным зевом в виде вдавленного отверстия. Консистенция шейки эластично-тестообразная. Половина влагалищной части шейки матки сохраняет почти обычную окраску слизистой и плотно-эластическую консистенцию, другая же сторона, в которую происходит рост плодного яйца, приобретает вид синевато-багрового опухолевидного образования. Наружный зев шейки матки при этом располагается эксцентрично. Край его истончен, а при попытке исследующего ввести палец легко растягиваются, появляется ярко-красная кровь.

Нами отмечено, что при шеечной беременности после инструментального удаления плодного яйца при плотном теле матки шейка остается атоничной (дряблой), не сокращается, свисает во влагалище. Из растянутого наружного зева продолжается кровотечение яркой кровью. Характерна легкая ранимость шейки от накладываемых пулевых щипцов. Ни повторные выскабливания, ни тампонада плодовместилища чаще всего не останавливают кровотечение.

Знакомство врача со своеобразием состояния шейки матки после прерывания шеечной беременности может помочь ему избежать ошибки в распознавании истинной атонии матки после искусственного или самопроизвольного аборта.

УДК 612.111.11—612.642

### Е. М. Голубева (Саратов). Содержание фетального гемоглобина у детей в течение первого года жизни

Исследование фетального гемоглобина было проведено методом щелочной денатурации (Е. Е. Бадюк, 1960) у 148 здоровых доношенных детей в течение первого года жизни. Было установлено, что относительное содержание фетального гемоглобина у детей при рождении составляло в среднем 68,8%. В течение первых месяцев жизни наблюдалось интенсивное снижение уровня общего гемоглобина (с 21,3 г% при рождении до 11,4 г% к 4 месяцам жизни).

Уровень фетального гемоглобина в крови детей за этот же период уменьшался примерно на 4% в неделю, и в возрасте 4 месяцев составлял в среднем 9% по отношению к общему гемоглобину. В возрасте 1 года относительное содержание фетального гемоглобина в крови равнялось в среднем 3,5%. С уменьшением фетального гемоглобина в крови детей увеличивалось содержание гемоглобина взрослого. Однако уменьшение в крови фетального гемоглобина в первые 4 месяца жизни значительно преобладало над образованием гемоглобина взрослого. В возникновении физиологической анемизации детей в первые месяцы жизни имеет значение неуравновешенность процессов распада и образования гемоглобина в результате смеси фетального гемоглобина на гемоглобин взрослого.

УДК 616.6—012.015.348

**Р. Н. Замалетдинов (Йошкар-Ола). Значение определения сиаловых кислот и реакции Вельтмана в урологической практике**

У больных с хроническим пиелонефритом, аденомой простаты, калькулезным пиелонефритом и мочекаменной болезнью содержание сиаловых кислот в крови повышено, а коагуляционная лентя Вельтмана укорочена. Эти изменения наиболее выражены у больных с инфицированной мочой. Увеличение уровня сиаловых кислот в крови таких больных можно объяснить вовлечением в воспалительный процесс соединительнотканной стромы почек. Очевидно, чем обширнее воспалительный процесс, тем больше соединительной ткани вовлекается в процесс и тем выше содержание сиаловых кислот в крови.

Наряду с увеличением содержания сиаловых кислот в крови и укорочением лентя Вельтмана отмечается увеличение уровня  $\alpha_2$ -глобулиновых фракций.

У больных с хроническим пиелонефритом в фазе ремиссии и после лечения содержание сиаловых кислот и  $\alpha_2$ -глобулинов пришло к норме, а также удлинилась до нормы коагуляционная лентя Вельтмана. У больных с мочекаменной болезнью, несмотря на существенное повышение сиаловых кислот и укорочение лентя Вельтмана, увеличение  $\alpha_2$ -глобулинов отсутствует.

Таким образом, уровень сиаловых кислот и реакция Вельтмана дают возможность судить об обширности воспалительного процесса и эффективности проводимого лечения.

УДК 611.675

**В. И. Жданова (Ижевск — Казань). Возрастные изменения рецепторов клитора**

Учитывая отсутствие исследований по иннервации клитора в возрастном аспекте, мы предприняли изучение изменения концевых нервных аппаратов клитора человека в онтогенезе. Материалом служили кусочки клитора, взятые от трупов женщин различного возраста в первые 24 часа после смерти. Всего использовано 76 объектов.

Были применены следующие методики: импрегнация азотнокислым серебром по Гроссу — Шульце замороженных срезов из объектов, фиксированных в 12% растворе нейтрального формалина; импрегнация азотнокислым серебром в сочетании с реакцией Фельгена по К. К. Сергееву (1965); выявление фосфолипидов черным суданом В; выявление жирных кислот по Фишлеру в модификации К. К. Сергеева (1968).

К моменту рождения в клиторе формируются первые окончания типа кустиков; отдельные тонкие их терминалы направляются к эпителию, образуя нежное подэпителиальное нервное сплетение, редко встречаются простые инкапсулированные клубочки и формирующиеся тельца Фатера — Пачини, пластинки наружной капсулы которых выступают четко. К 5 месяцам жизни количество телец Фатера — Пачини в клиторе увеличивается, они более сформированы; в некоторых тельцах четко виден осевой цилиндр, концентрически наслаивающийся друг на друга пластинки наружной капсулы.

Инкапсулированные клубочки более полно формируются к 1 году, достигая 37  $\mu$ к в поперечнике. Постепенно разветвляются их рецепторные терминалы. Четко выступает толстое претерминальное нервное волокно, входящее в капсулу клубочка. Между витками клубочка на срезе можно сосчитать до 17 специальных клеток.

Рецепторный аппарат клитора достигает полной дифференцировки к моменту полового созревания.

Рецепторы всех типов (тельца Фатера — Пачини, инкапсулированные клубочки, свободные нервные окончания, генитальные тельца) имеют наибольшую величину и сложность строения в половозрелый период (от 16 до 50 лет). В этот период в них самое большое количество специальных клеток; нейроплазма содержит наибольшее количество жирных кислот, фосфолипидов, наиболее аргрофилийна.

После 50 лет количество рецепторов и их сложность постепенно уменьшаются. Все вышеуказанные реакции становятся все менее выраженными, что, очевидно, связано с угасанием половой функции.

## О МЕТОДАХ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПОЗДНИХ СРОКОВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ ЗА РУБЕЖОМ

Канд. мед. наук С. В. Бинемсон

Москва

В предыдущей статье<sup>1</sup> нами были приведены результаты анализа 10 569 прерываний беременности поздних сроков, проведенных большей частью за период с 1923 по 1963 г. различными методами: заоболочечным вливанием, мистрейризмом, влагалашным кесаревым сечением и малым кесаревым сечением. При каждом из этих методов были те или иные осложнения, а также материнская смертность. Таким образом ни один из применяемых методов не является совершенно безвредным и безопасным. Поэтому необходимо строго учитывать показания и противопоказания к каждому методу в отдельности.

Представляет интерес ознакомление с состоянием этого вопроса за рубежом.

**Заоболочечное вливание.** Ф. Ковач в 1948 г. предложил вводить за оболочки 10% или 20% раствор глюкозы по 100 мл на каждый месяц беременности, иногда с добавлением 50—100 мл. Раствор вводят через мягкий резиновый катетер. Автор применил заоболочечное вливание гипертонического раствора глюкозы у 119 женщин, из них у 19 — 10%, а у 100 — 20% раствор глюкозы. При применении 20% раствора глюкозы отрицательный результат был получен только у 1 женщины. В 85% наблюдений после вливания глюкозы плод рождался самостоятельно. В 14% после вливания глюкозы были применены дополнительные вмешательства. Схватки обычно начинались через 10—12 часов после вливания. Для усиления их назначали хинин, питуитрин. Спонтанный аборт происходил в большинстве случаев в течение 48 часов, но иногда задерживался на несколько дней. При применении 10% раствора отрицательный результат был получен в 5,2%.

Автор считает метод вливания за оболочки 20% раствора глюкозы простым и безопасным. Он рекомендует этот метод и для искусственного вызывания преждевременных родов, так как раствор, вводимый экстраовулярно, не вредит плоду. В клинике в Дребрене теперь практикуется только этот метод.

После опубликования метода его стали применять Арвай, Райч, Чекси (ВНР), Е. Гидль (ЧССР), С. Стоянов и С. Георгиев (НРБ), А. Гайм (ФРГ).

Все они положительно отзываются о нем. На 398 вливаний был один летальный исход от перитонита и илеуса (описан Чекси). Осложнения в большинстве случаев были незначительные. Противопоказанием к применению этого метода, по данным Стоянова и Георгиева, служит диабет.

Полагая, что этот метод может быть испытан и у нас в клинике, причем должны быть выработаны показания и противопоказания к нему.

Заоболочечное вливание гипертонического раствора поваренной соли применяется за рубежом значительно реже [Сванз, Амрис, Джепсен (Дания) и др.].

**Введение за оболочки мыльных растворов и паст.** Мыльные пасты под различными названиями (интеррупция, провокол и др.) с целью прерывания беременности широко применяли в Германии и других странах начиная с 30-х годов этого столетия. В последнее время снова появились работы, пропагандирующие этот метод. Так, в 1959 г. Г. Бертельсен и Е. Остергард (Дания) опубликовали данные о 3869 прерываниях беременности, проведенных по всей Дании за 5 лет (с 1953 по 1957 г.) путем введения за оболочки мыльного крема. На 3869 операций было 2 смертельных исхода. Авторы положительно отзываются об этом методе. Однако вскоре, как и в 30-х годах, появились сообщения о летальных исходах после применения мыльных паст (Б. Бьер, П. Кюнель, П. Вах-Нильсен и соавт., К. Брандструп, Федорчук, Будкевич, Гзык). По данным Черноха и Тезара, при применении мыльных растворов в течение нескольких минут может наступить смерть от гемолиза, если большое количество раствора попадает в интервиллезные пространства и оттуда непосредственно в сосудистое русло. Могут возникнуть и явления интоксикации с потерей сознания, рвотой, поносом и судорогами. По данным Бьера, Кюнеля, Брандструпа и др., смерть наступала в их наблюдениях от жировой эмболии.

Следует признать указанный метод прерывания беременности опасным. Роковые последствия этого метода никто не может предотвратить, и поэтому он должен быть отвергнут.

**Внутриамниотическое введение гипертонического раствора поваренной соли и других растворов.** Этот метод был предложен в 1934 г. Е. Абурелем (Румыния) для возбуждения родовой деятельности с целью прерывания беременности, а также в родах.

<sup>1</sup> Казанский мед. ж., 1968, 3.

Абурель вводил в амниотическую полость трансабдоминальным путем 35% раствор NaCl на сыворотке (путем прокола брюшной стенки и передней стенки матки). После ряда экспериментов он остановился на следующей методике: а) при наличии мертвого или нежизнеспособного плода вводит одновременно 80 мл раствора, иногда инъекцию повторяют через 24 часа в том же количестве; б) при наличии живого и жизнеспособного плода раствор инъецируют дважды по 50 мл или по 40 и 60 мл с интервалом в 4—5 часов; в) 3-й инъекции редко приходится прибегать. Рождение плода чаще всего наступает через 12—24 часа после инъекции. Результаты своих исследований Абурель опубликовал в печати в 1934 и 1939 гг., а также доложил об этом методе на конгрессе акушеров-гинекологов в Париже в 1937 г. В своих последующих изысканиях он стал применять изотонический раствор NaCl, вытяжки из плаценты, а также другие средства, вызывающие сокращения матки. Этот метод в дальнейшем стали применять как румынские, так и другие зарубежные авторы (в отечественной литературе работ по применению этого метода мы не нашли).

В 1948 г. об его применении сообщил М. Снок (Румыния), в 1950 г. — Ватвилль и д'Эрист (Швейцария), в 1962 г. — Х. Джеффин, Ф. Керений, Е. Вууд (США), Г. Вагнер, Х. Каркер, Ф. Фукс, Ф. Бенгтсон (Дания), в 1963 г. — А. Гзэно, Х. Джеффин, Т. Керений, Е. Маттос де Суза Филью (США).

Всего указанными авторами этот метод был применен у 396 женщин. Гзэно и соавт. применяли 20% раствор поваренной соли или 50% раствор глюкозы, а также физиологический раствор NaCl. Перед введением раствора из амниотической полости извлекали от 150 до 300 мл околоплодной жидкости, после чего вводили такое же количество раствора. Г. Вагнер и соавт. вводили гипертонический раствор NaCl (10 и 20%) путем прокола матки не через брюшную стенку, а через передний свод. Предварительно извлекали околоплодные воды насколько возможно, после чего вводили такое же количество солевого раствора, но не более 200 мл. Аборт наступал через 24—48 часов после введения. Большинство авторов отмечало положительный результат от применения этого метода. Летальных исходов не было. Осложнения заключались в явлениях, связанных с введением соли (ощущение жара в голове и руках, учащение пульса, лихорадка и др.). У 2 больных была олигурия в течение нескольких часов. При применении 20% раствора NaCl результаты были лучше, чем при введении 10% или физиологического раствора.

Хотя данный метод более опасен, чем введение тех же растворов за оболочку, все же ввиду эффективности и отсутствия летальности по опубликованным материалам он может быть испытан в клинике при заболеваниях, не требующих срочного прерывания беременности, в тех случаях, когда в связи с воспалительными заболеваниями нижних отделов половой сферы (кольпиты, цервициты) применение вагинальных методов противопоказано.

В последние годы Е. Абурель, А. Миреску, П. Элиас стали применять 20% гипертонический раствор NaCl путем введения его за оболочку капельным способом через плотно-эластический нелатонский зонд с расширением до 6—7 см в диаметре на конце, который в сложенном виде вводят при помощи щипцов в матку. Предварительно производят пальцевое отделение нижнего полюса плодного пузыря.

*Введение в амниотическую полость формалина.* Метод внутрямниотического введения 40% формалина предложен Е. Бозро (Аргентина) в 1935 г. Хотя некоторые авторы (Г. Нэлдс, О. Юргенс и др.) отзываются положительно об этом методе, тем не менее малейшая техническая погрешность может привести при этом вмешательстве к тяжелым осложнениям, вплоть до смертельного исхода. Летальные исходы после применения формалина описали Р. Кох (Германия), К. Люфт (ФРГ). Манштейн в 1951 г. отмечал, что он был вынужден произвести радикальную операцию у женщины, у которой в другом учреждении был введен 40% формалин. Во время операции был обнаружен полный некроз задней стенки матки и тяжелые деструктивные изменения придатков. Экстренное вмешательство спасло жизнь больной. Отрицательным моментом при применении этого метода является также затягивающееся на длительный срок плодизгнание (до 10 дней, а иногда даже на несколько недель и месяцев), что может привести к различным поздним осложнениям. Мы полагаем, что от этого метода следует отказаться, несмотря на то, что в последнее время описаны благоприятные результаты от применения 4% формалина (М. Ач и Б. Тот).

*Введение в амниотическую полость охлажденных растворов.* Метод введения в амниотическую полость охлажденных до 0—2° растворов риванола, трипрофлавина и др., предложенный Б. Манштейном в 1951 г. (ФРГ), не имеет преимуществ перед методом введения риванола за оболочку, который был предложен Э. М. Каллуном в Советском Союзе в 1938 г. Хотя Манштейн придает особое значение в механизме наступления аборта фактору охлаждения, а не химическому составу вводимого раствора (риванола), это положение им не было доказано. Надо полагать, что если фактор охлаждения и играет, возможно, некоторую роль, основное значение в механизме наступления аборта принадлежит риванолу. Влияние риванола на сократительную деятельность матки и значение его в возникновении аборта доказаны в эксперименте и в клинике как самим автором, предложившим этот метод, так и в многочисленных работах других советских авторов, которые применяли его не в охлажденном виде, а при обычной комнатной температуре. Поэтому приоритет в применении риванола с

целью прерывания беременности принадлежит Э. М. Капдуну. При вливании ривалола за оболочки эффективность этого метода не меньше, методика — проще.

**Капельные внутривенные вливания окситоцина.** При прерывании беременности поздних сроков (до 28 недель) дозировки окситоцина, применяемые в родах для возбуждения или стимуляции родовой деятельности, недостаточны и не приводят к цели. Поэтому капельные вливания окситоцина на 5% глюкозе применяются у нас как дополнительные мероприятия в сочетании с другими методами прерывания беременности поздних сроков (заоболочечным вливанием, метрепривом и др.). Между тем за рубежом применяют окситоцин для возбуждения схваток при прерывании беременности, а также при задержавшихся выкидышах, в значительно больших дозировках, которые приводят к цели, причем не отмечается каких-либо тяжелых осложнений, если не применять очень больших доз. Учитывая отрицательные результаты, полученные рядом авторов (О'Дрисколла и Лавелль) от применения малых доз окситоцина — от 0,5 до 1,0 мл (во 1 мл содержится 5 М. Е. окситоцина) при лечении несостоявшегося выкидыша, Лоудон (Англия) в 1959 г. предложил применять окситоцин в высоких концентрациях. Автор применил этот метод у 18 женщин. Общая дозировка препарата колебалась от 10 до 350 ед. Из осложнений автор отмечает сужение кожных сосудов у одной больной (АД у нее не изменилось) и легкую головную боль у 2. Снижения диуреза не наблюдалось. Автор считает данный метод удобным и бережным методом оказания помощи при несостоявшемся выкидыше.

Тоаф и Айлон в 1962 г. применили капельные вливания окситоцина в высоких концентрациях у 23 женщин (у 20 — при несостоявшихся выкидышах и у 3 — при пузырном заносе). У 5 больных общая дозировка окситоцина была менее 32 ед., продолжительность аборта составляла от 2 час. 30 мин. до 6 часов. У остальных больных общая дозировка окситоцина была от 110 до 140 ед., продолжительность аборта — от 44 до 48 часов. Во всех случаях удалось вызвать сокращения матки и самопроизвольное изгнание плода. Из осложнений следует отметить нарастание АД у 2 больных, которое возвратилось к норме спустя 2 дня после окончания лечения. У 1 больной было общее недомогание и сужение кожных сосудов. Диурез ни у одной больной не изменился. Авторы приходят к выводу, что этот метод эффективен при несостоявшемся выкидыше. Осложнения незначительны. Г. Лиггинс (Новая Зеландия) в 1962 г. опубликовал результаты применения капельных вливаний синтоцинона (окситоцина) в больших дозах у 30 женщин при несостоявшемся выкидыше. Положительный результат был получен у 27, у 3 женщин с небольшой беременностью (до 8 недель) результат был отрицательный. У 1 из них несостоявшегося выкидыша был поставлен ошибочно. У нее оказалась нормальная беременность. Несмотря на примененные больших доз окситоцина, женщина доносила беременность и родила в срок живого ребенка. Автор применял следующую методику: в начале вливания концентрация окситоцина составляла от 10 до 20 ед. на 540 мл. Дозировка — от 20 до 800 миллиединиц окситоцина в минуту. Через каждый час концентрацию окситоцина увеличивали на 20 ед. до тех пор, пока не начинались схватки или пока концентрация не достигала установленного автором предела в 100 ед. на 540 мл. Вливание продолжали пока не происходил аборт. Если же аборт не наступал в течение 8—10 часов, то вливание прекращали, а затем на следующий день снова возобновляли. Общая доза синтоцинона (окситоцина) составляла от 5 до 925 ед. Длительность вливания колебалась от 0,5 до 21,5 часа (в среднем 11 часов). У половины больных лечение пришлось повторить на следующий день. Исследования автора показали, что со стороны сердечно-сосудистой системы не наступало каких-либо существенных изменений. При применении концентрации окситоцина в 350 миллиединиц в минуту или выше у больных наблюдалось поблдение кожи, но оно не сопровождалось изменением АД. На ЭКГ отклонений не было даже при применении 800 миллиединиц в минуту. Автор отметил антидиуретическое действие синтоцинона у всех больных. У одной больной задержка жидкости была резко выражена и вызвала явления интоксикации. После окончания лечения диурез восстановился. Автор приходит к выводу, что метод является высокоэффективным и безопасным при соблюдении мер предосторожности в связи с антидиуретическим действием синтоцинона (исключение приема жидкости во время вливания).

Ряд авторов получил положительные результаты и при введении препарата в значительно меньших концентрациях. Так, Р. Акерман (Югославия) в 1960 г. опубликовал свои наблюдения по применению капельных внутривенных вливаний синтоцинона (окситоцина) в сравнительно невысоких концентрациях у 78 женщин. Он установил следующие дозировки синтоцинона в зависимости от срока беременности: при 4-месячной беременности — 30 ед., при 5-месячной — 25 ед., при 6-месячной — 20 ед. и при 7-месячной — 15 ед. Более низкие дозы эффекта не давали. Количество капель — от 20 до 60 в минуту в зависимости от эффекта. Обычно вначале вводили 50 капель в минуту, а затем количество капель либо увеличивали, либо уменьшали в соответствии с характером появляющихся схваток. При ранних сроках беременности раствор следует вводить быстрее, чем при более поздних сроках. У 4 женщин из 78 эффекта не было. Сравнительно невысокие дозы при лечении несостоявшегося выкидыша применяли Д. Дессарцин и О. Штамм (Швейцария). Количество расходаемого синтоцинона колебалось от 5 до 85 ед. (в среднем 20,6 ед.). Средняя продол-

жизельность аборта после начала вливания составляла 34 час. 41 мин. Послеабортное течение во всех случаях было гладкое.

Мы полагаем, что при прерывании беременности по медицинским показаниям и при задержавшихся выкидышах следует применять средние дозировки, которые не вызывают осложнений, но в то же время дают, как правило, положительные результаты. Однако и эти средние дозировки во много раз превосходят применяемые у нас для стимуляции в родах. Возможность введения больших доз окситоцина следует особенно учитывать в борьбе с атоническими кровотечениями в раннем послеродовом периоде, когда малые дозы не дают положительного результата. Вопросы дозировок окситоцина при внутривенном введении капельным способом требуют дальнейших исследований и уточнений.

*Метранойктер Шаца* — Гене. Метранойктер был изобретен в 1881 г. в Германии Ф. Шацом и предназначался для постепеного и бережного раскрытия шейки с целью последующих манипуляций в матке. Раскрытие шейки достигается благодаря наличию в инструменте пружины, растягивающее действие которой имеет силу от 2 до 5 кг. Шац применил метранойктер в 150 случаях при искусственных абортах с целью прерывания беременности по медицинским показаниям и при задержавшихся выкидышах, а также для удаления внутриматочных опухолей. Сначала метранойктер не получил широкого распространения, и лишь с 1920 г. он снова был введен в практику Гене в гинекологической клинике Грейсвальдского университета. Гене несколько модифицировал этот инструмент. С. Штефан из клиники Гене в 1923 г. опубликовал материалы по применению метранойктера у 70 женщин, причем подверг тщательному гистологическому исследованию (путем серийных срезов) шейку матки после экспериментального применения метранойктера у больных перед операцией экстирпация матки. При гистологическом исследовании шейки матки после применения метранойктера (за 14, 18, 24, 36, 48 часов и 7 суток перед операцией экстирпации матки по поводу миоматоза или метропатии) только в области внутреннего зева и вблизи от него (в месте наибольшего давления) были обнаружены язвочки или асептические дефекты слизистой, в зависимости от продолжительности действия метранойктера и мелкие кровоизлияния в слизистую шейки и в подслизистый слой. По краям дефекта слизистой на 7-й день после применения метранойктера отмечалась уже регенерация эпителия. Наружные отделы шейки (в области наружного зева и вблизи от него) совершенно не были изменены. Никаких воспалительных изменений не было обнаружено. Касаясь механизма действия метранойктера, Штефан считает, что оно основано на физиологическом принципе рефлекторного сокращения матки и зависит от давления инструмента на шеечное сплетение. До некоторой степени расширение происходит и под действием растягивающей силы пружины. На основании клинических результатов, а также гистологических исследований Штефан горячо рекомендует метранойктер для практического применения.

В дальнейшем многие авторы положительно отзывались об этом методе. Так, П. Вольф (Германия) в 1930 г. применял метранойктер у 70 женщин, главным образом с целью прерывания беременности по медицинским показаниям, причем ни в одном случае не наблюдалось каких-либо осложнений в виде травмы или повышения температуры. Г. Шнайдер (Германия) в 1931 г. сообщил о применении метранойктера за 10 лет у 750 женщин с хорошими результатами, без осложнений. В 1933 г. опубликовал свои наблюдения Кэстер, затем Штарк (Германия), также с хорошими результатами.

В 1959 г. И. Шыркаев и Г. Илиев (НРБ) применили метранойктер у 150 женщин с беременностью от 3 до 7 мес. Из осложнений отмечались повышение температуры у 11 женщин и эндометрит у 1. Авторы приходят к выводу, что метод расширения шейки при помощи метранойктера Шаца — Гене вполне себя оправдывает и может широко применяться в клинической практике при прерывании беременности. Применение метранойктера, по данным авторов, наиболее целесообразно с конца 3-го месяца до начала 5-го.

На основании данных зарубежных авторов по применению метранойктера более чем в 1000 случаях (в отечественной литературе мы не нашли работ по его использованию) надо полагать, что этот метод дает довольно благоприятные результаты без каких-либо серьезных осложнений, и поэтому его следует испытать в клинике, особенно для целей прерывания беременности по медицинским показаниям, причем должны быть уточнены показания и противопоказания к нему.

*Хирургические методы прерывания беременности* (вагинальное и малое абдоминальное кесарево сечение). Из хирургических методов прерывания беременности в последние годы чаще применяется малое кесарево сечение, хотя оно дает больше осложнений, чем вагинальное кесарево сечение. Операции чрезсечения давали значительно больше осложнений, причем тяжелых и со смертельным исходом, чем вагинальная гистеротомия. Поэтому многие авторы [Ф. Рот, Е. Гельд (Швейцария), Г. Б. Бертельсон и Е. О. Остергард (Дания)] рекомендуют ограничить абдоминальную гистеротомию, относиться к ней как к серьезной операции и применять в тех случаях, где показана полутно и стерилизация.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализируя опубликованные в иностранной литературе за последние десятилетия данные относительно прерывания беременности как консервативными, так и хирургическими методами, следует отметить, что в большинстве стран чаще всего используются консервативные методы прерывания беременности, хирургические же (влагалищное и малое кесарево сечение) применяются значительно реже, главным образом в экстренных случаях, а также при надобности произвести попутно стерилизацию (в последних случаях применяется малое кесарево сечение).

Из консервативных методов заслуживают внимания заоболочечное вливание гипертонического раствора глюкозы, предложенное Ковачем, и капельные внутривенные вливания окситоцина в более высоких концентрациях, чем в родах. Эти методы, судя по опубликованным работам, дают благоприятные результаты с небольшим количеством осложнений. Основное преимущество метода Ковача заключается в том, что гипертонический раствор глюкозы не обладает токсичностью. Поэтому эти методы следует испытать и у нас в клинике. Что касается метода внутримышечного введения гипертонических растворов трансабдоминальным путем (способ Абуреля), то, по-видимому, он не имеет преимуществ перед введением этих растворов за оболочку, что технически значительно проще. Возможно, этот метод может иметь значение в тех случаях, где применение заоболочечного вливания противопоказано в связи с воспалительными процессами в нижних отделах половой сферы.

От применения мыльных растворов, а также формалина следует отказаться, так как эти методы являются опасными, а при применении формалина к тому же плодизгнание иногда задерживается на длительный срок.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Aburel E. Gynec. et Obstét., 1937, 36, 4, 398 - 399; Revue medico-chirurgicale. Bull. de la Societe des medecins et des naturalistes de Jassi, 1939, 3--6, 172--174. — 2. Aburel E., Mirescu A., Elias P. Obstet. si Ginec., 1956, IV, 283--289. — 3. Acz M., Toth B. Gynecologia, 1959, 148, 3, 149--155. — 4. Akerinan R. Ibid., 1960, 149, 1, 71--77. — 5. Amris C. J., Jepsen O. B. Danish med. Bull., 1962, 9, 5, 143--148. — 6. Arvay A., Raics J. Zbl. Gynäk., 1959, 81, 4, 119--134. — 7. Bach-Nielsen P., Wilhelm A., Wilhelm B. Ugeskrift for Läger, 1958, 120, 31, 1009--1012. — 8. Berthelsen H. G., Ostergaard E. Danish med. Bull., 1959, 6, 4, 105--109; 110--112. — 9. Bjerre B. Ugeskrift for Läger, 1958, 120, 2, 46--50. — 10. Boero E. Gynec. et Obstét., 1935, 32, 502--504. — 11. Brandstrup E. Ugeskrift for Läger, 1958, 120, 52, 1745--1746. — 12. Budkiewicz J., Gzik J. Ginek. pol., 1959, 30, 1, 15--30. — 13. Buttenberg D., Sackreuter W. Med. Welt (Stutig), 1963, 41, 2070--2076. — 14. Cernenoch A., Tesar J. Csl. Gynaek., 1963, 1--2, 95--102. — 15. Cioc M. Gynec. et Obstét., 1948, 47, 2, 224--225. — 16. Cohen. Neue Zeitschrift f. Gynäkologie, 1846, X, XXI, 116; Mschr. f. Geburtskunde und Frauenkrankheiten, 1853, 11, 321--329. — 17. Dessarzin D., Stamm O. Gynecologia, 1963, 156, 5, 266--271. — 18. Fiedorczuk Z. Pol. Tyg. lek., 1954, 27, 845--847. — 19. Gindl E. Csl. Gynaek., 1960, 9, 657--660. — 20. Gsapo A. J., Jaffin H., Kerenyi T., Mattos E. E. R. de., Jousa Filho M. B. Am. J. Obstet. Gynec., 1963, 87, 7, 892--905. — 21. Heim A. Zbl. Gynäk., 1954, 43, 1911--1914. — 22. Held E. Gynecologia, 1956, 142, 5, 290. — 23. Hudcovic A. Csl. Gynaek., 1960, 9, 650--657. — 24. Jaffin H., Kerenyi F., Wood E. C. Am. J. Obstet. Gynec., 1962, 84, 5, 602--608. — 25. Jürgens O. Zbl. Gynäk., 1951, 73, 484--487. — 26. Koch R. Ibid., 1947, 7, 720--725. — 27. Köster. Ibid., 1933, 28, 1664--1668. — 28. Kovacs F. Ibid., 1948, 11, 1097--1103. — 29. Kühnel P. Ugeskrift for Läger, 1958, 120, 10, 321--322. — 30. Lig-gins G. C. J. Obstet. Gynaec. Brit. Commonwealth., 1962, 69, 2, 277--281. — 31. Loudon J. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1959, 66--277. — 32. Luft K. Dtsch. Z. ges. Gericht. Med., 1954, 43, 270--272. — 33. Manstein B. Geburtshilfe und Frauenheilkunde, 1951, 11, 2, 141--147; 1956, 16, 5, 388--395. — 34. Nöfle H. Zbl. Gynäk., 1948, 1, 62--69. — 35. Roth H. Zur Frage des Salbenabortes mittels Provokol und Interruption, 1931. Diss. — 36. Roth F. Gynecologia, 1956, 142, 5, 285--290. — 37. Schatz F. Arch. Gynäk., 1881, 18, 3, 445--463. — 38. Schchl E. Zbl. Gynäk., 1953, 37, 1464--1468. — 39. Schneider H. Arch. Gynäk., 1931, 146, 28--40. — 40. Stark H. Zbl. Gynäk., 1933, 45, 2734--2736. — 41. Stephan S. Arch. Gynäk., 1923, 116, 161--170. — 42. Stojanov S., Georgiev S. Dtsch. Gesundheitswes., 1963, 40, 1734--1739. — 43. Svane H. Danish med. Bull., 1960, 7, 2, 51--54. — 44. Szecsi K. Zbl. Gynäk., 1955, 13, 514--516. — 45. Toaff R., Ayalon D. Obstet. a. Gynec., 1962, 19, 1, 81--86. — 46. Шъркалев И., Илив Г. Впр. педиатр. акуш. и гин., 1959, 6, 58--66. — 47. Vinti J., Sava N. Obstet. si Ginec., 1963, 10, 4, 321--328. — 48. Wagner G., Karker H., Fuchs F., Bengtsson Ph. Danish med. Bull., 1962, 9, 137--142. — 49. Watteville H., Ernst J. P. Gynecologia, 1950, 130, 6, 425--428. — 50. Wolff P. Zbl. Gynäk., 1930, 11, 684--687.



# НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ УЛЬТРАЗВУКОМ

И. Г. Клеменкова и Д. В. Подольская

Физиотерапевтическое отделение (зав. — канд. мед. наук И. Г. Клеменкова) Казинского  
ГНДУВа им. В. И. Ленина

Терапевтическое действие ультразвука основано на его способности поглощаться тканями с отбросом им части энергии, вызывающей нагрев тканей и ряд физико-химических реакций. Установлено, что под влиянием воздействия ультразвуком изменяется проницаемость клеточных мембран, ускоряются диффузные процессы.

При распространении ультразвуковых колебаний в тканях тела ткань то сжимается, то растягивается, подвергаясь давлению  $\pm 2,6$  атм, а перепад давления равен 8,4 атм на  $mm^2$ . Если принять средний диаметр клетки человека равным 0,02 мм, то на каждую клетку будет воздействовать переменное давление 0,17 атм. Это значит, что клетки будут то растягиваться, то снова сжиматься с частотой 830 000 раз в сек. Величина смещения клеток сравнительно невелика, но само по себе это механическое воздействие на ткани очень сильно, оно обуславливает как бы «микромассаж» тканей, в результате которого возникают молекулярные и физико-химические перестройки в цитоплазме и ядерных структурах клеток, улучшается крово- и лимфообращение и повышается эластичность тканей.

И. Е. Эльшнер указывает, что в тканях, подвергнутых воздействию ультразвука, образуются высокоактивные свободные радикалы  $HO$ ,  $H$ ,  $HO_2$  и др., которым он приписывает определенную роль в улучшении течения патологического процесса.

А. Журавлеву и О. Цылеву удалось установить закономерности образования в воде и водных растворах возбужденных электронных состояний. Эти активные соединения, подобно ионам и радикалам, вступают в большинство химических реакций и могут определить последующие биохимические и физиологические явления.

Ультразвук вызывает сдвиг pH тканей в сторону алкалоза, что проявляется в противовоспалительном и анальгезирующем эффекте.

Ультразвук уменьшает вязкость растворов гелей. Под его влиянием происходят изменения в гидратации миозин и сухожилий, что играет роль при лечении таких суставных заболеваний, как деформирующий спондиллоз, болезнь Бехтерева, дискозы, контрактура Дюлоитрена, остеохондроз и др.

Под воздействием ультразвука усиливаются репаративные процессы, ускоряется отторжение некротических тканей, улучшается васкуляризация рубцовой ткани.

Поглощаясь тканями, ультразвуковая энергия частично превращается в тепловую, за счет чего повышается температура озвучиваемых тканей. Многие авторы считают тепловое действие ультразвука ведущим.

Раздражение рецепторов кожи и более глубоких слоев тканей вызывает общие реакции организма, что выражается в антиспастическом, анальгезирующем и противовоспалительном действии.

В ответ на ультразвуковое воздействие формируются метамерно-сегментарные и генерализованные реакции организма. Метамерно-сегментарные реакции обеспечивают моторные, тонические, сосудистые и трофические функции на уровне определенных сегментов. Что касается генерализованных ответных реакций, то они, по-видимому, совершаются нейро-гуморальным путем при участии коры головного мозга, мозгового ствола, ретикулярной формации, гипоталамуса и желез внутренней секреции.

Исследованиями С. Н. Сафиуллиной и А. А. Пушкаревой доказано, что ультразвук стимулирует глюкокортикоидную функцию коры надпочечников и тормозит функцию адреналовой системы, снижает тонус симпатической нервной системы, с которой, в частности, связано влияние на сосудистую систему и адаптивно-трофическое воздействие на нервно-мышечный аппарат.

Ультразвук вызывает колебания сосудистого тонуса, изменения в процессе гемоглобинообразования, сдвиги в биохимическом составе крови. Рефлекторному действию ультразвука следует придавать большое значение как в механизме его терапевтического действия, так и в возникновении побочных реакций.

Ультразвук оказывает общее воздействие на организм через центральную нервную систему и гуморально-эндокринный путь.

Отечественная промышленность в настоящее время выпускает для лечебного воздействия ультразвуковые аппараты УТП-1, УТП-III, УТС-3, УТС-1. Они являются генераторами высокочастотных колебаний, а в основе получения ультразвуковых колебаний лежит обратный пьезоэлектрический эффект с использованием кристаллов кварца, титаната бария и др.

Режим работы может быть непрерывным и импульсным. При работе в непрерывном режиме важное значение имеет определение дозировки ультразвука, пренебрежение которой может привести к тяжелым последствиям.

По мнению отечественных исследователей Н. И. Натансона, Е. И. Пасынкова, В. И. Рокитянского и др., малыми дозами следует считать дозы в пределах до 0,6  $вт/см^2$ , средними — 0,7—1,2  $вт/см^2$ , большими от 1,2 до 2,0  $вт/см^2$ .

Положение больного во время процедуры должно быть таким, чтобы обеспечивался хороший контакт ультразвукового вибратора с кожей. В непрерывном режиме

работы вибратор медленно передвигают по озвучиваемой области (1—1,5 см/сек.) круговыми, поглаживающими движениями, а поверхность вибратора слегка прижимают к коже. В импульсном режиме его можно держать неподвижно.

Продолжительность процедуры колеблется от 3 до 10 мин., а при воздействии на несколько полей по 200—250 см<sup>2</sup> процедура может продолжаться до 15 мин. На курс назначают до 10—15—20 процедур ежедневно или через день. Повторный курс — через 1½—2 месяца.

Польман впервые применил ультразвук при невралгиях и невритах. За последние годы появились данные о положительном терапевтическом эффекте ультразвука при различных неврологических заболеваниях — при вторичных пояснично-крестцовых и шейно-грудных радикулах, синдромах, развившихся на фоне дегенеративных изменений и врожденных аномалий костно-связочного аппарата позвоночника, где ведущую роль в патогенезе болевого синдрома играет сосудистый фактор — ишемия. Успех лечения объясняется выраженным обезболивающим, противовоспалительным и стимулирующим воздействием ультразвуковых колебаний на регенеративные процессы корешков и стволов периферических нервов. В острой стадии, сопровождающейся выраженным болевым синдромом, ультразвуковая терапия с 2—5 сеансов снимает или значительно снижает боли. А. А. Пушкарева рекомендует в таких случаях использовать ультразвук в импульсном режиме с длительностью импульсов 10 или 2 мсек. при скважности 2 или 10. Г. Е. Багель, Н. Ф. Козлова, Н. В. Пенек успешно лечили ультразвуком больных шейными плекситами, невралгиями тройничного нерва, плече-лопаточными периартритами, невритами лицевого нерва и др. С. Н. Сафиуллина и А. А. Пушкарева предлагают применять при перечисленных заболеваниях фонофорез гидрокортизона. По прописи болгарских врачей контактной средой служит следующая смесь: эмульсия гидрокортизона — 5 г (содержание гидрокортизона — 0,125 г), вазелин и ланолин — по 25 г.

М. И. Антропова получила положительный эффект в комплексном лечении больных с травмами периферических нервов конечностей, сопровождающимися легкой и средней степенью расстройства функции конечностей с частичным нарушением проводимости нерва, с давностью травмы до года. Больным с каузалгией ультразвук назначают в импульсном режиме, паравerteбрально и на место травмы. Общая продолжительность процедуры — до 15 мин. При нарушении кожной чувствительности и трофики, при резком болевом синдроме местное воздействие лучше проводить через воду, сочетая его с сегментарным воздействием на паравerteбральные зоны. При травмах периферических нервов ультразвук применяют в импульсном режиме с длительностью импульсов 4 мсек. при интенсивности 0,2—0,4 вт/см<sup>2</sup> и продолжительности 2—3 мин. на каждое поле. На область рубцовых изменений рекомендуются более интенсивные воздействия в непрерывном режиме (0,4—0,8 вт/см<sup>2</sup> по 3 мин. на поле).

В. Д. Григорьева, М. К. Смирнов, Я. С. Циммерман пришли к выводу, что при воздействии ультразвука на желудок исчезают спазмы мускулатуры желудка, снимаются ангиоспазмы, улучшается трофика тканей. У больных язвенной болезнью снижается секреция и кислотность в порции натощак, нормализуется секреторно-моторная функция желудка, улучшаются субъективные симптомы, происходит рубцевание ниши. Лечение ультразвуковыми волнами должно проводиться путем воздействия на рефлекторно-сегментарные зоны малыми и средними дозами с учетом исходного состояния организма больного. У больных с вегетативной дистонией рекомендуются меньшие дозы.

Ультразвуковое лечение в сочетании с диетой и медикаментозной терапией показано больным язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, гастритами, гастродуоденитами в фазе обострения и неполной ремиссии. Можно сочетать также ультразвук лишь с диетой.

Лечение проводится в стационаре. Перед процедурой больному дают выпить 1—2 стакана воды или чая. Эпигастральную область озвучивают в положении больного стоя или сидя, с интенсивностью 0,4—0,6 вт/см<sup>2</sup>, затем проводят последовательно озвучивание двух паравerteбральных областей D<sub>7</sub>—D<sub>12</sub> при интенсивности 0,2 вт/см<sup>2</sup> в течение 2—4 мин. на каждую область. Общая длительность процедур — 6—12 мин. Курс лечения включает 10—20 процедур. Первые 3—4 процедуры проводят через день, а последующие (при хорошей переносимости) ежедневно.

Противопоказаниями являются макрокровоотечения, пенетрация, перерождение или подозрение на него.

Н. И. Никольская и Г. А. Малабину лечили ультразвуком больных хроническим тонзиллитом. Положение больного — на спине, голова повернута в сторону. Воздействие неподвижное у угла нижней челюсти, на боковую поверхность шеи, интенсивность: 0,2 вт/см<sup>2</sup>, 10 мин.; курс включает 20 процедур (по 10 на каждую сторону). У всех больных было достигнуто уменьшение воспалительной реакции со стороны зева, исчезновение патологического содержимого лакун. Результат стойкий (контрольный осмотр — через месяц, год, два).

Т. И. Еремичева и М. Д. Розанова и соавт. воздействовали ультразвуком на легочную ткань с наличием каверны в состоянии пневмоторакса при туберкулезе. В данном случае ультразвук использовался как стимулятор. Его применяли на фоне химио- и антибактериальной терапии. Чем моложе каверна, тем быстрее шло

заживление. Закрытие каверны наблюдалось через 3—4 недели после окончания курса лечения.

А. Н. Шенна рекомендует применять ультразвук для лечения бронхиальной астмы и хронических бронхитов с компонентом бронхоспазма. У больных прекращаются приступы удушья, исчезает или уменьшается одышка, кашель, боль в грудной клетке, улучшаются сон и общее самочувствие. Ультразвук снимает бронхоспазм, ведет к снижению объема остаточного воздуха, усиливает мощность вдоха и выдоха, повышает функциональную способность дыхательной системы.

Хаджиолов и Тодоров (Болгария) лечили ультразвуком силикозы (лабильное ежедневное облучение грудной клетки за исключением области сердца; интенсивность 0,1—0,3  $вт/см^2$  по 5 мин., 10 дней). После второго облучения у 60—70% больных проходят боли, прекращается кашель, восстанавливается аппетит. Очень хороший эффект достигается в ранних стадиях болезни. Однако рентгенологически в легких существенных изменений не наблюдалось.

В клинике профзаболеваний Киевского института гигиены труда проводились наблюдения за лечением вибрационной болезни ультразвуком в комплексе с обычными методами лечения. Воздействие локальное и сегментарное. Интенсивность — от 0,2—0,5 до 2  $вт/см^2$  (в зависимости от выраженности клинического синдрома, возраста и общего состояния). Длительность — от 4 до 10 мин., ежедневно по 10 процедур на конечность, лабильно, через вазелиновое масло.

После курса лечения улучшается субъективное состояние больного: уменьшаются боли в конечностях, исчезают парестезии, прекращаются головные боли, раздражительность, слабость, нормализуется сон, уменьшается болезненность нервных стволов и мышц при пальпации и глубина гипестезии. Реже наблюдается симптом «мертвых пальцев», сглаживаются термоасиметрии, кожная температура в дистальных отделах конечностей повышается на 1—4°. Метод удобен тем, что его можно применять в поликлинических условиях.

Для лечения больных с инфекционным и ревматическим полиартритом ультразвук применяется сравнительно давно с хорошим эффектом. Озвучиванию подвергается область суставов, контактно через вазелиновое масло, а мелкие суставы — через воду в специальных ванночках. Используется импульсный и непрерывный режим работы аппарата. Длительность процедуры на каждый сустав — 5 мин., по 2 сустава ежедневно.

Большой группой заболеваний, где ультразвук позволил получить хороший лечебный эффект, являются деформирующие остеоартрозы и остеохондрозы с наличием деструктивных изменений в межпозвоночных дисках и позвонках при сопутствующих симптомах со стороны корешков спинного мозга.

В. И. Рокитянский, М. К. Бургоц, А. С. Мартенс за последние годы приводят убедительные данные о результативности ультразвуковой терапии при травматических артрозах у спортсменов, тренеров, работников балета и др. М. К. Бургоц отмечает, что ультразвук более эффективен при посттравматических и первичных артрозах и менее — при артрозах на фоне остеоидистрофических процессов типа болезни Пертеса, а также при постинфекционных артрозах. В. И. Рокитянский рекомендует применять ультразвуковую терапию при свежих повреждениях сумочно-связочного аппарата коленного сустава без отрыва или с паракапсулярным отрывом мениска, при болезни Гоффа.

При свежих травмах суставов ультразвуковую терапию начинают на 5—6-й день после травмы. Интенсивность колебаний — до 0,6  $вт/см^2$ , режим излучения непрерывный, курс лечения состоит из 12 процедур. При деформирующем артрозе суставов в большинстве случаев необходимы 2—3 курса ультразвуковой терапии с перерывом между ними в 1—1½ месяца (параметры воздействия те же).

С. Н. Сафиуллина и А. А. Пушкарева отметили, что при деформирующих остеоартрозах и различных неврологических синдромах при шейном остеохондрозе более эффективно воздействие фонофореза с гидрокортизоном, чем одного ультразвука.

А. Д. Ясенюк с успехом использует фонофорез амниазина из 2% ампиазниновой мази в чередовании с токами Бернара при лечении пяточных шпор.

Институтом гигиены труда и профессиональных заболеваний АН СССР рекомендовано применять ультразвук для лечения профессиональных заболеваний — миофасцитов, нейрмиофасцитов, периартритов, эпикондилитов, тендовагинитов.

В ранних стадиях перечисленных заболеваний ультразвук способен нормализовать механизм возбудимости мышц, периферическое кровообращение и устранить деструктивные изменения в мышцах и других тканях.

Влияние ультразвука на острые хирургические инфекции изучали И. Н. Ковальчук, Н. И. Гудивок, А. Г. Клеванович, Л. И. Богданович.

Н. И. Гудивок установила, что ультразвук *in vitro* с интенсивностью 2  $вт/см^2$  оказывает бактерицидное действие.

По данным И. Н. Ковальчука, ультразвук пролонгирует действие пенициллина, а одновременное использование пенициллина и ультразвука дает значительно более выраженный эффект, чем каждого из них в отдельности. Ультразвук активирован фазоцитоз, ускоряет рассасывание инфильтрата, а при развитии процесса некротизации способствует быстрому созреванию гнояника. Ультразвук применяют для лечения папирицев, острых лактационных маститов, фурункулов, карбункулов, гидраденитов и т. д.

Исследованиями Д. Камочаи, Н. Ф. Жордания и Г. Д. Дзидзигури, И. Г. Клеменковой, Ф. Д. Анисковой, Н. М. Суворовой, Н. Л. Старцевой доказано, что ультразвуковые колебания с интенсивностью 0,6—1,0 *вт/см<sup>2</sup>* в течение 4—8 мин. не оказывают предного влияния на функцию полового аппарата.

Авторы рекомендуют лечить ультразвуком больных с подострыми и хроническими воспалительными процессами матки, придатков тазовой брюшины и клетчатки, с хроническими цервицитами. Благоприятные результаты получены при лечении некоторых послеоперационных осложнений, инфилтратов в культе вагины, при спаечных и рубцовых изменениях в полости малого таза, при келоидах. Эффективно применение ультразвука при расстройствах оварально-менструального цикла, дизурических расстройствах, расстройствах функции кишечника (метеоризм, боли, задержка стула и др.), тазовых невралгиях, зуде вульвы.

Воздействие производится на нижнюю часть живота, при болях в пояснично-крестцовой области — паравертебрально.

Изучение ближайших и отдаленных результатов выявило, что благоприятное воздействие ультразвука проявляется стойким снятием болевого синдрома, улучшением общего состояния, восстановлением трудоспособности.

До недавнего времени применение ультразвука в офтальмологии считалось противопоказанным. Р. К. Мармур, В. В. Скородинская, Р. М. Цок, Ф. Е. Фридман, В. А. Лазук доказали возможность применения ультразвука для лечения заболеваний и травм глаза. Предложено применять ультразвук при воспалительных заболеваниях роговицы, травматических катарактах, пигментной дегенерации сетчатки, гифемах, гемофтальмах и др. тяжелых заболеваниях глаз. Успешно применяется ультразвук при гифемах, полных и частичных гемофтальмах. Частичный гемофтальм начинают лечить с 10-11-го дня после кровоизлияния, а полный — с 14—15-го. Ультразвук оказывает тормозящее влияние на развитие ретрокорнеальных пленок, поэтому ультразвуковая терапия показана в ранние сроки после частичной сквозной пересадки роговицы.

Л. И. Богданович, А. Б. Галицкий, И. И. Гудивок и др. рекомендуют применять ультразвук при пиодермиях, зудящих дерматозах, несклеродермитах, экземах, склеродермии, чешуйчатом лишае, трофических и язвенных язвах, опоясывающем лишае, акропарестезиях, бородавках, келоидах, рубцах, лейкоплакии вульвы, пластическом затвердении полового члена, узловой эритеме, атрофической сетчатой пойкалодермии, узловой микседеме, слоновости.

Общие противопоказания можно подразделить на абсолютные и относительные. К первым относятся инфаркт миокарда, стенокардия, гипертоническая болезнь II—III ст., новообразования, острые инфекционные заболевания, активная форма туберкулеза легких, гемофилия, капилляротоксикоз, тромбозы. Не подлежат озвучиванию сердце, головной и спинной мозг.

Можно производить озвучивание, но с большой осторожностью и малыми дозами, при сердечно-сосудистой недостаточности, бронхоэктатической болезни, невралгии неясной этиологии. Эти же условия следует соблюдать при озвучивании области эндокринных желез и паренхиматозных органов.

Допустима ультразвуковая терапия в детском возрасте, но с применением малых доз.

Итоги краткого обзора отечественной литературы показывают, что применение ультразвука высокоэффективно при большом числе заболеваний. Действие его заключается главным образом в устранении болевого синдрома, воспалительных процессов, улучшении физико-химических и защитных свойств тканей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Анискова Ф. Д. Акуш. и гинек., 1967, 5.— 2. Богданович Л. И. Ультразвук при лечении кожных заболеваний. Минск, 1967.— 3. Григорьева В. Д. Тер. арх., т. 37.— 4. Гринштейн А. Б. Лечение невритов лицевого нерва. Автореф. канд. дисс., Красноярск, 1968.— 5. Гудивок И. И. Сов. мед., 1964, 8.— 6. Еремичева Т. И. Пробл. туб., 1967, 4.— 7. Жордания И. Ф. и Дзидзигури Г. Д. Акуш. и гинек., 1963, 6.— 8. Захаров А. В. Врач. дело, 1964, 9.— 9. Камочаи Д. Вopr. курортол., физиотерап. и леч. физк., 1962, 2.— 10. Клеменкова И. Г. Казанский мед. ж., 1964, 5.— 11. Козлова Н. Ф. В кн.: Вопросы восстановительной терапии сосудов и воспалительных заболеваний нервной системы. Горький, 1966.— 12. Крылов Н. П. и Рокитянский В. И. В кн.: Ультразвук и его лечебное применение. Медгиз, М., 1958.— 13. Мармур Р. К. и Скородинская Я. В. Офтальм. журн., 1967, 3.— 14. Никольская Н. И., Маллабиди Г. А. Журн. ушн., нос. и горл. бол., 1967, 4.— 15. Околов Ф. С. и др. ЖМЭИ, 1963, 10.— 16. Розанова М. Д. и Кузьмина В. С. Пробл. туб., 1963, 9.— 17. Сафиулина С. Н. и Пушкарева А. А. Вopr. курортол., физиотерап. и леч. физк., 1967, 6.— 18. Эльпинер И. Е. В кн.: Физико-хим. действие ультразвука, М., 1962.

# ЗНАЧЕНИЕ БИОМИКРОСКОПИИ СОСУДОВ КОНЪЮНКТИВЫ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

*В. Ф. Богоявленский*

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

Клинические проявления атеросклероза обусловлены нарушениями кровообращения в тканях и органах (Н. И. Аничков, 1962; А. Л. Мясников, 1956 и 1965). С этой точки зрения большой интерес представляет изучение микроциркуляции в конечных отделах кровеносной системы — в зоне артериола — капилляр — венула.

В конце XIX и первой половине XX вв. основным методом исследования микроциркуляции являлась капилляроскопия [10, 36].

В фундаментальном исследовании А. И. Нестерова подробно описана характерная капилляроскопическая картина кровообращения у 40 больных атеросклерозом. Автор отметил, что самые ранние изменения наступают в циркуляции (замедление кровотока или его временная остановка). При дальнейшем прогрессировании атеросклероза капилляры сужаются, удлиняются, часто перекручиваются и извиваются в форме восьмерки. Имеются «плешины» — места, лишённые капиллярных петель. Можно наблюдать «тени» залуэвших капилляров. Периодически изменяется скорость циркуляции крови.

А. И. Нестеров впервые описал «затромбированные» капилляры без настоящего свертывания крови. При усилении или восстановлении циркуляции «пробка» продвигается в венулы, и циркуляция в капилляре улучшается.

А. Файзи при изучении 124 больных с острыми приступами стенокардии и инфарктом миокарда отметил спастические явления в артериальном и венозном отделах капилляров на очень бледном общем фоне, отличающемся мутным оттенком.

Наиболее подходящим объектом для исследования микроциркуляции является сосудистая сеть конъюнктивы глазного яблока. Биомикроскопия артерий, артериол, капилляров, венул и вен конъюнктивы позволяет судить о состоянии кровообращения в весьма обширной зоне васкуляризации. По Вольфу веточка *a. temporalis superficialis* дает соединение с *a. facialis transversalis*, *a. zygomatico-temporalis*, *a. facialis* через которую анастомозирует с *a. ophthalmica*.

Установлен полный параллелизм между капилляроскопической картиной сосудов окологонтевого ложа и изменениями в капиллярах конъюнктивы глаза [10, 11, 12, 29]. Д. И. Беззубинская и Л. С. Байтерякова, Е. И. Дакартавичене, В. И. Цинцадзе считают, что биомикроскопия сосудов конъюнктивы представляет большой теоретический интерес и имеет важное значение в диагностике многих патологических состояний организма (атеросклероз, гипертоническая болезнь, ангионеврозы и т. д.). По мнению Рудемана, этот метод позволяет осуществлять контроль за динамикой кровообращения при болезнях сердечно-сосудистой системы.

## *Нормальная биомикроскопическая картина*

В норме кровь постоянно течет по сосудам ровным потоком, и основная масса эритроцитов движется по центру — оси сосуда [5, 6, 10]. Хаотичное расположение форменных элементов крови в русле сосуда невозможно. А. Л. Чижевский показал, что радиально-кольцевое расположение эритроцитов в сосудах обеспечивает универсальное проникновение крови во все участки кровеносной системы. Лейкоциты движутся по периферии — у самой стенки капилляра, перекатываясь, образно говоря, подобно тому, как перекатываются мелкие камешки по дну потока.

Исследования Чарма и сотр., Монро [29] с использованием математического анализа подтвердили положение, что ток цельной крови в мелких сосудах идет ламинарно, а турбулентность присуща току плазмы, свободной от эритроцитов.

В конъюнктивальных сосудах ток крови в норме также ровный, непрерывный, лишь иногда может появляться быстро исчезающая мелкая зернистость крови в капиллярах [11, 19].

Соотношение диаметра артерий и вен конъюнктивы равно 1 : 3, артерии несколько более извиты, чем вены.

## *Феномен Книзели, феномен сладжид блад*

При многих патологических состояниях в сосудах можно наблюдать прижизненную агрегацию, агломерацию эритроцитов и расслоение кровотока. Впервые этот феномен отметил М. Книзели [39—43]. Транслюминируя при вскрытой брюшной полости

нижнюю полую вену живой обезьяны — макаки, больной малярией и лежавшей горизонтально на операционном столе, М. Книзели отметил слоистое течение крови в вене, напоминающее осевший ил в русле мутной реки (отсюда и термин *sludged blood*: *sludge* — «тиина», «ил», «отстой», *blood* — кровь). По выздоровлении животных происходило восстановление нормального, однородного тока крови, что свидетельствует о полной обратимости процесса сладжид блад.

Позднее М. Книзели [43] сконструировал ряд микроскопов для прижизненного исследования микроциркуляции в сосудах брыжейки (с трансиллюминацией), конъюнктивы (падающий свет). С помощью этих приборов было показано, что процесс феномен *sludged blood* универсально распространен в сосудистой системе при патологических состояниях и заключается в фазовой обратимости преципитации, агломерации с агглютинацией эритроцитов при одновременном расслоении кровотока. Последнее можно наблюдать лишь при горизонтальной биомикроскопии объекта, находящегося в вертикальной плоскости.

По предложению Маттея [30] принято различать понятие «субстанция Книзели», адекватное феномену сладжид блад, в отличие от «субстанции Кумбса» — необратимой агглютинации эритроцитов с образованием тромбов.

Маттей отмечает, что феномен Книзели возникает при обострении многих хронических процессов и является вредным для организма, так как в конце концов повреждаются мельчайшие сосуды и развивается апокия тканей.

Появление феномена сладжид блад у больных атеросклерозом может считаться предвестием угрожающего тромбоза. При агрегации эритроцитов и расслоении тока крови повышается ее вязкость, происходит относительное сужение просвета сосудов, активизируется седиментация и адгезивность форменных элементов на сосудистой стенке, замедляется местное кровообращение [32, 33].

#### *Механизмы возникновения прижизненной агрегации эритроцитов*

Подробное изучение феномена Книзели показало исключительную сложность взаимоотношения факторов внешней и внутренней среды, нарушение равновесия которых вызывает прижизненную агрегацию эритроцитов [38, 43, 62, 63].

По Дэвису и Ландау [30] большую роль играет центральная нервная система. В результате стрессовых ситуаций в ответ на введение адреналина, а позднее — просто физиологического раствора возникает адекватный феномен Книзели.

Провоцировать сладжид блад может сочетание состояния гипоксии и гиперкапнии [24]. Насыщенные кислородом эритроциты обычно не седиментируют [5, 30, 31, 42]. Свообразное «защитное» действие при гипоксии и гипотермии оказывает гепарин, введение которого предупреждает внутрисосудистое склеивание эритроцитов [47].

Интересны опыты Патерсона и сотр. [20], выполненные на белых морских свинках. В сонную артерию подопытного животного инъектировали плазму крови, обогащенную АТФ и тромбоцитарной массой. Немедленно в сосудах конъюнктивы наступала эритроцитарная обструкция, длившаяся двадцать минут. В опытах Витте [29] на крысах с трансиллюминацией сосудов брыжейки констатировано, что при нормальном кровообращении тромбоциты свободно взвешены в кровотоке. При наклонности к тромбообразованию, появлении феномена Книзели пластинки ориентируются в «пачках» эритроцитов ближе к пристеночным областям.

Заслуживают внимания наблюдения о местных колебаниях внутрисосудистого содержания фибриногена за счет его фильтрации в капиллярах, что может приводить к усилению или ослаблению седиментации эритроцитов [29].

Дитцель сопоставил степень феномена сладжид блад с белковым и липопротеидным спектром плазмы крови. Он отметил выраженный параллелизм феномена с повышением в крови коэффициента бета/альфа липопротеидов, концентрации фибриногена и фракций альфа- и бета-глобулинов при одновременной гипоальбуминемии. У больных атеросклерозом появление зернистого кровотока закономерно сопровождалось гиперхолестеринемией и повышением коэффициента холестерин/фосфолипиды [4, 41].

В ряде случаев феномен Книзели формируется на фоне ускоренной РОЭ и повышенной альемизации больных [35]. Вискозиметрические исследования Дингенфасса, Келлога и Гудмана показали, что в предтромботической стадии большую роль играет агрегация эритроцитов и повышение вязкости крови. При этом имеется и экспоненциальная зависимость степени агрегации тромбоцитов и прогрессирования вязкости крови. Последняя коррелирует также с повышением в плазме фибриногена.

Лаш и сотр., Виллиамс, Магги придают большое значение роли экзогенного поступления липидов в развитии феномена Книзели. Липиды повышают гиперкоагулябельность крови, усиливают склеивание тромбоцитов и агрегацию эритроцитов, повышают вязкость крови. При одновременном снижении фибринолитической активности появляются реальные предпосылки для тромбообразования. Однократная нагрузка жиром в дозе 1 г на 1 кг веса пациента вызывает феномен сладжид блад у больных, страдающих стенокардией.

В опытах на кроликах [48], собаках с трансиллюминацией сосудов брюшки [46], кошках и обезьянах [30] с изучением кровотока в церебральных сосудах установлено, что парентеральное применение гепарина уменьшало или ликвидировало явления «гранулярного кровотока», расширяло сосуды, улучшало коллатеральное кровообращение и предупреждало развитие тромбозов.

У больных атеросклерозом парентеральное, подкожное или сублингауальное применение гепарина в 63% случаев приводило к исчезновению через 15—20 минут феномена сладжид блад [2, 32, 33].

Активные вещества — адреналин, ацетилхолин, полипептиды каллидан, брадикинин, серотонин изменяют микроциркуляцию, повышают частоту и степень феномена Книзели [9, 25, 32, 33]. Атропин, введенный вслед за ацетилхолином, предупреждает агрегацию эритроцитов [9].

Бабба, Пиовелла и Фратти предложили пробу для дифференциальной диагностики реакции микроциркуляции при коронарной недостаточности. Парентеральное введение пропранолола вызывает у здоровых расширение сосудов и улучшение кровотока в бульбарной конъюнктиве; у «коронарных больных», наоборот, происходит сужение сосудов и усиливается степень сладжид блад.

В опытах на людях, чувствительных к охлаждению [25], больных криоглобулинемией [30], а также в эксперименте на крысах и кроликах [20] показано, что интоксикация никотином ухудшает микроциркуляцию и вызывает появление феномена Книзели.

При криоглобулинемии закапывание в конъюнктивальный мешок холодной воды вызывает у больных резкое усиление агрегации эритроцитов и приводит к частичному прекращению кровотока в сосудах конъюнктивы [65].

#### *Методика биомикроскопии и классификация наблюдаемых изменений*

Биомикроскопию сосудов конъюнктивы лучше всего проводить у наружного угла глаза по методике Хардинга и Книзели [34], чтобы уловить расхождение кровотока (горизонтальная микроскопия). Голове лежащих больных следует придавать по возможности вертикальное положение [43].

Лучшим отечественным аппаратом для биомикроскопии является ШЦЛ-56 [19]. Можно пользоваться бескрасным светом с зеленым светофильтром. Сосуды при этом проступают более отчетливо в виде темных разветвлений на голубовато-зеленом фоне. Освещение щелевой лампой не повреждает конъюнктивальную ткань и сосуды [19, 60]. Микроскопию производят при увеличении в 16—200 раз. После выработки навыков исследования лучше всего пользоваться 60-кратным увеличением [4, 21, 24, 53, 54].

При отсутствии ШЦЛ-56 нами предложено пользоваться отечественным бинокулярным микроскопом МБС-1, переоборудованным на штатив операционного микроскопа, что позволяет транспортировать биомикроскоп и исследовать микроциркуляцию у лежащих больных при инфаркте миокарда.

В последнее время начали применять телевизионную биомикроскопию (Хардерс, 1957, 1961; Г. С. Литвин, 1965), с увеличением в несколько тысяч раз.

Фоторегистрацию можно производить зеркальной камерой типа «Зенит» или «Кристалл», биомикроскоп служит объективом. При выдержке  $\frac{1}{30}$  сек. и чувствительности фотопленки 65 ед. ГОСТ для фотографирования при 18-кратном увеличении достаточно света от щелевой лампы с сине-зеленым светопоглощающим фильтром. Регистрация на пленке 60-кратного увеличения требует подсветки от импульсной лампы фотовспышки (например, Луч-68). Ряд модификаций фоторегистрации описан В. Н. Косицыным и соавт., Е. Г. Шаером, Хардерсом.

Микроциркуляцию в сосудах конъюнктивы необходимо изучать по трем направлениям: строение сосудов, периваскулярные изменения, динамика внутрисосудистого кровотока [2, 28, 39, 63].

Блох предложил детальную классификацию с отдельной характеристикой состояния кровотока в артериальном и венозном отделах сосудистого русла:

0.0.— нормальное кровообращение в артериолах и венах;

+.+. — неопределенные нарушения и редукция кровообращения с начальной агрегацией эритроцитов;

1.1.— редукция кровообращения и агрегация в артериолах диаметром 10—13 мк и в венах диаметром до 25 мк;

2.2.— те же изменения в артериолах и венах диаметром соответственно до 20 и 50 мк;

3.3.— агрегация с затруднением кровотока в артериолах и задержкой кровообращения на 2—4 сек., появление в венах агрегатов диаметром до 75 мк;

4.4.— агрегаты образуются в крупных артериолах и венах, имеют диаметр до 100 мк, появляются тромбки, останавливается кровообращение в некоторых сосудах.

По Робертсону и Вольфу, 4.4. степень нарушения микроциркуляции сопровождается стазисами и псевдотромбозами.

Дитцель различает четыре степени феномена Книзели:

I — агрегация эритроцитов только в венах;

- II — агрегация эритроцитов в венулах и капиллярах;
- III — агрегация эритроцитов в венулах, капиллярах и артериолах;
- IV — «высшая» степень — агрегация эритроцитов и расслоение кровотока во всех отделах сосудистой системы конъюнктивы.

### *Возрастные изменения микроциркуляции*

С возрастом конъюнктивита подвергается изменениям. По мнению П. Б. Шульпиной, в пожилом возрасте происходит варикозное расширение сосудов, появляются петехии.

Ф. Е. Коби выделяет среди «старческих изменений» сосудов конъюнктивы изменение их диаметра и возникновение пигментаций. Отмечается ломкость сосудов конъюнктивы у пожилых людей, частое обнаружение атеросклеротических бляшек, появление «старческой дуги» в зоне лимба [23, 29]. Старческая дуга появляется, в частности, у больных инфарктом миокарда с повышенным содержанием в крови холестерина и бета-липопротеидов [57].

Дитцель обнаружил появление феномена Книзели у 110 из 175 (63%) «здоровых» людей в возрасте 56—75 лет (I ст. — у 33%, II ст. — у 30% и III ст. — у 3%).

### *Микроциркуляция при экспериментальном атеросклерозе*

Хотя по мнению ряда исследователей [61], данные, полученные при экспериментальном атеросклерозе, нельзя считать полностью сопоставимыми с клиническим атеросклерозом, в отношении динамики конъюнктивальной микроциркуляции констатируется параллелизм клиники и эксперимента.

В опытах, проведенных в нашей клинике Л. Никоновой на 10 кроликах, в течение 3 месяцев получавших пищу, богатую холестерином, установлено, что соответственно прогрессированию «атеросклероза» в конъюнктиве животных достоверно изменялись сосуды, часть из них гипертрофически извивалась, появлялся периваскулярный отек. На втором месяце появился феномен Книзели. К концу эксперимента в венулах и артериолах развились микротромбоз, выявилось расслоение кровотока.

В эксперименте на крысах [29, 58], собаках [49], золотистых хомячках [20], кроликах [14, 22, 29] показано, что пропорционально прогрессированию «атеросклероза» у животных происходили характерные, присущие и атеросклерозу у людей, изменения сосудов конъюнктивы и феномен сладжид блад.

Бичер и Беемер на модели экспериментального инфаркта миокарда по А. Л. Мяшникову, А. И. Кипшидзе и Е. И. Чазову у кроликов подтвердили положение, что искусственно вызванный введенным высокомолекулярного декстрапа сладжид блад усиливает и отягощает проявления инфаркта.

### *Биомикроскопические изменения в сосудах у больных атеросклерозом*

Э. И. Дактаравичене выделяет три стадии изменения сосудов конъюнктивы глазного яблока у больных атеросклерозом: атеросклеротическая ангиопатия, атеросклеротический ангиосклероз I степени и атеросклеротический ангиосклероз II степени. Наиболее ранним симптомом атеросклероза автор считает удлинение и неравномерность капилляров.

Анализируя свои наблюдения над 412 больными, из которых 111 страдали стенокардией, 109 — инфарктом миокарда, 153 — атеросклеротическим кардиосклерозом и 39 — церебральным атеросклерозом, Э. И. Дактаравичене отметила в 100% ангиопатию и ангиосклероз, сужение и узлообразные расширения капилляров, более чем в 50% — мелкозернистую или бусообразную агрегацию эритроцитов; у 23% больных инфарктом миокарда были медленные кровоизлияния и гемосидероз в конъюнктивис.

Кортинович и сотр., Киттель, Хейзиг, Хейманский подчеркивают параллелизм изменений микроциркуляции при атеросклерозе с биохимическими изменениями, свидетельствующими об активности процесса, а также с патогистологическими данными.

Дэвис и Ландау обнаружили у 29,8% больных атеросклерозом, у 35,5% гипертоников и у 40,3% больных диабетом так называемые micropools — микросостоящие очажки в виде аневризматических выпячиваний. Различают три типа локализации этих образований — по касательной к сосуду, муфтообразное или «автономное» расположение вследствие закупоривания сосуда.

Наиболее сложные изменения микроциркуляции наступают при инфаркте миокарда. А. Шклярский (1876) показал, что при инфарктах изменяется одновременно венозный и артериальный кровоток. Маттей считает, что среди причин инфаркта миокарда можно выделить три основных группы факторов — рефлекторный спазм, тромбоз и некроз вследствие внутрисосудистого стаза. С этой точки зрения обнаруженные Хардерсом и Хейзигом у всех наблюдавшихся ими 250 больных с острым инфарктом миокарда стойкого, выраженного феномена сладжид блад имеет важное патогенетическое значение. Нарушение кровообращения 3.3. и 4.4. степени (по Блоху) в сосудах конъюнктивы при остром инфаркте миокарда говорит об универсальном нарушении микроциркуляции в организме больных атеросклерозом.

Эксперименты Бичера и Беемера подтверждают высказанное выше предположение. Авторы вводили внутривенно кроликам, рацион которых содержал много холестерина,



высокомолекулярный декстран. Биомикроскопически была зарегистрирована 3.3 и 4.4 степень феномена Книзели. Одновременно электрокардиограмма показала развитие ишемии миокарда. На вскрытии были констатированы микронекрозы в сердечной мышце.

#### *Нарушения микроциркуляции при гипертонической болезни и симптоматических гипертониях*

У больных гипертонической болезнью имеется повышенная сенсibilизация сосудов конъюнктивы к адреналину. Дэвис и Ландау предложили дифференциально-диагностическую пробу: при закапывании в глаз адреналина, разведенного 1 : 200000, при гипертонии наступает спазм сосудов и стаз кровообращения с частичным расслоением кровотока.

Биомикроскопические исследования Э. И. Дактаравичене, Л. К. Мошатовой, С. Л. Глинтерника, Мюллера, Парисисуса, Лакка показали, что при гипертонической болезни происходит сужение сосудов конъюнктивы, ток крови замедляется становится прерывистым, местами закупориваются капилляры. Наиболее стойкие изменения обнаруживаются в зоне лимба.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При биомикроскопии сосудов конъюнктивы у больных атеросклерозом изучение необходимо проводить в такой последовательности:

1) изменения сосудов:

- а) артериолы — их неравномерность, спастически-атоническое состояние, извилистость, закручивание, аневризмирование;
- б) капилляры — вытянутость, виткообразность, фиксированная ангиляция сосудов, сосудистые шлейфы, закручивание и расширение капилляров в виде апевризм, зоны закупоривания капилляров с их «тепиями» в виде прозрачных нитей;
- в) вены и вены — их неравномерность, мешотчатые изменения, соотношение диаметра артерий и вен;
- г) реакция сосудов и кровотока на функциональные пробы с нитроглицерином, геларином, ингаляцией кислорода и карбогена;

2) периваскулярные изменения:

- а) появление микрозастойных очажков;
- б) периваскулярный отек; периваскулярная инфильтрация;
- в) геморрагии — петехиальные кровоизлияния около артериол, вены в зоне лимба, мелкие кровоизлияния и гемосидероз;

3) внутрисосудистые изменения:

- а) характеристика кровотока — скорость, направление, окраска, расслоение; изменения в венах, капиллярах, артериолах;
- б) наличие атеросклеротических бляшек;
- в) феномен Книзели — степень агрегации и расслоения; число, форма, величина и частота эритроцитарных агрегатов;
- г) реакция кровотока на функциональные пробы.

Согласно анализу данных литературы и наших исследований над 451 больным атеросклерозом можно констатировать, что сосудистые и периваскулярные изменения носят весьма стойкий характер, прогрессируя соответственно стадии и фазе заболевания. Наибольшую лабильность имеет состояние внутрисосудистого тока крови. Появление и нарастание степени феномена Книзели почти в 100% случаев является наиболее ранним признаком обострения, прогрессирования атеросклероза и предшествует сосудистым катастрофам.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Березинская Д. И., Байтерякова Л. С. Вестн. офтальмол., 1963, 1; Материалы I Всеросс. съезда офтальмологов, М., 1963.— 2. Богоявленский В. Ф. Сб.: Физиол., биохим. фармакол. и клинич. применение гепарина, М., 1968.— 3. Глинтерник С. Л. Сб.: Материалы XI научн. сессии Рижского мед. ин-та, Рига, 1963; Материалы I Всеросс. съезда офтальмологов, М., 1963.— 4. Дактаравичене Э. И. Тез. докл. III научн. конф. офтальмологов Литовской ССР, Каунас, 1963; Материалы I Всеросс. съезда офтальмологов, М., 1963; Вестн. офтальмол., 1964, 2; Тез. докл. научн. конф. кардиологов Литовской ССР, Каунас, 1964; Изменение кровеносных сосудов конъюнктивы глазного яблока при атеросклерозе и гипертонической болезни. Автореф. докт. дисс., Каунас, 1967.— 5. Клосовский Б. Н. Развитие капилляров мозга. Медгиз, М., 1949; Циркуляция крови в мозгу. Медгиз, М., 1951.— 6. Коби Ф. Е. Микроскопия живого глаза. Харьков—Киев, Госмедиздат УССР, 1931.— 7. Коспидын В. Н., Шнейдман С. А., Шур Ю. Б. Вестн. офтальм., 1965, 6.— 8. Мошатова Л. К. Казанский мед. ж., 1968, 6.— 9. Мчедlishvili Г. И. Сообщения АН Груз. ССР, 1956, 6; Успехи совр. биол., 1957, 1; Капиллярное кровообращение. Тбилиси, 1958.— 10. Нестеров А. И. К учению о кровеносных капиллярах и капиллярности, как методе их изучения в нормальных и патологических условиях.

- Известия Томского университета, том 84, Томск, 1929.—11. Никифорова Н. И., Матавгина Г. И. Педватрия, 1963, 4.—12. Саксонова Е. О. Материалы I Всесоюз. съезда офтальмологов, М., 1963.—13. Файзи А. Клин. мед., 1945, 1.—14. Цинцадзе В. И. Материалы I Всесоюз. съезда офтальмологов, М., 1963; Материалы объединен. научн. сессии Закавказских НИИ АМН СССР, Тбилиси, 1964.—15. Чижевский А. Л. Известия АН СССР. Сер. биол., 1953, 5; Структурный анализ движущейся крови, М., Изд. АН СССР, 1959.—16. Шаер Е. Г. Применение фотографии в медицине. Медгиз, М., 1964.—17. Шершевский О. И. Изменения органа зрения при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях. Медицина, М., 1964.—18. Шкляревский А. Университетские записки Киевского университета, 1876, 12.—19. Шульпина Н. Б. Биомикроскопия глаза. Медицина, М., 1966.—20. Albertini E., Martinesi L., Gandini A.; Bicher H. I., Beemer A. M., Bobba P., Piovello C., Fratti L.; Davis E., Landau J., Kittel V.; Paterson J. W., Dollery C. T.; Stewart G. M.; Swank R. L. 4-th European conference on microcirculation. Proceedings. Cambridge, 1966. Basel—New-York, 1967.—21. Augstein A. Ztschr. f. Augenheilkunde, 1902, 8.—22. Bicher H. I., Beemer A. J. Atheroscl., 1967, 4.—23. Bietti G. B., Rubino A. L'occhio senile. Suppl. Giornale di Gerontologia, Firenze, 1959.—24. Bloch E. H. Ergebn. Anat., 1956, 1.—25. Davis E., Landau J.; Harders H., Heisig N.; Witte S. Europäische Konferenz über Mikrozirkulation. Hamburg, 1960. Basel—New-York, 1961.—26. Dintenfuss L. Circulation Res., 1964, 1.—27. Dintenfuss L., Rosenberg M. C. J. Atheroscl. Res., 1965, 3.—28. Ditzel J. Circulation, 1956, 3; Acta med. Scand., Suppl. 343 ad vol. 164, 1959.—29. Charm S. E., Kurland G.; Davis E., Landau J.; Heisig N., Lindner J.; Lehr D.; Monro P. A.; Nicola P., Maggi G., Tammaro A. E.; Pontoni L., Gnafa L., del Guercio R.; Sicuteri F.; Vejlsens G.; Weinstein P.; Witte S. 3. Europäische Konferenz über Mikrozirkulation. Jerusalem, 1964. Basel—New-York, 1965.—30. Cortinovis A., De Silvestri A.; Davis E., Landau J.; Heisig N.; Maggi G.; Matteis F. D.; Nicola P., Rosti P., Maggi G.; Schmidt H. W.; Stalker A. L. 2. Europäische Konferenz über Mikrozirkulation. Pavia, 1962. Basel—New-York, 1964.—31. Fajers C. M., Gelin L. E. Acta Pathol. Microbiol. Scand., 1959, 2.—32. Harders H. Medizinische Klinik, 1956, 28.—33. Harders H. Probleme der Coronar durchblutung. Bad Oeynhauser Gespräche 11. Berlin, 1958.—34. Harding F., Knisely M. H. Angiology, 1958, 6.—35. Hirschboeck J. S., Woo N. Am. J. med. Sci., 1950, 4.—36. Hueter C. Zbl. f. d. med. Wissensch., 1879, 17.—37. Keillogg F., Goodman J. R. Circulation Res., 1960, 5.—38. Kittel V. Die Biomikroskopie der Bulbusbindehautgefäße des Menschen und ihre klinische Verwertbarkeit. Leipzig, 1960; Bericht über 3. Tagung der Augenärzte der DDR. Jena, 1960.—39. Knisely M. H. Anatomical record, 1936, 1; The settling of sludge during life. App. Bibl. Anatomica, Fasc. 1, 1961.—40. Knisely M. H., Bloch E. H. Anatomical record, 1942, 82; Science, 1947, 2758.—41. Knisely M. H., Stratman-Thomas W. K. J. National Malar. Soc., 1945, 4.—42. Knisely M. H., Warner L. Thrombose a. Embolie, Basel, 1955.—43. Knisely M. H., Warner L., Harding F. Angiology, 1960, 6.—44. Lack A., Adolph W. Am. Heart J., 1949, 5.—45. Lasch H. G., Kahlke W. Gefässwand und Blutplasma, Jena, 1961.—46. Laufman H., Martin W., Tanturi C. Science, 1948, 2802.—47. Löfström B. Acta anaesthesiol. Scand. 1959, 3 suppl.—48. Löfström B., Zederfeldt B. Acta Chir. Scand., 1959, 116.—49. Long D. M., Myer M. W. Am. J. Cardiol., 1962, 5.—50. Maggi G., Tammaro A. Giorn. di Gerontol., 1964, 9.—51. Matteis F. Minerva medica, 1963, 7.—52. Meighan S. Brit. J. Ophthalmol., 1956, 9.—53. Meyer J. S. New Engl. J. Med., 1958, 258.—54. Müller O. Die Kapillaren der menschlichen Körperoberfläche. Stuttgart, 1922.—55. Müller O., Parrisius W. Die Blutdruckkrankheit. Stuttgart, 1932.—56. Murray D., Ditzel J. J. Lab. Clin. Med., 1958, 51.—57. Rifkin B. M. Lancet, 1965, 7380.—58. Robbins R. C. J. Atheroscl. Res., 1966, 6.—59. Robertson H. S., Wolff S., Wolff H. G. Am. J. med. Sci., 1950, 4.—60. Ruedemann A. D. J. Am. med. Ass., 1933, 101.—61. Schettler G., Krauland W. Ciba sympos., 1966, 1.—62. Thuranzky K. Der Blutkreislauf der netzhaut. Budapest, 1957.—63. Williams A. V., Higginbotham A. C., Knisely M. H. Angiology, 1957, 1; Year Book of Medicine. Chicago, 1957.—64. Winter M., Bianco G. Ztschr. klin. Med., 1961, 157.—65. Wolff E. The anatomy of the Eye and Orbit., London, 1961.

УСЛОВИЯ ТРУДА В ПРОИЗВОДСТВЕ ИЗОПРЕНОВОГО  
КАУЧУКА ИЗ ИЗОБУТИЛЕНА И ФОРМАЛЬДЕГИДА

С. А. Пигольев

(г. Тольятти)

Производство синтетического изопренового каучука (СКИ-3) является одной из основных отраслей новой химии. В литературе имеются отдельные сведения о токсических свойствах изопрена, являющегося основной профессиональной вредностью этого производства [1, 2, 3, 4], и нет данных по гигиенической характеристике условий труда и состояния здоровья рабочих этого производства [5].

Изопреновый каучук получается из изобутилена и формальдегида через промежуточный продукт диметилдиоксан, последний разлагается с образованием изопрена при 600°. После очистки изопрена от побочных продуктов он поступает на полимеризацию, в результате чего получается каучук. Каучук сушат, упаковывают и отправляют потребителям.

Аппаратурное оформление технологического процесса на заводе обеспечивает ведение основных этапов процесса в замкнутой системе аппаратов, что благоприятно с гигиенической точки зрения. Передача продуктов из одних аппаратов в другие механизирована и осуществляется по закрытым коммуникациям.

Освещение осуществляется лампами накаливания. Средняя освещенность в основном соответствовала санитарным нормам (30 люкс).

Высокая температура и повышение давления, при котором протекает большинство технологических процессов, обуславливают выделение в воздух паров и газов в случае нарушения герметичности оборудования и коммуникаций.

Вследствие коррозионной активности некоторых технологических продуктов и отсутствия достаточно стойких к коррозии материалов возможно нарушение герметичности различных емкостей, коммуникаций и оборудования.

Легучесть и высокая испаряемость сжиженных углеводородов в условиях повышенного давления в насосах и коммуникациях способствуют быстрому проникновению газов через неплотности сальников и фланцевых соединений оборудования в воздух производственных помещений.

Из сложной многокомпонентной органической смеси в колоннах, теплообменниках, полимеризаторах периодически образуются смолы, полимерные соединения. Очистка оборудования от этих веществ требует остановки процесса, а также работы внутри емкости. При этом происходит тесный контакт работающих со смолами и непрерывно выделяющимися газами. Таким образом, работы в цехах связаны с возможностью поступления в воздух производственных помещений различных химических веществ.

Не обеспечен герметичный способ отбора проб для лабораторного анализа, что является дополнительным источником загрязнения воздушной среды.

В цехах заключительной стадии до сих пор выполнение ряда процессов связано с затратой тяжелого физического труда.

Каучук с температурой 80—100° охлаждается непосредственно воздухом помещения цеха.

Как правило, в воздушную среду производственных помещений выделяется не одно, а несколько веществ. Поэтому, естественно, всевозможнейшие комбинации токсических веществ в цехах завода влияют на организм работающего иначе, чем это могло бы быть, если бы действовал какой-либо один токсический продукт (например, изопрен, диметилдиоксан, формальдегид, метанол, толуол и т. д.).

Поступление химических веществ в воздух производственных помещений происходит в основном за счет нарушения герметичности оборудования, наличия фланцевых соединений, пробоотборных кранов, сальников насосов, а также за счет перетекания с этажа на этаж через несплошные перекрытия. Быстрый износ, несвоевременная замена сальников насосов, коррозия аппаратов, вынужденное нарушение герметичности при ремонтных работах также служат источником загрязнения воздуха.

Следует отметить явное неблагоприятное воздействие воздушной среды в цехе синтеза диметилдиоксана. Из общего количества проб воздуха на диметилдиоксан (150 анализов) в 52% его содержание было выше 10 мг/м<sup>3</sup>, достигая местами 35—40 мг/м<sup>3</sup> (в среднем 12—15 мг/м<sup>3</sup>). Концентрация формальдегида во всех отобранных пробах (80) была выше предельно допустимой (0,5 мг/м<sup>3</sup>).

Содержание метилового спирта в воздухе цеха (по данным 76 анализов) было порядка 18—20 мг/м<sup>3</sup>, т. е. не превышало ПДК (50 мг/м<sup>3</sup>).

На изопрен сделано 142 пробы, из них в 12% выявлено превышение ПДК (до 50 мг/м<sup>3</sup>).

В цехе выделения каучука на отдельных участках была повышена концентрация паров изопрена и толуола.

Из 120 анализов на изопрен в 21 (17,8% всех проб) отмечалось превышение ПДК, максимальные концентрации (у сушилок и вакуум-фильтров) достигали 73,0 мг/м<sup>3</sup>.

Концентрация толуола на рабочих местах в основном была ниже ПДК, и только у вакуум-фильтров и сушильных агрегатов достигала 53—62,0 мг/м<sup>3</sup>, т. е. была выше предельно-допустимой в 1,03—1,62 раза (в 8% всех отобранных проб).

В меньшей степени воздух в цехе выделения загрязнен метанолом. Из общего числа анализов (32) только в 2 наблюдалось превышение ПДК (50 мг/м<sup>3</sup>) у сушильных агрегатов. При этом максимальные концентрации достигли 50,5 мг/м<sup>3</sup>.

Что же касается концентраций изопентана, то ни в одном случае мы не обнаружили превышения допустимых норм.

Следует отметить, что в данном цехе наблюдается комбинированное действие на организм комплекса химических веществ в сочетании с повышенной температурой окружающей среды. Это весьма важно, так как многочисленными исследованиями установлено усиление биологического действия химических веществ (близких по структуре и физико-химическим свойствам к продуктам нашего производства) на фоне повышенной температуры воздуха.

Рабочие места в цехах закреплены, но практически персонал в течение рабочего дня перемещается по всему цеху. Работа аппаратчиков заключается в наблюдении за температурой, давлением в аппаратах, регулировании течения производственного процесса. Как правило, лица этой профессии не выполняют тяжелой физической работы, так как основные мышечные усилия бывают здесь связаны только с регулированием процесса путем поворота вентиля рукоятки и кранов на соответствующих аппаратах. Вместе с тем труд аппаратчика требует постоянного напряжения, внимания; недопустимо малейшее упущение в работе. Наконец, у лиц данной профессиональной группы нередко значительно напрягаются органы зрения в связи с наблюдением за различными измерительными приборами.

У аппаратчиков установлено увеличение скрытого времени рефлекторной реакции и падение порога чувствительности (обоняния).

До работы скрытое время рефлекторной реакции 241—253 сигм, после работы 290—310 сигм. Порог обонятельной чувствительности переместился с интервала 3—6 на 7—10 мм, а у некоторых — до 10—12 мм воздуха.

К концу смены снижалось максимальное АД на 5—20 мм рт. ст.

Средняя температура тела снижалась в цехе полимеризации изопрена на 0,3°, а в цехе выделения каучука — на 0,2°, в 1-й день работы — на 0,1—0,2°, во 2-й — на 0,2—0,3°, в 3-й — на 0,3° и в 4-й — на 0,4°.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гостинский В. Д. О токсикологии изопрена и предельно допустимой концентрации его паров в воздухе рабочих помещений, Гиг. тр. и проф. забол., 1965, 1.—
2. Климкина Н. В. Гигиеническое нормирование в воде водоемов вредных веществ производства СК. Автореф. канд. дисс., М., 1958.—
3. Корбакова А. И., Федорова В. И. В кн.: Токсикология новых промышленных веществ. М., 1964, вып. 6.—
4. Ларионов Л. Ф., Штессель Т. А., Нусельман Э. И. Казанский мед. ж., 1934, 5.—
5. Орлова А. А., Мазунина Г. Н., Соловьева Е. Н. В кн.: Профессиональные заболевания в химической промышленности (под ред. А. А. Летавета). Медицина, М., 1965.—
6. Покровский В. А. Токсикология и гигиена производства синтетического каучука. Медгиз, М., 1955.

УДК 613.6

### УСЛОВИЯ ТРУДА И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ РАБОТАЮЩИХ В ПРОИЗВОДСТВЕ ЖИДКОГО ТИОКОЛА

*В. П. Камчатнов, И. Е. Голубовский, Н. И. Титова, В. Г. Ковязин,  
Р. Ш. Шакуров, Н. И. Фатеева и З. Н. Ваганова*

*Кафедра гигиены труда (зав.—проф. В. П. Камчатнов), кафедра факультетской терапии (зав.—проф. З. И. Малкин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

В производстве жидкого тиокола выделяется два этапа: синтез ди-β-хлорэтилформала и получение на его основе конечного продукта. По ходу технологического процесса воздушная среда рабочих помещений загрязняется вредными химическими веществами.

В период с 1961 по 1966 г. мы изучали загазованность воздушной среды рабочих помещений. В воздушной среде отделения ди-β-хлорэтилформаль были обнаружены формальдегид, пары этиленхлоргидрина и ди-β-хлорэтилформаль, дихлорэтана; в отделении тиокола — сернистый ангидрид, сероводород; возможно присутствие нестойких сероорганических соединений типа меркаптанов. Концентрации паров этиленхлоргидрина в течение шести лет колебались от 0,3 до 25,0 мг/м<sup>3</sup>, часто составляя 5,5—6,5 мг/м<sup>3</sup>. Ориентировочная ПДК, полученная на основе собственных экспериментальных данных, — 0,5 мг/м<sup>3</sup>. Пары ди-β-хлорэтилформаль были обнаружены в концентрациях от 0,15 до 49,8 мг/м<sup>3</sup>, при часто встречающихся 7,5—10,2 мг/м<sup>3</sup> (расчетная ПДК — 2,0 мг/м<sup>3</sup>). Сернистый газ, сероводород, формальдегид и дихлорэтан определялись в концентрациях, меньших ПДК, а в большинстве случаев выявлялись лишь следы веществ.

Источником газовыделений является неплотность запорной аппаратуры, связанная с ее несовершенством и высокой коррозивирующей способностью применяемых реагентов. Загрязнению воздуха способствуют частые ремонты оборудования, регулярный ручной отбор проб, а также отсутствие контрольно-измерительных приборов у ряда реакторов.

Вентиляция «старого» и «нового» цехов общеобменная, приточно-вытяжная, кроме этого, от сальников насосов и люков реакторов удаление загрязненного воздуха осуществляется местными вытяжными установками. На случай аварийного положения на каждом этаже отделения ди-β-хлорэтилформаль («новый» цех) имеются аварийные вытяжные установки. Кратность воздухообмена и по притоку, и по вытяжке ниже проектной. Дисбаланс (положительный) между притоком и вытяжкой в отделении ди-β-хлорэтилформаль приводит к распространению вредностей с током воздуха по этажам помещений через монтажные и технологические просылы.

Уровень искусственной и естественной освещенности на ряде рабочих мест ниже санитарных норм, что связано как с нарушением правил эксплуатации существующих осветительных устройств, так и с неудачным расположением последних относительно рабочих мест аппаратчиков, а в отдельных случаях с отсутствием местного освещения.

Наличие ряда технологических операций, связанных с избыточным тепловыделением, приводит к тому, что температура воздуха в цехе не одинакова на разных участках (на рабочих местах выше, чем в проходах). Перепады температуры в летнее время составляли 10—16° (21—37°), в зимнее время разность температур выше. Скорость движения воздуха достигает в летнее время в проходах 0,4—1,2 м/сек. Между тем специфика технологического процесса требует постоянных перемещений работающих по производственным помещениям (переходы от одного аппарата к другому или с этажа на этаж и т. д.).

Неблагоприятное влияние на организм работающих оказывает также шумо-вибрационный фактор, генерация которого связана с работой компрессоров высокого давления, мешалок реакторов, вентиляционных систем. Интенсивность шума (преимущественно средних и низких частот) на рабочих местах на 5—10, а в отдельных случаях на 15—20 дБ превышает допустимые уровни.

Анализ заболеваемости с временной утратой трудоспособности показал, что общая заболеваемость по цехам жидкого тиокола ниже общезаводской, но удельный вес простудных заболеваний выше. Большая часть случаев профессиональной заболеваемости по заводу в целом падает на цехи жидкого тиокола.

Было обследовано амбулаторно и в клинике 190 чел. (женщин — 167 и мужчин — 83), работающих в производстве жидкого тиокола: аппаратчиков — 116 (61,1%), слесарей — 6 (3,2%), начальников смен — 10 (5,2%), разнорабочих — 13 (6,9%). В возрасте до 30 лет было 102 чел. (53,7%), от 30 до 40 лет — 55 (28,9%). Со стажем работы от года до 3 лет было 52 чел. (27,4%), от 4 до 10 лет — 99 (52,1%), свыше 10 лет — 39 (20,5%).

Обследуемые предъявляли в основном жалобы на головную боль (41,1%), общую слабость, повышенную утомляемость (21,1%), головокружение (25,7%), нарушение сна (25,3%), раздражительность (23,6%), снижение памяти (3,2%), плохой аппетит (7,3%), горечь во рту (17,8%), непереносимость острой и жирной пищи (30%), тошноту (23,6%), боли в эпигастрии и правом подреберье (31%). Ряд лиц (18,9%) отмечал боли и тяжесть в области сердца, временами сердечные.

По данным неврологического обследования выявлено 36 чел. (18,9%) с хронической профессиональной интоксикацией, из них 10 (5,2%) — с органической симптоматикой. У больных наблюдаются изменения характера и поведения: раздражительность, вспыльчивость, повышенная возбудимость, нарушение сна; некоторые больные ощущают слабость, адинамию, повышенную утомляемость. Наиболее часты жалобы на головные боли, локализующиеся преимущественно в лобно-височной области и усиливающиеся к концу рабочего дня, на чувство тяжести в голове. Иногда головные боли сочетаются с головокружением. У некоторых отмечалось потемнение в глазах при перемене положения головы, у 6 чел. — снижение памяти. Большинство отрицает подобные нарушения до работы в производстве жидкого тиокола.

При исследованиях находят, как правило, в той или иной степени выраженное нарушение функции вегетативной нервной системы, в частности нарушение нервно-сосудистой регуляции. У 51,6% рабочих найдены положительные симптомы Хвостека,

«клавиши» на груди (20%) и «валик» на плече (31,6%), у 62,1% — экзофтальм и увеличенные щитовидной железы.

У 10 (5,2%) работниц были анизокория, изменение корнеальных рефлексов, оживление, иногда асимметрия карпорадиального, коленного, ахиллового, снижение и асимметрия брюшных рефлексов; патологические рефлексы Маринеско-Родовичи, Вендеровича, сосательный и хоботковый рефлексы.

У некоторых рабочих обнаружены субиктеричность склер и мягкого неба (68 чел.—35,7%), белый налет на языке (64 чел.—33,6%), увеличение печени, запоры и неустойчивый стул (38 чел.—20%).

Биохимические исследования подтверждают наличие у ряда рабочих патологических изменений со стороны печени.

При осмотре находят лабильность пульса с наклоном к тахикардии (36 чел.—18,9%), гипотонии (42 чел.—22,1%), приглушение тонов сердца (101 чел.—53,1%), иногда экстрасистолию. У 32 чел. (16,8%) на верхушке сердца выслушивается систолический шум.

В органах дыхания патологий не обнаружено.

На основании наших исследований мы считаем, что производство жидкого тикола при существующих условиях труда должно считаться особо вредным, а не просто вредным, как его рассматривают в настоящее время.

При периодических медицинских осмотрах работающих следует обращать особое внимание на состояние нервной и эндокринной системы, печени. Необходимо запретить работу несовершеннолетним, исключить труд женщин в отделении синтеза диг-хлорэтилформала, поставить вопрос о включении этиленхлоридина в список сильнодействующих ядовитых веществ.

Оздоровление условий труда работающих в данном производстве должно осуществляться путем максимальной автоматизации, дистанционной централизации, полной герметизации оборудования, ликвидации ручных операций, механизации трудоемких работ, создания эффективных систем механической и аэрационной вентиляции и т. д.

Необходимо разработать «Санитарные правила по проектированию, строительству и промышленной эксплуатации производств жидкого тикола».

УДК 613.6

## СОСТОЯНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ЛИЦ, ПОДВЕРГАЮЩИХСЯ ВОЗДЕЙСТВИЮ ПРОИЗВОДСТВЕННОГО ШУМА

*Е. Б. Резников*

*Кафедра гигиены труда (зав.— проф. В. П. Камчатнов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Мы изучали состояние нервной системы у 95 штамповщиц, длительное время подвергавшихся воздействию импульсного высокочастотного шума интенсивностью 94—103 дб.

В результате терапевтического обследования не было получено данных, которые обращали бы на себя внимание своей частотой и могли бы быть связаны с действием профессиональных факторов. В то же время неврологический осмотр выявил жалобы и симптомы с определенной повторяемостью и односторонностью. Доминировали жалобы на головные боли. Они отмечались у 76,8% штамповщиц и у некоторых были настолько сильными, что иногда сопровождались тошнотой. Чаще всего боль возникала к концу рабочего дня и проходила после нескольких часов отдыха. Только 11 чел. (11,5%) жаловались на постоянные головные боли. Это были штамповщицы со стажем работы в штамповочном цехе свыше 10 лет. Лица, страдавшие головными болями еще до поступления на работу в штамповочный цех, указывали на значительное нарастание их интенсивности.

Второе по частоте место (41%) занимают жалобы на повышенную утомляемость, как умственную, так и физическую. У некоторых она настолько выражена, что вынуждает по возвращении домой отдохнуть, полежать, прежде чем заняться домашней работой.

Повышенная раздражительность наблюдается у 48,4%. Отдельные работницы, которые прежде считали себя уравновешенными, спокойными, через некоторое время работы в этой профессии стали раздражительными, вспыльчивыми.

У 32,6% штамповщиц были жалобы на неопределенные болевые ощущения в области сердца, иногда чувство тяжести или сдавливания. Сердцебиение и боли в области сердца, как правило, непродолжительны и возникают обычно при волнении. Жалоб на появление болей после физической нагрузки не было.

Головокружение наблюдалось у 37,8% штамповщиц. Часто оно возникало и после работы, в ряде случаев при быстрой перемене положения тела, и сопровождалось при этом сердцебиением.

Довольно часто (34,7%) жалобы на расстройство сна.

40% штамповщиц отмечают потливость как на работе, так и дома, нередко не связанную с физической нагрузкой.

Частота жалоб и степень выраженности симптомов имели тенденцию к нарастанию по мере длительности работы в штамповочном цехе.

Красный стойкий дермографизм отмечен у 51 (53,6%) женщины, мелкий тремор пальцев, вытянутых рук и век — у 45 (47,3%), неустойчивость в позе Ромберга — у 43 (45,2%), общий гипергидроз — у 46 (48,4%). Живые сухожильные рефлексы были у 33 (34,7%) штамповщиц и вялые — у 2. Часто наблюдались симптомы Хвостека, хоботковый и Маринеско.

В группе штамповщиц со стажем до 5 лет вегетодисфункции отмечены у 34%, неврастенический синдром — у 20,4%. Среди штамповщиц со стажем работы до 10 лет число лиц с вегетодисфункцией изменилось незначительно (33,3%), а число лиц с неврастеническим синдромом увеличилось до 29,1%. Среди штамповщиц со стажем свыше 10 лет число лиц с неврастеническим синдромом увеличилось до 59,2%, а число лиц с вегетодистонией — до 37,7%.

Нарастание функциональных расстройств нервной системы у штамповщиц по мере увеличения стажа работы дает основание считать, что шум, являясь одним из самых неблагоприятных производственных факторов в штамповочном цехе, способствует развитию неврозов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Милков Л. Е. Влияние интенсивного производственного шума на функциональное состояние нервной системы. Автореф. канд. дисс., М., 1963.— 2. Хаймович М. Е. Гиг. и сан., 1960, 9.

# ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616—053.32

## ОПЫТ РАБОТЫ ОТДЕЛЕНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

*Р. М. Мамиш, Р. И. Еникеева, М. С. Юзева, Т. Л. Попова  
и Н. В. Двожецкая*

*Кафедра педиатрии № 1 (зав. — доц. Р. М. Мамиш) Казанского ГИДУВа  
им. В. И. Ленина*

Организация специальных стационаров для недоношенных детей способствует сохранению их жизни. В Казани первое такое отделение было открыто при детской клинике ГИДУВа в 1947 г. (на 20 коек). Отделение занимает изолированное помещение из 3 палат. В первой палате 8 закрытых (застекленных) боксов, куда принимают вновь поступающих, в 2 других палатах по 6 открытых боксов, в которые в дальнейшем переводят детей. В отделении есть присная комната, где матери кормят детей грудью, прогулочная, открытая веранда, выходящая в сад, и ряд необходимых подсобных помещений. Температура помещения поддерживается в пределах 24—26°. Боксированная палата оборудована электрифицированными кроватями, что позволяет поддерживать в них должную температуру (до 28°). Отделение располагает также двумя инкубаторами типа «Инка». Детское белье подогревают в специально оборудованном шкафу. Кислород подается в увлажненном виде, в первой палате кислород подведен к каждой кровати. Боксы снабжены вытяжной вентиляцией. Широко вентилируется отделение и обычным путем. Ежедневно производится кварцевание.

Большое внимание уделяется вскармливанию недоношенных детей, обеспечению отделения женским молоком, с которым в прошлые годы были большие затруднения. В 1-е пятилетие дополнительно белок в виде творога вводили лишь с 2 месяцев, в дальнейшем — с месячного возраста, а в последние годы, в зависимости от состояния ребенка, с 2—3 недель. С 2 недель все дети получают витамины С и В, с 1—1,5 месяцев — отвар шиповника, с 3—3,5 месяцев — яблочное пюре. С 4—5 месяцев детей начинают прикармливать. Объем и калорийность пищи устанавливаются индивидуально (средний калораж составляет 130—150 кал/кг). Ритм кормления в основном 7 раз в сутки, лишь при глубокой недоношенности некоторые дети первые недели полу-

чают 8—10 кормлений. Процесс кормления недоношенных представляет значительные трудности, требует от персонала много времени и навыка.

Отделение предназначалось для выхаживания недоношенных детей с малым весом (не более 2000 г), без острых заболеваний. Однако с первых же дней стали поступать тяжело больные дети. Так, за первые десять лет больные составляли 90,4%, во втором десятилетии — 78%.

Всего за 20 лет через отделение прошло 2097 детей.

В первое десятилетие 68% детей поступало из родильных домов, 29% с участка консультации и 3% из районов ТАССР. В эти годы грубо нарушались правила транспортировки детей. Из роддомов 32% детей переводили в возрасте 4—5 дней, причем 65% — охлажденными. За последние десять лет дети в основном поступали непосредственно из роддомов (83%), в возрасте 14—15 дней, с участка принято лишь 10,5%, из районов ТАССР — 6,5%.

Систематические наблюдения за физическим развитием детей в отделении путем ежедневного взвешивания и антропометрии показали, что в первые 10 лет работы недоношенные удваивали вес в сроки от 2 до 5 месяцев (большинство детей — от 2,5 до 4 месяцев), утраивали — от 3 до 6 месяцев, учетверяли — в 5—7 месяцев. За последнее десятилетие удвоение веса чаще отмечалось от 1,5 до 3,5 месяцев (большинство удваивало вес к 2—3 месяцам), утроение — от 3 до 5 месяцев и учетверение — от 4 до 6 месяцев.

За 1-й месяц жизни рост детей увеличивался на 1,5—2,8 см, за 2-й — от 3 до 3,6 см, за 3-й — от 3,1 до 4,0 см, за 4-й — от 3,3 до 4,2 см, за 5 и 6-й месяцы — в среднем от 3,5 до 4,0 см.

В первом полугодии по психомоторному развитию недоношенные отстают от детей, рожденных в срок. Недоношенные начинают держать головку к 2—3 месяцам, переворачиваться с живота на спину к 4—6, хватательные движения оформляются у них к 6 месяцам, положительные эмоции («гулень») появляются к 3—4 месяцам.

Профилактику рахита с 1953 г. проводили с 1—1,5-месячного возраста витамином D<sub>2</sub> по 4000 ME ежедневно и кварцевым облучением. Развитие рахита, преимущественно I ст., было отмечено у 80—70% детей. С 1960 г. профилактику начинали с трехнедельного, а с 1964 г. — с двухнедельного возраста витамином D<sub>2</sub> в комплексе с другими витаминами (С<sub>1</sub>, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>). Более ранняя профилактика рахита в сочетании с дачей цитратов, введением достаточного количества белка при естественном вскармливании и комплекса витаминов, с ЛФК, аэротерапией и другими оздоровительными мероприятиями привела к снижению рахита в среднем до 53%, а к 1966 г. — до 35,6%. Частей детей давали витамин D<sub>3</sub> с 14—16 дней жизни по 50 000 ед. в сутки в течение 20 дней или по 25 000 ед. в течение 40 дней. Рахит при этом развивался лишь у 30% детей.

В первые десять лет работы отделения у 72% недоношенных детей наблюдалось развитие анемии в возрасте 1,5—2 месяцев.

В последующие годы благодаря расширению методов комплексной профилактики и терапии, применению витаминов В<sub>12</sub>, В<sub>6</sub>, фолиевой кислоты, препаратов железа и меди, введению на ранних сроках свежих соков, яблочного шоре и др. заболеваемость анемией снизилась до 50%, заметно уменьшилось количество тяжелых форм ее.

Большинство недоношенных детей поступало в отделение тяжело больными: с воспалением легких, кишечными инфекциями, сепсисом, отитом и острыми респираторными инфекциями.

Общая заболеваемость пневмонией и клинические формы ее представлены в табл. 1.

Таблица 1

Десятилетия	Всего больных	Процент заболеваемости	Формы пневмонии			Умерло
			локализованная	токсическая или токсикосептическая	интерстициальная	
1947—1951 . . . . .	477	66,6	119	355	2	351
1952—1956 . . . . .	145	33,4	87	57	1	33
1957—1961 . . . . .	103	22,1	55	43	5	29
1962—1966 . . . . .	87	18,3	46	38	3	20

Таким образом, процент заболеваемости пневмонией снизился в 3,6 раза, вместе с тем токсические формы болезни еще достаточно часты. Микрофлора верхних дыхательных путей детей, больных пневмонией, представлена главным образом стафилококками, большая часть которых обладает свойствами патогенности, стрептококками с преобладанием гемолитических видов и грамположительными палочками. В отдельные годы последнего десятилетия наблюдались вспышки вирусных пневмоний.



Острые расстройства пищеварения по частоте занимали 2-е место. Заболевания протекали тяжело, с клинической картиной токсической диспепсии или дизентерии. Комплексная терапия с целенаправленным воздействием антибиотиков при лечении кишечных инфекций улучшила течение и исход заболеваний недоношенных детей в первые месяцы жизни.

С гнойно-септическими заболеваниями было 345 детей (16,7%). Гнойничковые поражения кожи без перехода в сепсис были у 236, сепсис и септикопиемия — у 109 детей. Бактериологические исследования указывают на частоту стафилококковой этиологии септических заболеваний. Летальность от сепсиса за второе десятилетие снизилась более чем в 4 раза.

У значительного числа недоношенных были родовые травмы. В течение первого десятилетия родовые травмы диагностировали в основном на секции, а в последующем — на основании клинических данных. За первое десятилетие с родовыми травмами было 84 ребенка, за второе — 70. Первое место занимают внутрискелетные кровоизлияния. В течение первого десятилетия были отмечены переломы костей и большое число кефалогематом, что в последние десять лет не встречалось. Летальность с родовыми травмами в первом десятилетии составила 42,5%, во втором — 8,4%, причем за последние пять лет она снизилась до 4,8%.

Общая летальность в отделении за первое пятилетие была высокая, при этом отмечалась большой процент досудочной летальности, даже среди тех детей, которые поступили непосредственно из родильных домов. Причинами летальных исходов в этот период, как указано выше, являлись воспаление легких, токсикозы кишечного происхождения, родовые травмы, сепсис и септикопиемия, реже другие заболевания. За второе пятилетие летальность снизилась более чем в четыре раза, за третье — в 6,5 раза, а за последние пять лет в среднем в 10 раз, в отдельные годы (1964—1966 гг.) в 20 раз по сравнению с первым пятилетием.

Основной причиной летальности в настоящее время по-прежнему остается воспаление легких стафилококковой и вирусной этиологии, пневмонии у детей с родовыми травмами и врожденными аномалиями развития. Отдельные дети погибали от врожденного токсоплазмоза с обширным поражением мозгового вещества, актиномикоза легких и др.

В заключение остановимся на результатах, полученных нами при изучении катмеза 346 недоношенных детей, проживающих в одном из районов города. В возрасте до 3 лет было 209 детей, от 3 до 7 лет — 69, от 7 до 10 лет — 51 и от 10 до 15 лет — 17.

140 детей развиваются вполне нормально, не отличаясь от детей того же возраста, рожденных в срок. У 185 детей в период раннего детства отмечались частые повторные поражения органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, катаральные и гнойные отиты, острые инфекционные заболевания (корь, ветряная оспа, болезнь Боткина и др.). Рахит был у 77% детей, анемия — у 54%, хронические расстройства питания — у 61%.

По весовым показателям недоношенные дети догоняли своих сверстников к 2—2,5 годам, в росте отставали на 5—10 см, самостоятельно начинали ходить к 1,5 годам — 1 г. 8 мес., у них запаздывало развитие речи. У 121 ребенка были различные врожденные дефекты: косоглазие, косоплоскость, плоскостопие, пахово-мошоночные грыжи, «заячья губа» и др.

Часть детей поступила в первый класс в возрасте 8 лет, и часть отстает на один класс от рожденных в срок.

Серьезные органические поражения центральной нервной системы и резкое отставание в физическом развитии выявлены у 21 ребенка (у 12 детей в возрасте до 3 лет, у 6 — до 7 лет и у 3 — старше). В анамнезе этих детей есть указания на родовую травму (у 11), перенесенный в раннем возрасте менинго-энцефалит (у 2), болезнь Литтля с явлениями микроцефалии и спастических параличей, врожденную гидроцефалию.

Организация отделения для недоношенных детей способствует сохранению их жизни, резкому снижению заболеваемости рахитом и анемией.

УДК 618.39

## СОСТОЯНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В КАЗАНИ

*З. Н. Якубова, С. Г. Сафина, В. Г. Дунаева, Т. В. Родзевилко  
и М. В. Золотарева*

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. Х. Х. Мещеров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, 2-я городская больница (главврач — В. П. Панкращенко), 2-й роддом (главврач — П. И. Панченко)*

С отменой запрещения абортс удельный вес внебольничных абортс снизился, но полной ликвидации их не произошло. В 1966 г. смертность от внебольничных абортс

тов по ТАССР составила 0,13%, что намного превышает материнскую смертность в республике. Это обстоятельство побудило нас заняться изучением вопроса о внебольничных абортах в г. Казани с целью изыскания путей предупреждения внебольничных аборт и улучшения организации гинекологической помощи при них.

Оказание неотложной гинекологической помощи при внебольничных абортах в Казани в 1966 г. в соответствии с приказом горздравотдела осуществлялось гинекологическими отделениями 6-го роддома, 2-й горбольницы, 4-й горбольницы и септическим отделением 2-го роддома, которое ежедневно и круглосуточно принимает жительниц всех районов города с лихорадящими и криминальными абортами. Всего в этих учреждениях в 1966 г. находилось на лечении 6106 женщин.

В табл. 1 представлены сравнительные данные о родах и искусственных и внебольничных абортах за 1965 и 1966 г.

Таблица 1

Исходы беременности	1965 г.		1966 г.	
	число	% ± m	число	% ± m
Роды . . . . .	10 764	23,0 ± 0,19	10 564	24,0 ± 0,2
Аборт искусственный	28 985	62,1 ± 0,22	27 137	61,8 ± 0,23
Аборт внебольничный .	6 949	14,9 ± 0,16	6 247	14,2 ± 0,16
Всего беременностей .	46 698	100	43 948	100

В возрасте 16—17 лет было 35 женщин, 18—20 лет — 352, 21—35 лет — 4457, 36—40 лет — 960, 41 года и старше — 302. Женщины в цветущем возрасте (21—35 лет) составили 73%. Из числа женщин до 18 лет у 22 в истории болезни были указания о регистрации брака.

Работниц предприятий промышленности и бытового обслуживания было 4133 (68,5 ± 0,19%), служащих — 1481 (24,2 ± 0,17%), учащихся школ, техникумов, вузов — 135 (2,3 ± 0,19%), домохозяйек — 258 (4,2 ± 0,26%), колхозниц — 26 (0,4 ± 0,07%). У 23 женщин профессия не указана. Соотношение между работницами и служащими колеблется от 1,8:1 до 3,7:1. Последнее соотношение характерно для промышленных районов города.

Из 4227 пациенток с внебольничными абортами высшее образование имели 424 (10 ± 0,46%), среднее и среднетехническое — 1696 (40,0 ± 0,75%), неполное среднее — 1110 (26,2 ± 0,67%), начальное — 997 (23,8 ± 0,65%). Следовательно, образовательный ценз не играет роли.

Из 6106 женщин данная беременность была первой у 748 (12%).

Сведения о количестве родов приведены в табл. 2.

Таблица 2

Частота родов у женщин с внебольничными абортами

Число родов	Количество наблюдений	% ± m
Не было родов . . . . .	1 196	19,2 ± 0,5
Одни роды . . . . .	2 261	37,1 ± 0,62
Двое . . . . .	1 643	27,0 ± 0,56
Трое . . . . .	568	9,5 ± 0,37
Четверо . . . . .	316	5,1 ± 0,28
Пять и более . . . . .	122	2,1 ± 0,17

Таблица 3

Срок беременности в неделях	Внебольничные аборт		Из них криминальные	
	число	%	число	%
6—7	2 248	36,8	142	23
8—12	2 742	45	251	41
13—16	573	9,4	110	18
17—20	249	4,1	51	8
21—25	220	3,7	42	7
26—28	66	1,1	17	3
29 и выше	7	0,1	1	—

19,2% женщин ранее не рожали. Причиной внебольничного аборта у них мог быть чаще всего инфантилизм. Из числа 6106 женщин не имели искусственных аборт 1384 (22%), у остальных было в среднем 3 аборт у каждой.

Самопроизвольный аборт был у 630 (10,3%), криминальный — у 870 (14,2%), у остальных характер внебольничного аборта остался невыясненным.

В табл. 3 представлены сроки прерывания беременности.

В большинстве случаев причиной внебольничных абортот не мог служить отказ от производства аборта в медицинском учреждении, так как они произошли в допустимые для этого сроки. Только при прерывании беременности на сроках свыше 12 недель не исключено, что одной из причин внебольничных абортот послужил отказ медицинских учреждений.

Помощь при внебольничных абортот носит срочный, часто неотложный характер: 71,6% женщин доставлены службой скорой помощи (57,3% — из дома, 4,6% — из другого медицинского учреждения и 9,8% — с производства); лишь 20,6% больных поступали с направлением женских консультаций. Это можно объяснить в большей мере срочностью требуемой госпитализации, а возможно, и нежеланием обращаться в консультацию или же недостаточной осведомленностью части женщин о последствиях внебольничных абортот.

7,8% женщин пришли сами, без направления. Эти данные показывают, что женская консультация не принимает достаточного участия в борьбе с внебольничными абортотами, а потому и не имеет полной информации о состоянии вопроса о внебольничных абортотам. Например, женская консультация № 1 в 1966 г. зарегистрировала 177 случаев внебольничных абортот, из них криминальных — 9; фактически (по данным стационаров) в районе этой консультации в 1966 г. было 696 внебольничных абортот, из них криминальных — 65.

Недостаточную осведомленность больных о вреде внебольничных абортот подтверждает тот факт, что 5502 женщины (90%) поступили с диагнозом «неполный выкидыш», и лишь 498 — с диагнозом «угрожающий или прогрессирующий выкидыш». 142 женщины (2,3%) поступили с резко выраженной анемией, требовавшей переливания крови. 7 больных в 1965 г. были переведены в Москву в почечный центр, в 1966 г. в почечные центры в Москве и Казани были направлены 6 больных.

Смертность от внебольничных абортот по ТАССР в 1966 г. составила 0,13%, что почти в 3 раза выше смертности в родах.

Операции выскабливания матки подверглось 6047 больных — 99%, причем в первые сутки поступления — 94%. Малое кесарево сечение произведено у 2 женщин; консервативное лечение получили 59.

С лихорадящими выкидышами при температуре 37,6° и выше поступили 732 женщины (12%).

Больные с внебольничными абортотами провели в стационаре 20 046 койко-дней. Средний койко-день составил для одной больной 3,2. За этой вполне благополучной цифрой скрывается, однако, и то, что 1025 женщин (17%) находились в стационаре всего 1 день. Некоторые больные выписывались через 1—2 дня даже после переливания крови по поводу выраженной анемии.

В табл. 4 приводится количество внебольничных абортот по районам г. Казани в 1966 г.

Таблица 4

Район	Количество внебольничных абортот	
	абс.	% к числу женщин чадородного возраста этого района
Бауманский . . .	696	2,8
Кировский . . .	950	3,1
Ленинский . . .	2184	3,5
Приволжский . .	1102	2,8
Советский . . . .	1011 + 200	2,3

К борьбе за ликвидацию внебольничных абортот органы здравоохранения должны привлечь и широкую общественность.

## ПРИМЕНЕНИЕ НОВОГО АППАРАТА «ТРИЛАН» ДЛЯ АНАЛЬГЕЗИИ ТРИЛЕНОМ В АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Э. Д. Костин, Д. Ф. Костючек, В. В. Абрамченко,  
Е. А. Ланцев и Р. Л. Котрас

*Лаборатория анестезиологии (зав.—ст. научн. сотр. Э. Д. Костин), отделение  
оперативной гинекологии (зав.—докт. мед. наук А. С. Слепых), родильное отделение  
(зав.—проф. Я. С. Клецикий) Института акушерства и гинекологии АМН СССР  
(Ленинград)*

Трилен является хорошим анальгезирующим средством с достаточно высоким анальгезирующим эффектом и в настоящее время довольно широко применяется в акушерстве и гинекологии.

Он не дает релаксации мышц, не вызывает тошноты, рвоты, угнетения дыхания, не раздражает нервные окончания слизистой оболочки дыхательных путей.

Мы применяли трилен у 59 женщин при малых гинекологических операциях, у 16—при обширных и у 55 рожениц в периоде раскрытия и изгнания.

В качестве испарителя мы брали аппарат «Трилан» (рис. 1). У него есть ряд преимуществ, в частности он обеспечивает стабильную дозировку наркотического вещества в объемных процентах вне зависимости от газового потока и температуры окружающей среды, позволяет проводить наркоз с постоянным или прерывистым газовым потоком; им можно осуществлять анальгезию и наркоз при механической вентиляции легких (для этого его присоединяют к аппарату искусственного дыхания РО-1 на линии вдоха больного). Наркоз проводят по полуоткрытой системе. Аппарат портативен, удобен и надежен в обращении<sup>1</sup>.

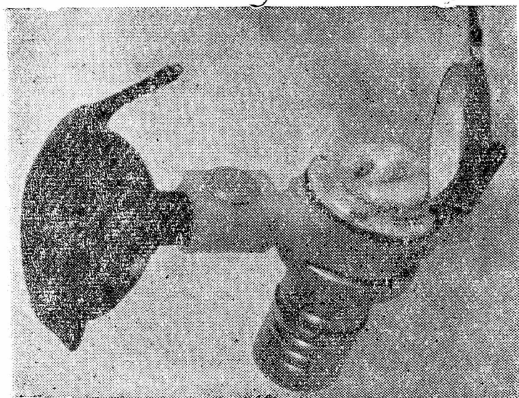


Рис. 1.

Ингаляцию трилена производят плавно в концентрации 0,5—1 об. % по открытому контуру в течение 3—4 минут до начала операции и далее поддерживают в концентрации 0,3—0,5 об. % на протяжении всей операции. В родах высокий анальгезирующий эффект трилена достигался концентрацией 0,5, реже 0,7 об. % при прерывистом потоке газа. При этой субнаркотической концентрации сохраняется сознание больной и контакт

врача с ней. Имеет большое значение инструктаж женщины перед операцией. Полный контакт врача с больной происходил сразу после снятия маски. Эффективность обезболивания мы оценивали по субъективным данным, полученным путем опроса женщин, а также по результатам электротермоместезиометрии у рожениц.

У 53 женщин произведено искусственное прерывание беременности, у 5—диагностическое выскабливание полости матки и у 1—пункция заднего свода.

У  $\frac{2}{3}$  больных сохранился исходный уровень АД. Повышение систолического давления на 20 мм рт. ст. наблюдалось чаще всего в травматичные моменты операции (дилатация цервикального канала). На операционном столе перед наркозом у большинства больных было учащение сердечных сокращений (по данным ЭКГ) на 15—20 ударов, очевидно, в результате эмоционального напряжения. Существенных изменений на ЭКГ не выявлено.

Частота дыхания при анальгезии триленом увеличивалась в начале наркоза на 6—12. Колебания насыщения крови кислородом были в пределах 98—92% и расценивались как нормальные. Кровопотеря при производстве операции искусственного прерывания беременности сроком до 12 недель методом кюретажа при анальгезии

<sup>1</sup> Подробная техническая характеристика аппарата «Трилан» приведена в журнале «Медицинская техника», 1968, 1.

триленом была  $91 \pm 61,5$  мл. Наблюдалась более свободная дилатация цервикального канала и хорошая сократительная способность матки. Анальгетический эффект во всех случаях был полным. Двигательное возбуждение отмечено у 4 больных в периоде индукции. Пробуждение после анестезии было быстрое и полное.

У 55 рожениц (45 первородящих и 10 повторородящих) в периоде раскрытия и изгнания был применен трилен в постоянной концентрации 0,5—0,7 об.%. Токсикозы второй половины беременности были у 14, несвоевременное отхождение вод — у 18, слабость родовой деятельности — у 22 рожениц. Общая продолжительность родов у первородящих была 14 час. 18 мин.  $\pm$  12 мин., у повторородящих — 10 час. 15 мин.  $\pm$  32 мин.

После наркотизации триленом наблюдалась более координированная родовая деятельность при аномалиях родовых сил (давние клинки и гистерографии). При вдыхании трилена на фоне проводившейся родостимуляции эффективность ее не уменьшалась. Таким образом, назначение родостимулирующих средств не является противопоказанием для применения трилена в родах.

Асфиксия новорожденного легкой степени отмечена в 2 родах, кровопотеря свыше 400 мл — в 5. Выраженный родообезболивающий эффект получен у 45 рожениц (значительное и полное прекращение болей).

Итак, трилен в применявшихся нами концентрациях оказывает выраженный анальгезирующий эффект при выполнении малых гинекологических операций и при обезболивании родов с использованием испарителя «Трилан».

У 16 гинекологических больных при обширных оперативных вмешательствах (экстирпация матки, надвлагалищная ампутация матки и др.) был проведен наркоз триленом с использованием аппарата «Трилан» и РО-1. Вводный наркоз — общеприятный. Для основного наркоза применяли трилено-кислородную смесь с миорелаксантами. Подачу наркотического вещества в РО-1 осуществляли кислородно-триленовой смесью в концентрации 0,7—0,8 об.%.  
Максимальная продолжительность операции была до 2,5 часов. Наркоз протекал благоприятно. В послеоперационном периоде отменялась более продолжительная анестезия по сравнению с эфирным наркозом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Свалжан Э. П. Хирургия, 1963, 8.—2. Середницкий А. М., Вашкевич Т. К., Гороховский М. П., Ткаченко С. И. Акуш. и гинек., 1966, 2.

### ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 616—092 (092 Ерзин)

### ПРОФЕССОР МУХАМЕД АБДУЛАЕВИЧ ЕРЗИН

Исполнилось 60 лет со дня рождения заведующего кафедрой патологической физиологии Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, председателя правления научного общества патофизиологов ТАССР, заслуженного деятеля науки ТАССР доктора медицинских наук профессора Мухамеда Абдулаевича Ерзина.

М. А. Ерзин родился 16/VIII 1908 г. в г. Керки (Туркмения) в семье рабочего. После окончания средней школы в г. Ташкенте он с 1924 по 1926 г. работал ответственным литературным переводчиком в ЦК Компартии (большевиков) Узбекистана. В 1931 г. М. А. Ерзин окончил Казанский медицинский институт и был оставлен аспирантом при кафедре патологической физиологии под руководством проф. Н. И. Сиротинина, а в дальнейшем работал с проф. А. Д. Адо. После окончания аспирантуры он в 1934 г. был избран ассистентом той же кафедры.

В 1939 г. М. А. Ерзин успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему «К динамике колебания глотатона в крови при экспериментальных пороках сердца». В 1940 г. он был избран доцентом той же кафедры.

В те же годы М. А. Ерзин работал ассистентом патофизиологического отдела Казанского научно-исследовательского ветеринарного института им. проф. К. Г. Боля (1932—1934 гг.) и научным сотрудником лаборатории патофизиологии Татарского института экспериментальной медицины (1935—1937 гг.).

В годы Великой Отечественной войны М. А. Ерзин возглавлял ряд военных госпиталей. Отличная постановка лечебной работы под его руководством была отмечена



чена приказами командования. После демобилизации он вернулся на должность доцента кафедры патологической физиологии.

В 1948—1951 гг. М. А. Ерзин заведовал кафедрой патологической физиологии Казанского стоматологического института и одновременно был заместителем директора стоматологического института по научно-учебной работе.

С 1953 г. по настоящее время М. А. Ерзин заведует кафедрой патологической физиологии Казанского медицинского института.

В 1955 г. он защитил докторскую диссертацию на тему «О нарушениях интероцептивных рефлексов при различных иммунологических состояниях».

С 1958 по 1962 г. проф. М. А. Ерзин был проректором института по учебной работе.

В настоящее время проф. М. А. Ерзин успешно руководит научно-исследовательской работой коллектива кафедры патологической физиологии, целенаправленно направляет ее на разрешение важных проблем аллергии,

иммунитета и реактивности организма, привлекая для комплексных исследований другие теоретические и клинические кафедры института.

Благодаря всестороннему изучению наиболее актуальных клинико-патофизиологических вопросов были вскрыты некоторые патогенные механизмы ряда аллергических и аутоаллергических заболеваний и предложены эффективные патогенетические методы их терапии. Под руководством М. А. Ерзина выполнено 5 докторских и 26 кандидатских диссертаций. Его перу принадлежит более 50 научных работ.

Мухамед Абдулаевич уделяет много времени научно-исследовательской работе студентов на кафедре.

Проф. М. А. Ерзин является прекрасным лектором, опытным педагогом, отдающим много времени делу совершенствования учебного процесса и перестройке методики преподавания.

Наряду с большой научно-исследовательской и педагогической работой он активно участвует в общественной жизни института и республики: он был депутатом Казанского городского Совета, в настоящее время он член правления Всесоюзного научного общества патофизиологов, председатель аллергологического комитета при Минздраве ТАССР, член редакционного совета «Казанского медицинского журнала».

За заслуги в научно-педагогической и общественно-политической деятельности М. А. Ерзин награжден орденом «Знак почета», медалями, почетной грамотой Верховного Совета ТАССР, знаком «Отличнику здравоохранения», ему присвоено звание заслуженного деятеля науки Татарской АССР.

Мухамед Абдулаевич Ерзин пользуется авторитетом и уважением коллектива института, студенчества и научно-врачебной общественности г. Казани.

Правление научного общества патофизиологов Татарской АССР, сотрудники, ученики и друзья горячо поздравляют дорогого Мухамеда Абдулаевича со славной датой и желают ему многих лет, доброго здоровья и больших творческих свершений в дальнейшей научно-педагогической деятельности.

**Правление научного общества патофизиологов  
ТАССР, сотрудники и ученики**

Редакция «Казанского медицинского журнала» сердечно поздравляет глубоко уважаемого Мухамеда Абдулаевича со славной юбилейной датой, желает ему крепкого здоровья и дальнейших успехов в научной, педагогической и общественной деятельности.

## ГЕРОЙ СОЦИАЛИСТИЧЕСКОГО ТРУДА ГАЗИФА ХАСАНОВНА ХАСАНШИНА



Газифа Хасановна родилась 25 января 1915 г. в деревне Нартлы Чистопольского района ТАССР в семье крестьянина. В 1936 г. окончила педиатрический факультет Казанского медицинского института. В предвоенные годы работала в Азнакаевском районе ТАССР. В годы Отечественной войны служила в эвакуационном госпитале, а после войны вернулась в Азнакаевский район. В настоящее время возглавляет акушерско-гинекологическую службу Азнакаевской центральной больницы.

В 1966 г. ей было присвоено звание заслуженного врача ТАССР, а 4 февраля 1969 г. указом Президиума Верховного Совета СССР — звание Героя Социалистического Труда.

Медицинская общественность и редакционная коллегия «Казанского медицинского журнала» поздравляют Газифу Хасановну Хасаншину с заслуженной наградой.

---

### БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

---

**И. А. Гороховер. Планирование и финансирование больницы и поликлиники.**  
II расширенное и переработанное издание. Медицина, М., 1967 г.

Коммунистическая партия и Советское государство неустанно заботятся об укреплении здоровья человека, его физическом и духовном развитии. Одним из доказательств этой заботы является непрерывный рост бюджетных ассигнований на нужды здравоохранения. В 1940 г. они составляли 0,9 млрд. руб., в 1950 г. 2,1 млрд. руб., в 1968 г. возросли до 7,6 млрд. руб. Умелое использование этих средств имеет огромное значение для организации лечения больных и проведения широких профилактических мероприятий. Книга И. А. Гороховера представляет большой интерес для широкого круга организаторов здравоохранения, плановых и финансовых работников лечебных учреждений.

Книга состоит из 7 глав и приложений, в которых приведены выдержки из официальных документов и список использованных литературных и официальных источников.

В первой главе изложены общие принципы советского здравоохранения, даны основы финансового планирования и общая схема процесса финансирования объединенной больницы.

Автор показывает в диаграммах, как постепенно росла и развивалась материально-техническая база здравоохранения: коечный фонд, врачебные кадры и ассигнования из государственного бюджета; сопоставляет состояние здравоохранения в Советском

Союзе и в наиболее развитых капиталистических странах — США, Англии и Франции.

Взяв за основу объединенную больницу, автор дает общую схему раздельного планирования основных показателей и расходов стационара и поликлиники внутри ее. Разделение ассигнований между двумя подразделениями объединенной больницы имеет весьма важное значение для работы поликлиники, ее оснащения необходимой аппаратурой и инвентарем и обеспечения штатами. Министерство финансов до настоящего времени планирует расходы на содержание из расчета «на койку» независимо от объема деятельности поликлиники, объединенной с больницей. Это, естественно, отрицательно сказывается на обеспечении нужд поликлиники в кадрах, оснащении, ремонте и др. В данной работе автор показал на практическом примере возможность такого раздельного планирования.

Вторая глава посвящена планированию основных показателей деятельности больницы. Автор рассматривает методику изучения потребностей в госпитализации населения, проживающего в районе обслуживания больницы, и знакомит читателя с тем, как на основе этих данных и оборачиваемости коек в больнице определить размер коечного фонда больницы и показатели его использования.

В третьей главе даны штатные нормативы и методика расчета штатов больницы и поликлиники. Удачно разработаны таблицы штатных нормативов отдельных групп персонала. Пользуясь ими, руководство больницы или поликлиники сможет легко определить необходимые штаты.

В четвертой главе описана методика составления расчетов по смете. Приведены действующие в настоящее время нормы расходов. На примере городской больницы, объединенной с поликлиникой, показано, как в общем финансовом плане объединения выделить отдельно смету стационара и поликлиники.

Несомненно научный и практический интерес представляет пятая глава книги — «О стоимости стационарной и амбулаторно-поликлинической помощи». В результате изучения расходов по содержанию 23 больниц с общим числом 4045 коек и 30 поликлиник на 5000 тыс. посещений в год автор установил, что на уровень их расходов оказывает влияние, во-первых, профиль учреждения, во-вторых, объединение больницы с поликлиникой и соотношение объемов работы стационара и поликлинического отделения в этом объединении и, в-третьих, мощность больницы.

Автор приходит к выводу о необходимости и возможности разработки научно обоснованных финансовых нормативов на койко-день в стационаре и посещение в поликлинике для больниц и поликлиник различных типов.

Вопросы финансирования и использования материальных и денежных средств больницы рассматриваются в шестой главе.

Завершает книгу седьмая глава, в которой изложены основные методы анализа финансово-хозяйственной деятельности объединенной больницы; методики анализа выполнения плана работы больницы, исполнения расходной сметы и анализа ее финансового состояния.

При всех положительных качествах работа не свободна от недостатков.

Рассматривая разные способы определения нуждемости населения в госпитализации, автор не дает указаний о том, чем руководствоваться при выборе какого-либо из способов.

В работе недостаточно полно показан порядок исчисления потребности в средствах на капитальный ремонт зданий.

Поднятый автором вопрос об использовании в финансовом планировании данных о стоимости содержания в год больничной койки и койко-дня, врачебной должности и посещения поликлиники не нашел в работе достаточного развития.

Перечисленные недочеты в целом не умаляют достоинств этой хорошей и бесспорно полезной книги. Несомненно, что руководители больниц и поликлиник очень нуждаются в таком пособии. Работники финансовых органов также смогут пользоваться книгой при финансировании медицинских учреждений и анализе их работы.

Доцент Казанского финансово-экономического ин-та, канд. экономических наук И. А. Андреев

3. Ш. Гилязудинова. К патогенезу фибромиомы матки. Татарское книжное издательство, Казань, 1967, 182 стр., тир. 2000

Монография состоит из предисловия, введения, 8 глав, заключения, выводов и библиографии.

Во введении автором особо подчеркнуто, что в вопросе об иннервации фибромиомы матки нет еще ясности. Морфологии нервных элементов с учетом клинического течения, размеров опухоли и других изменений не изучена. Одновременно автором была поставлена цель выяснить связь между степенью эстрогении организма животных и изменениями тканевых структур (мышечной, соединительной, нервной) матки для более глубокого раскрытия роли эстрогенных гормонов в генезе ряда опухолей матки.



В I главе дан подробный обзор современного представления о патогенезе фибромиомы матки. Автором отмечено, что фибромиома в течение своего развития довольно часто подвергается вторичным изменениям, которые сводятся к явлениям отека, красной и гиалиновой дегенерации, обызвествления, некроза, нагноения и злокачественного перерождения. Следовательно бы более четко осветить причины различных изменений со стороны фиброматозного узла. Автор же ограничивается лишь перечнем частоты данных изменений. Большинство изменений объясняется в основном нарушениями кровообращения, местными тромбозами. В процессе нейрогистологических исследований автору удалось выявить взаимосвязь между дегенеративными изменениями в опухолевой и нервной тканях. Следует согласиться с заявлением автора, что исследования состояния слизистой оболочки матки, гормонального зеркала, обменных и биохимических сдвигов организма не дают односторонних результатов. Крайне противоречивы в этом отношении данные отечественных и зарубежных ученых. В главе приведен обзор литературы по гиперплазии фибромиомы матки.

II глава посвящена материалу и методикам исследования. Было бы целесообразно расширить этот раздел, учитывая большие затруднения при проведении нейрогистологических исследований, дать более конкретные рекомендации для выявления нервных элементов опухоли матки.

III глава представляет большой интерес для клиницистов. В ней рассмотрены изменения нервных элементов фибромиомы матки вне беременности. Автор сделал попытку связать и объяснить ряд симптомов при фибромиомах с особенностями структуры нервных волокон и периферических нервных окончаний. В частности, изучены изменения нервных элементов с учетом клинического течения опухолей: 1) симптомная фибромиома матки (быстрый рост и меноррагия); 2) бессимптомная фибромиома матки (опухоль с медленным ростом и без нарушения менструации); 3) фибромиома шейки матки и субмукозная.

При быстром росте опухоли с явлениями некроза и симптомами меноррагии дегенеративные изменения в нервных элементах матки преобладали над реактивными.

В IV главе изложены особенности течения беременности и родов при фибромиомах матки и вопросы интэрвации. Автор связывает осложнения беременности при фибромиоме с тканевой структурой матки. Наиболее частые осложнения — преждевременное прерывание беременности, болевой симптом, слабость родовой деятельности, рост опухоли во время беременности, кровотечения во время беременности и родов, разрывы матки в родах, осложнения в послеродовом периоде, дегенеративные изменения узлов во время беременности. Автор сжато приводит данные литературы о причинах осложнений.

Необходимо отметить оригинальность исследований нервных элементов фибромиомы матки во время беременности, чему посвящена V глава. Состояние нервных элементов было изучено у 20 больных. Подробно приведены выписки из историй болезней. Отмечена тесная связь между состоянием нервных структур и клиническим течением опухоли, сроком беременности, а также с местоположением их в матке.

VI глава посвящена экспериментальным исследованиям роли эстрогенных гормонов в генезе фибромиомы матки. Морским свинкам вводили диэтилстильбэстрол-диурогестон и акрофоллин. При более продолжительном насыщении организма животных эстрогенами дегенеративные изменения в нервных элементах преобладали над реактивными. Автором показано, что при накоплении метаболитов эстрогена еще в предопухолевом периоде, в стадии гипертрофических и гиперпластических процессов, возникающих в тканях матки, поражаются интрамуральные нервные элементы матки.

В VII главе описывается состояние нервных клеток и перикалликулярного аппарата в ганглиях околоматочной клетчатки при фибромиоме матки у женщины и в эксперименте у животных.

В VIII главе приводятся сравнительные данные об особенностях в строении нервных элементов фибромиомы матки вне и во время беременности и в эксперименте.

Монография иллюстрирована 76 хорошими рисунками. Указатель литературы включает 340 источников.

В монографии акушеры-гинекологи найдут много ценного.

В. А. Кулавский (Уфа)

## СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

### СТАФИЛОКОККОВАЯ ДЕСТРУКЦИЯ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

III Всесоюзный симпозиум детских хирургов

(26/XI 1968 г., Душанбе)

С. Я. Долецкий и соавт. (Москва) указывают, что несмотря на большое количество работ, посвященных стафилококковым пневмониям и их осложнениям, вопросы диагностики и показаний к тому или иному методу лечения все еще далеки

от разрешения. В связи с широким распространением данного микроба обнаружение его в посевах слизи, взятой из зева и носа больного ребенка, не может служить подтверждением стафилококковой природы заболевания. Доказательным может считаться лишь высевание его из очага поражения или из крови. В то же время посев пунктата из очага поражения в легком является запоздалым методом и оправдан лишь при эмпирии для определения штамма возбудителя и его устойчивости к антибиотикам.

Клиническая картина стафилококковой пневмонии имеет много общего с пневмониями другой этиологии у детей раннего возраста. Отсутствие характерных клинических признаков в начале заболевания затрудняет дифференциальную диагностику, и стафилококковая пневмония чаще расценивается как очаговая.

Рентгенодиагностика стафилококковой пневмонии затруднена вследствие многообразия проявлений и быстрой их изменчивости. Установлено наличие 2 форм заболевания: легочной (пневмония) и легочно-плевральной (плевропневмония). К числу ранних признаков легочной формы относятся односторонние поражения в виде массивных участков уплотнения, занимающие один или несколько сегментов в пределах одной или разных долей того же легкого. Наиболее часто поражается X сегмент справа и IX слева. В разгар заболевания удается проследить появление признаков реактивного плеврита (узкая уплотненная паракостальная и междолевая плевра). При благоприятном течении этот признак сохраняется 3—5 дней, после чего исчезает. Если же при рентгенологическом исследовании обнаруживается склонность к его увеличению, то это указывает на переход процесса во вторую, легочно-плевральную форму. Наиболее ярким выражением стафилококковой пневмонии оказываются воздушные полости, возникающие в уплотненных сегментах легкого преимущественно на 2—5-й день заболевания, в количестве 1—3, реже больше, округлой или эллипсоидной формы. Их особенностью является быстрая изменчивость в количестве и размерах и самостоятельное исчезновение. По мнению Б. Ф. Бакалавской (Москва), образование их может идти 3 путями: 1) воспалительный процесс вначале развивается в бронхиальной стенке с последующей деструкцией ее и перфорацией — начало образования полости; 2) лизис тканей и возникновение полостей в альвеолах; 3) разрыв межальвеолярных перегородок.

Стафилококковые полости, имеющие уровень жидкости, в рентгенологическом освещении приобретают сходство с абсцессом легкого, что является следствием деструктивного процесса. Наличие в легком некротических полостей сопровождается тяжелым клиническим течением и требует интенсивной терапии, неэффективность которой вынуждает прибегать к оперативному вмешательству.

Вторая, легочно-плевральная форма встречается чаще и носит более затяжной характер. Гнойный плеврит и склонность его к осумкованию создают определенные трудности в лечении. Поражение плевры сопровождается фибринозно-гнойными наложениями на поверхности легкого и в междолевых щелях. Ранним рентгенологическим признаком образующихся фибринозно-гнойных наложений на плевре служит равномерное снижение пневматизации легочного поля и появление тени плащевидного плеврита, который в дальнейшем может принимать форму генерализованной или, реже, осумкованной эмпиемы.

Вскрытие в плевральную полость субплеврально расположенных дольковых вздутий или мелких абсцессов и булл приводит к образованию пиопневмоторакса со спадением легкого и резкому ухудшению состояния ребенка.

Рентгенологическое исследование должно проводиться после тщательного опорожнения плевральной полости от гноя. Если расправление легкого незначительное, возможно проведение рентгенологического исследования при насильственном расправлении легкого с помощью искусственной вентиляции.

Ввиду того, что до сих пор процент запоздалых вмешательств при пиопневмотораксе продолжает оставаться высоким — до 65 (И. С. Гинзбург, Баку), необходима особая осторожность педиатров и рентгенологов в вопросе своевременной и ранней диагностики стафилококковой пневмонии и особенно ее осложнений, другими словами — проблема диагностики и стафилококковой пневмонии это проблема разумной организации. По мнению проф. Л. М. Наумова (Душанбе), вполне оправданной является гипердиагностика стафилококковых поражений легких с обязательным применением рентгенокопии и рентгенографии грудной клетки во всех сомнительных случаях. Автор считает, что у ребенка можно подряд произвести 180 рентгеновских снимков, не превышая генетического барьера. Для большей осторожности и активности педиатра Л. М. Наумов предлагает заменить термин «пиопневмоторакс» термином «разрыв легкого», более «грозная» терминология которого ускорит направление ребенка с осложненной стафилококковой пневмонией в хирургическую клинику.

Главным в ранней диагностике и профилактике осложнений стафилококковой пневмонии, по мнению Г. А. Банникова (Ленинград), является тесный контакт рентгенолога, педиатра и хирурга. При интенсивной терапии у 205 детей, из которых до 1 года было 93, общая летальность равнялась 28,7%, причем у детей с первичной стафилококковой пневмонией — 16,2% а при вторичной (на фоне генерализованного сепсиса) — 66,6%. Наиболее тяжелыми в прогностическом отношении оказались дети с пиопневмотораксом — из 149 умерло 46. Опыт клиники убеждает, что в ряде случаев хорошие результаты можно получить, применяя терапевтическое лечение, например при абсцес-

сах легких, не вскрывшихся в плевральную полость и дренирующихся через бронх. В подобных случаях, помимо проведения всего комплекса общеукрепляющей, антибактериальной и стимулирующей терапии, очень важно использовать мероприятия, способствующие лучшему дренированию,— лечебную физкультуру, дренажное положение, ингаляции, лечебную бронхоскопию. Проводя комплексную терапию стафилококковых пневмоний, следует помнить о предостережении А. П. Биезиня (Рига), что применение гормонов коры надпочечников (кортизона и преднизолона) способствует абсцедированию. Использование кортикостероидов в небольших дозировках (1 мг/кг в течение 2—3 дней) необходимо только для выведения ребенка из тяжелой интоксикации. В случаях недренирующихся абсцессов показано лечение пункциями с промыванием полости растворами антисептиков и введением антибиотиков соответственно чувствительности микрофлоры.

При легочных формах Г. Л. Билич (Караганда) достигал клинического эффекта применением поднаркозной бронхоскопии; при ее проведении у 168 детей до 6 месяцев и у 14 детей на первом месяце жизни осложнений не наблюдалось.

Лечение тотальных эмпием плевры следует начинать с диагностической плевральной пункции, которая одновременно является и лечебной. Повторные пункции вначале целесообразно делать ежедневно или через день, руководствуясь клиникой и данными рентгенологического исследования, которые необходимо повторять. Если в течение ближайших 2—3 дней в состоянии ребенка не наступает улучшения, от пункционной терапии следует отказаться и прибегнуть к дренированию полости. Подобной тактики придерживаются Я. К. Гауен (Рига), И. Д. Дехканов (Душанбе), А. Д. Христинич (Днепропетровск) и др. С. Я. Далецкий (Москва) рекомендует вводить при плевральных пункциях большее количество антибиотиков — 3—6—8—10 млн. ед.

Нередко при тотальных эмпиемах уже после первой пункции клинически и рентгенологически выявляется наличие воздуха в плевральной полости. Диагноз пневноторакса в подобных случаях является абсолютным показанием к дренированию плевральной полости, причем следует подчеркнуть, что сам метод дренирования плевральной полости — дренаж по Бюлау или активная аспирация — имеет своих сторонников и противников. Я. К. Гауен (Рига) в 45% добился выздоровления у детей старше 1 года применением дренажа по Бюлау в течение 7—8 дней. При небольших свищах и эмпиемах И. Д. Дехканов (Душанбе) у 33 больных из 41 получил значительное улучшение состояния в сроки от 7 до 17 дней. Э. А. Степанов (Москва) считает, что показания для дренирования по Бюлау должны быть ограничены вследствие отсутствия эффекта. Если в течение 3—5 дней дренирование по Бюлау не дает эффекта, А. Д. Христинич (Днепропетровск) прибегает к налаживанию активной аспирации. Отрицательно к дренажу по Бюлау при пневнотораксе относятся Г. А. Байров и С. Я. Далецкий, считая, что дренаж по Бюлау следует накладывать только при наличии широкого свища.

Наиболее эффективной является активная аспирация, причем дренажная трубка вне зависимости от возраста больного должна иметь широкий просвет, что позволяет избежать закупорки ее сгустками гноя или фибрина (Г. А. Байров), но при этом обязательны индивидуальный подбор степени отрицательного давления в системе и, следовательно, в плевральной полости, которое может колебаться от 7—10 до 30—40 мм вод. ст. Успешное расправление легкого и удержание его в этом состоянии в течение нескольких дней возможно только при создании правильного режима бронхального свища. Изменение давления в системе может привести к повторному коллапсированию легкого; избежать этого позволяет индивидуальный контроль за функцией дренажной системы. Все необходимые процедуры должны проводиться в налате без отключения от системы активной аспирации.

По сообщению Прокопенко (Новокузнецк), из 62 больных, леченных активной аспирацией, умерло 7. Длительность дренирования составляла от 4 до 70 суток. Одновременно внутривенно вводили пенициллин (детям младшего возраста — от 3 до 8 млн. ед., а старшим — до 20 млн. ед.).

Тихоленко (Ленинградская обл.) проводил активную аспирацию у 67 больных до 30 дней, причем от первичной стафилококковой пневмонии умерло 7, а от вторичной — 50%.

А. А. Овчинников (Москва) считает целесообразной бронхоскопическую санацию на фоне активной аспирации (из 50 больных погиб 1); в зависимости от состояния больного должны меняться и сроки активной аспирации.

В. Д. Бромберг (Душанбе) только в 25% добился стабильного расправления легкого при активной аспирации на сроках от 4 до 14 дней.

А. П. Биезинь, Я. К. Гауен, Я. В. Волколаков (Рига) относятся отрицательно к активной аспирации, особенно у детей до 3 мес., где летальность при этом достигает 33% (а у новорожденных — 100%), и считают ее показанной только при генерализованном сепсисе.

Эффективным методом, позволяющим добиться полного расправления легкого, является поднаркозное раздувание его, проводимое под контролем рентгена. В последующем легкое удерживается в расправленном состоянии с помощью аппарата активной аспирации. Г. А. Байров считает, что метод раздувания легкого при пневнотораксе необходимо применять в ранние сроки после возникновения коллапса.

С. Я. Долецкий полагает, что успех от подпаркозного раздувания легкого возможен при двух условиях: а) не нужно стремиться сделать это одновременно; б) раздувание следует проводить деликатно. А. А. Овчинников относится осторожно к подпаркозному раздуванию легкого, а Э. А. Степанов, Я. К. Гауен, Я. В. Волколаков полностью отказались от него.

По общему мнению участников симпозиума, сроки дренирования плевральной полости зависят от общего состояния больного, состояния кожи вокруг дренажа, расправления легкого.

В последние годы в связи с успехами анестезиологии и торакальной хирургии стали возможны радикальные оперативные вмешательства при стафилококковых деструкциях легких. Ребенок не может быть излечен без тех или иных хирургических манипуляций, когда возникают плевральные осложнения, т. е. когда процесс переходит в качественно новую форму (Ю. Ф. Исаков и соавт., Москва). Анализ летальных исходов и неудач при разных методах дренирования и различных видах плевральных осложнений показывает, что худшие результаты были у детей первых месяцев жизни. По данным Л. В. Михайловой, из 58 больных в возрасте до 6 мес. умерло 67,2%, причем в группе до 3 месяцев — 84,4%. У Я. К. Гауена и Я. В. Волколакова в группе новорожденных погибли все дети. Наряду с этим Ю. Ф. Исаков не отметил летальных исходов у детей старше 2 лет.

Неудовлетворительные результаты консервативного лечения заставляют хирургов прибегать к более активной тактике, особенно у больных младшей возрастной группы.

По Ю. Ф. Исакову, показанием к радикальной операции служат плевральные осложнения у новорожденных и детей первых месяцев жизни, причем она должна быть выполнена сразу же по установлении диагноза. Наложение дренажа в этой возрастной группе автор считает противопоказанным и ограничивается только пункцией. Что касается детей второго полугодия жизни, то вопрос об оперативном лечении возникает в основном при пневмотораксе с наличием бронхиального свища; тенденция к ухудшению состояния должна явиться свидетельством в пользу радикальной операции.

А. П. Биезиль считает показанием к радикальной операции отсутствие эффективности лечения активной аспирацией; нарастание дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности; широкие бронхиальные и торако-бронхиальные свищи; наличие большого количества очень густого экссудата; напряженный пневмоторакс, не уменьшающийся после активной аспирации.

При септическом состоянии и вторичном поражении легких операция практически невозможна, летальность достигает 80—90%. В клинике радикально оперировано 156 детей в возрасте до 3 лет с послеоперационной летальностью 7%, причем в группе новорожденных из 6 погибли 4, а в возрасте до 3 месяцев из 19 умерло 3. В основном проводились атричные сегментарные или краевые резекции аппаратами УКЛ-40 или УАИ-20.

Некоторые авторы (Я. П. Томчин и соавт., Калининград) при тотальном поражении легкого, стараясь избежать пультмоэктомии, применяют ушивание свищей и подвесную пневмоабсцессотомию.

В послеоперационном периоде необходимо продолжать интенсивную терапию с осторожным применением гормонов надпочечника (Я. К. Гауен, А. Г. Пугачев), ингаляциями увлажненного кислорода в смеси с 2—3% углекислоты (З. П. Ходжаев), проведенном послеоперационной аналгезии внутривенным алкогольным наркозом (Ш. Р. Султанов), управляемым дыханием закисью азота (А. А. Калиберда), продленной перидуральной анестезией (Г. А. Банров), с бронхоскопическим контролем (С. Я. Долецкий).

В заключение следует отметить, что необходимым условием успеха лечения стафилококковой деструкции легких, по единодушному мнению участников симпозиума, является тесная связь педиатра, рентгенолога и детского хирурга.

А. В. Акинфиев (Казань)

## ВТОРОЙ ПЛЕИУМ ПРАВЛЕНИЯ ВСЕРОССИЙСКОГО ОБЩЕСТВА УРОЛОГОВ

(10—11/X 1968 г., Саратов)

В. Н. Ткачук (Ленинград) доложил о лечении и критерии излеченности туберкулеза мочевой системы. При консервативной терапии наступает или полное излечение, или превращение специфического очага в псевдокистозное образование, или выключение туберкулезного очага деструкции с сохранением латентной инфекции. В. Н. Ткачук считает более оправданным термин не «излечение», а «стойкий клинический эффект».

Автор наблюдал побочные явления (токсико-аллергические, аллергические, дисбактериоз) от специфических лекарственных средств, возникающие из-за относительной передозировки препарата вследствие недостаточной функции почек.

Критерий излеченности туберкулеза мочевой системы окончательно не определен, применяемые в настоящее время исследования не всегда позволяют с достоверностью установить степень активности специфического процесса. Для окончательного суждения о клиническом излечении требуется пятилетний срок полного благополучия.

В. Е. Миловидов и А. В. Айвазян (Москва) считают, что курсы и сроки комбинированной химиотерапии туберкулеза почек могут быть сокращены до 6 месяцев и более. Они рекомендуют проводить химиотерапию тремя курсами каждый не более 1,5 месяцев.

По данным Л. Я. Воловича, Е. А. Гуза, П. А. Лейзерова, С. П. Лицинского, В. Н. Ткачука (санаторий «Солнечный», южный берег Крыма), у больных туберкулезом почек в сочетании с неспецифическим пиелонефритом результаты лечения значительно хуже, чем у больных без пиелонефрита.

Н. К. Данилова предложила провокационную пробу в качестве критерия излечения туберкулеза почек. В ответ на подкожное введение туберкулина возникает минутная лейкоцитурия. Полученные данные позволяют оценить эту пробу как специфическую, положительные результаты которой рассматриваются как очаговая реакция, отражающая усиление воспалительных изменений при еще активном туберкулезе почек. Проба может служить и дифференциально-диагностическим признаком для разграничения специфического и неспецифического поражения почек.

В. Н. Ткачук, Е. И. Гурин, Д. Б. Цыкин (Ленинград) установили, что активный туберкулезный процесс в органах мочевой системы вызывает изменения отдельных белков в сыворотке крови. Они считают электрофорез в крахмальном геле сыворотки крови больных туберкулезом мочевой системы ценным диагностическим методом и рекомендуют его для решения вопросов активности процесса и врачебно-трудовой экспертизы.

Т. П. Мочалова, А. П. Шапиро (Москва) обследовали 13 больных после органосохраняющих операций на единственной почке, пораженной туберкулезом. Непосредственно после операции и в первые месяцы после нее выявлено значительное угнетение парциальных функций почки с существенным нарушением водно-солевого обмена. В поздние сроки после операции характер функциональных изменений почки не выходит за рамки механизмов так называемой «компенсаторной регенерации».

М. Б. Бабанина (Свердловск) в течение 10 лет наблюдала за 118 больными, перенесшими нефрэктомю по поводу туберкулеза. Туберкулез единственной почки диагностирован у 36 (30,5%) больных.

В. М. Борисова, А. С. Кожкин рассмотрели некоторые социально-гигиенические аспекты мочевого туберкулеза на Алтае и пути его снижения. Сельские жители Алтая болеют мочевого туберкулезом чаще (1,2:0,8 на 10 тыс. жителей). Женщины болеют вдвое чаще мужчин.

В сельской местности в числе больных было 14,7% доярок, 11,4% работников отгонного животноводства, 10,7% механизаторов, в городах — 11,8% чесальщиков, 9,8% крутильщиков в текстильной промышленности. В 17,4% туберкулез почек сочетался с пиелонефритом, в 5,2% — с мочекаменной болезнью, в 8,1% — с гидронефрозом.

Доклад проф. А. А. Вишневецкого, В. Е. Кузьминой, О. П. Никитиной, Н. П. Юркевич (Москва) был посвящен этиологии, патогенезу и лечению нефроптоза (помещается в данном номере).

Э. Г. Лубкова (Красноярск) поделилась опытом применения крупнокадровой флюорографии в диагностике нефроптоза. Она считает целесообразным сочетать данный метод с экскреторной урографией.

А. М. Голощапов, Б. В. Семенов (Воронеж) нашли, что нефроптоз встречается у 2,8% детей с почечными заболеваниями.

Б. И. Учитель (Караганда) предлагает производить нефропексию с помощью консервированной гетерогенной брюшны. Ю. С. Ташнев (Семипалатинск) применяет фасциальную мышечный лоскут из поперечной мышцы живота. М. А. Гончар (Запорожье) использует свободный кожный лоскут. Н. М. Поиукалиц, В. В. Павлова (Саратов) фиксируют почку кожным лоскутом на ножке. Его выкраивают на месте обычного почечного разреза шириной 2—2,5 см, длиной 15—16 см. Лоскут освобождают от клетчатки и эндермиса.

А. Я. Освецкий (Иваново) сообщил об отдаленных результатах нефропексии капроновой тканью в эксперименте и клинике. За последние 15 лет он широко пользовался аллопластическими материалами для фиксации почки и получил удовлетворительные результаты. За последние 2 года он произвел нефропексию по способу Пытсея — Лопаткина у 12 больных. Рецидива не возникло. Самочувствие больных было хорошим. Больные не отмечали боли и дискомфорта, которые наблюдались у некоторых больных, оперированных с помощью аллопластических материалов.

И. С. Петров, П. К. Степичев (Томск) проводили оперативное лечение нефроптоза по методу Федорова в собственной модификации, которая заключалась в следующем: обвивной шов накладывают не просто на капсулу, а предварительно края ее оггибают вокруг толстой кетгутовой нити. Обвивной шов включает в себя собственную капсулу вместе с кетгутовой нитью.

В заключительном слове председательствующий по этой проблеме проф.

Н. А. Лопаткин отметил, что результаты оперативного лечения нефроптоза зависят от правильных показаний к операции. Не каждый большой нефроптозом подлежит оперативному лечению. Проф. Н. А. Лопаткин дал отрицательную оценку проводимым оперативным вмешательствам с помощью аллопластических материалов. Он считает недопустимым использовать различные полимеры с целью фиксации почки. В приказе Минздрава СССР № 733 от 23/IX 1967 г. запрещается использовать полимеры в клинической практике без разрешения Ученого медицинского совета Минздрава СССР.

П. С. Бельчиков широко использовал метод трансректальной биопсии в целях диагностики рака предстательной железы. В 92,5% был поставлен правильный диагноз. Необходимо проводить активное выявление больных путем массовых профилактических осмотров мужского населения в возрасте старше 45 лет. В результате таких обследований обнаружен рак предстательной железы в 0,41—0,43%.

В. А. Орлов, И. Ф. Вечеровский (Пермь) рекомендовали промежуточную пункционную биопсию предстательной железы для диагностики ранних форм рака.

П. Г. Кубариков, Б. И. Климов (Пермь) при трансректальной биопсии предстательной железы подтвердили клинический диагноз у 75% больных.

А. В. Голубчанская, И. М. Коголовская, С. С. Медведко (Новосибирск) произвели 108 трансректальных пункций предстательной железы у 94 больных, у 6 были расхождения цитологического и гистологического диагнозов.

Н. М. Антонов, Е. Г. Романенко (Астрахань) нашли у больных раком предстательной железы повышенные концентрации Р<sup>32</sup> в предстательной железе к 24 часам, у больных аденомой предстательной железы и простатитом — максимальное накопление его к 6 часам и снижение к 24 часам.

Е. В. Калошина (Тамбов), проводя лимфографию при раке предстательной железы, пришла к выводу, что нет параллелизма между размерами опухоли и пространственностью метастазов в лимфоузлах. При раке выявляются косвенные признаки наличия метастазов в лимфоузлах: лимфостаз, наличие коллатералей, перерывы в цепочке лимфоузлов. Прямые признаки метастазов — красные дефекты накопления — обнаруживаются не всегда.

За последние годы в урологии стало практиковаться лечение холодом. Жидкий азот температуры — 196° с помощью специальной аппаратуры подводится к предстательной железе и полностью разрушает ее ткань.

Н. П. Шевцов и А. Г. Павин (Ленинград) представили обзор лечения рака предстательной железы по данным зарубежной литературы.

Я. Л. Дунаевский, Ж. Ж. Басс рекомендуют применять цитологическое исследование осадка мочи как метод контролируемой терапии рака простаты.

По мнению В. С. Комаровой (Саратов), прогноз лечения рака предстательной железы зависит от гистологической структуры опухоли. Простатэктомия с последующей гормонотерапией дает лучшие результаты при аденокарциноме и худшие — при низкодифференцированном раке.

А. М. Нянковский (Москва) производил трансуретральную и трансвезикальную электрорезекции при раке предстательной железы. У всех оперированных больных восстановился акт мочеиспускания. Наличие рака подтверждено гистологически.

Р. А. Сайфутдинов (Оренбург) предложил при операции кастрации из косметических соображений заменять яички протезами из поролоновой губки.

Проф. Л. И. Дунаевский считает, что при лечении рака предстательной железы нет единой схемы консервативной терапии и нет четко выработанных показаний к радикальному оперативному вмешательству.

В. Е. Кузьмина (Москва)

## ЭНТЕРАЛЬНАЯ ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ

(Научно-практическая конференция)

(21—24/XII 1968 г., Киев)

Отмечая большую роль гипоксии в этиологии и патогенезе старения, Н. И. Сиротинин (Киев) в 1960 г. предложил прием внутрь кислородной пены с целью профилактики и лечения патологических процессов при преждевременном старении. В качестве пенообразующей жидкости Н. И. Сиротинин рекомендует пользоваться пивом, соками различного рода, к которым для лучшего пенообразования добавляются пенообразователи (яичный белок, мыльный корень и др.).

В. Г. Вогралик и М. В. Вогралик (Киев) сообщили о показаниях к применению энтеральной оксигенотерапии в клинике внутренних болезней. Она наиболее

показана больным с гипоксической и циркуляторной гипоксией вследствие хронической легочной недостаточности (напр., при пневмосклерозе) и при хронической сердечной недостаточности преимущественно по малому кругу кровообращения. У таких больных после повторных приемов кислородной пены уменьшалась одышка и акроцианоз, нормализовался сон, стихали головные боли и повышалась антитоксическая функция печени. Поэтому авторы считают целесообразным назначение энтеральной оксигенотерапии больным с воспалительными и цирротическими поражениями печени.

При преобладании недостаточности кровообращения по большому кругу, застой крови в печени и желудке применение кислородной пены оказалось менее эффективным.

Введение кислорода в организм любыми путями у больных атеросклерозом далеко не всегда дает достаточный эффект. По мнению авторов, в этом случае оксигенотерапия должна сочетаться с приемом препаратов, повышающих сосудистую проницаемость (лидаза, гистамин, тиреоидин, препараты йода, некоторые витамины и т. д.).

Ф. Т. Иванченко, И. А. Парашенко (Киев) считают рациональным применение энтеральной оксигенотерапии (в комплексе с другими методами) при атеросклерозе коронарных артерий, а также у больных атеросклерозом, перенесших инфаркт миокарда.

Н. С. Заноздра, П. В. Смолигович и соавт. (Киев) наблюдали хороший эффект от энтеральной оксигенотерапии у больных язвенной болезнью желудка и после холецистэктомии. Повышалась кислотность желудочного содержимого, его ферментативная активность, улучшалось желчеотделение.

Г. А. Юшко (Киев) сообщил, что безводная интрагастральная оксигенотерапия оказывает выраженное диуретическое действие у больных со II и III ст. гипертонической болезни.

По данным Н. К. Мадасико (Киев) в результате введения кислорода больным хроническим гастритом, гастродуоденитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (по 500—1000—2000 мл ежедневно в течение 10—15 дней) у 98,2% из них улучшилось состояние.

М. В. Терещенко и Д. А. Нужный (Алупка—Киев) установили, что под влиянием энтеральной оксигенотерапии у больных легочным туберкулезом исчезают явления гипоксикации, нормализуется функция системы дыхания, желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы; улучшается переносимость перорального приема антибактериальных препаратов, исчезают диспепсические явления, связанные с приемом препаратов группы ГИИК, ПАСК, этнонамид.

М. Д. Гурбина (Киев) отметила эффективность энтеральной оксигенотерапии в психиатрической практике, особенно при астенических, депрессивных, ипохондрических и других состояниях различного генеза. Первые признаки наступающего улучшения появляются спустя 7—10 дней, когда постепенно начинают уменьшаться двигательная заторможенность больных и появляется некоторая активность, общительность, экстравертированность.

А. В. Колосов и соавт. (Москва) рекомендуют применять при функциональных нарушениях печени, связанных со старением и атеросклерозом, кислородную смесь в виде коктейля по 8—10 стаканов 2 раза в день в перерывах между приемами пищи в течение 20—25 дней.

И. М. Гринвальд и соавт. (Горький) сообщили, что у больных с хроническими колитами и у некоторых других употребление виноградного сока в таком количестве, которое необходимо для образования пены, вызывает боли, вздутие живота, жидкий стул. Авторы предлагают в этих случаях заменять виноградный сок настоем лакрицы: пена из него не только не оказывает отрицательного действия, но и обладает наибольшей стойкостью — до полутора минут, тогда как пена из виноградного сока и настоя шиповника разрушается тотчас. Курс лечения состоит из 20—30 процедур, проводимых ежедневно.

В. Т. Кондрашенко и соавт. (Рига) рекомендуют кислородную пену принимать всегда за 1,5—2 часа до обеда до «чувства полного насыщения» (300—500 мл).

А. А. Ахметзянов (Казань)

## ПРИБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

(По материалам пленума правления Всесоюзного научного кардиологического общества)

(9—11/XII 1968 г., Киев)

Работа пленума была организована в виде симпозиума. Каждое сообщение обсуждалось, что способствовало живому обмену мнений.

В первый день рассматривались вопросы диагностики приобретенных пороков сердца. В. В. Зарецкий (Москва), Н. Н. Малиновский (Москва), Г. И. Цукерман и сотр. (Москва), С. Г. Щерба и сотр. (Москва), В. М. Гришкевич и сотр.

(Москва) считают, что приобретенные пороки сердца надежно распознаются на основании осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации, ЭКГ, ФКГ. Большие трудности встречаются при диагностике органического поражения трехстворчатого клапана. Однако и этот порок сердца в сочетании поражении клапанов, по данным В. М. Гришквича и сотр., распознается в 93,1%. Наибольшее значение имеет звуковая картина, ее изменения под влиянием вдоха. Следует помнить о повороте сердца и его полостей. Только в редких случаях, в основном при диагностике органического поражения трехстворки, приходится прибегать к катетеризации сердца. В. В. Зарецкий сообщил о применении двухпросветного катетера, который позволяет определять давление одновременно в предсердии и желудочке. И. И. Малиновский диагностировал тромбоз левого предсердия в 85%. Так как выбор метода операции при аортальном пороке зависит от степени стеноза, то Г. И. Цукерман и сотр. при многоклапанных пороках считают обязательным определение степени аортального стеноза путем дооперационного зондирования левых отделов сердца. В дополнение к существующим методам диагностики для оценки аускультативных данных Л. И. Голычарова, Г. П. Кузнецов (Куйбышев) используют спектральный анализ звуков сердца. Кроме этого метода, Г. П. Кузнецов в диагностике пороков сердца применяет анализ кривых верхушечных и передних толчков, дифференциальной реокардиограммы.

По данным А. М. Ахметова и сотр. (Москва), диагностика митрального регургитационного стеноза трудна, ибо ухудшение состояния больных может быть вызвано и другими причинами. Однако данные общеклинического обследования и специальных методов исследования позволяют точно определить характер изменений клапанов сердца, состояние легочных сосудов и сердечной мышцы и степень недостаточности кровообращения.

Л. М. Рахлин и В. М. Андреев (Казань) говорили о ценности определения равномерности альвеолярной вентиляции (методом одиночного вдоха кислорода) в диагностике органического поражения трехстворчатого клапана.

В. В. Соловьев, А. А. Горбаченков (Москва) в экспериментах на собаках показали, что митрализация при аортальных пороках может происходить под влиянием гемодинамических сдвигов — изменения давления в полостях сердца — без наличия недостаточности митрального клапана.

Б. М. Костюченко, В. Л. Калика и сотр. (Москва) сообщили о «печеночном барьере» при трикуспидальном стенозе. При этом пороке определяется вторично-печеночная гипертония, которая вызывает вначале функциональные изменения, а затем органические на границе воротной и печеночной систем. У оперированных с органическими изменениями этого «барьера» результаты оказались плохими.

Темой второго дня работы пленума являлась недостаточность кровообращения при приобретенных пороках сердца. Председательствовал И. Е. Лукомский.

В опытах В. В. Соловьева и сотр. (Москва) по изучению сократительной функции миокарда и гемодинамики при экспериментальных прогрессирующих пороках сердца создание стеноза аорты привело к возникновению компенсаторной преимущественно изометрической гиперфункции миокарда, которая характеризовалась увеличением систолического давления в левом желудочке, увеличением работы сердца, увеличением интрамиокардиального давления (в большей степени в области основания левого желудочка). При экспериментальной митральной недостаточности возникала компенсаторная преимущественно изотоническая гиперфункция сердца, которая характеризовалась увеличением давления в левом предсердии, увеличением работы левого желудочка. Интрамиокардиальное давление возрастало также в большей мере в области основания левого желудочка сердца.

Ф. З. Меерсон и сотр. (Москва) исследовали динамику синтеза нуклеиновых кислот и белков миокарда в процессе развития тренированности организма к ежедневным воздействиям высотной гипоксии, а затем — влияние достигнутой тренированности на острую перегрузку сердца, вызванную у тренированных и контрольных животных посредством экспериментальной коарктации аорты. Оказалось, что предварительная тренировка к высотной гипоксии увеличивает резистентность сердца к острой перегрузке, вызванной возросшим сопротивлением изгнанию крови. Эта тренировка заранее обеспечивает постепенное развитие адаптационной перестройки сердца и тем самым предотвращает нарушение метаболизма и функций, составляющее основу острой сердечной недостаточности.

По данным А. В. Виноградова и сотр. (Москва), повышенная экскреция альдостерона с мочой и повышенная активность антидиуретического гормона в крови наблюдаются не у всех сердечных больных с отеками. Следовательно, повышенная активность указанных гормонов — не единственная причина появления отеков при недостаточности сердца. Существует еще какой-то фактор, вызывающий нарушение водно-электролитного обмена.

А. А. Кедров (Ленинград) считает, что в развитии сердечной недостаточности у больных пороками сердца кроме физического напряжения, активации воспалительного процесса в миокарде играет роль влияние некоторых лекарственных средств (преднизолон и преднизон) за счет электролитных сдвигов, но наиболее постоянной причиной является присоединение мерцания или трепетания предсердий. Поэтому чрезвычайно важное значение имеет разработка не только методов устранения мерца-



тельной аритмии и трепетания предсердий у больных пороками сердца, но и методов длительного поддерживающего лечения для сохранения синусового ритма. Это важно еще и потому, что мерцательная аритмия таит в себе опасность тромбоэмболии.

И. В. Аштелева и сотр. (Тбилиси) изучали легочную гемодинамику у больных с митральным и митрально-трикуспидальным пороками сердца.

При митральном стенозе, сочетающемся с легочными васкулитами, артериитами и тромбоскулитами, заболевание протекает с характерными чертами легочного сердца. При этом у больных наблюдается резко выраженная одышка, разлитой цианоз, кровохарканье. Часты интерстициально-сосудистые пневмонии, инфаркты легких, плевриты. В дальнейшем развивается периваскулярный пневмосклероз. Отмечается выраженная гипоксия, эритроцитоз, повышение свертывания крови. Нередко у этих больных диагностируют гематогенно-диссеминированный острый милиарный туберкулез легких, а также желудочно-кишечные кровотечения, язвы желудка, двенадцатиперстной кишки, толстого кишечника и т. д. из-за кислородного голодания. Эти данные были представлены в докладе И. М. Ганджы и И. П. Лернера (Киев). Рекомендуются десенсибилизирующая терапия и средства, снижающие давление в малом круге кровообращения.

Л. Т. Малая и А. Д. Визир (Харьков) нашли, что сердечная недостаточность, а в ряде случаев и предшествующие ей изменения лишь внутрисердечной гемодинамики стимулируют повышенную секреторную активность надпочечниками, следствием чего являются нарушения минерального обмена (задержка Na и потеря K), что ведет к прогрессированию застойных явлений и снижению сократительных свойств миокарда (накопление в мышце сердца Na). Симпатoadренальная система угнетается, что авторы рассматривают как проявление своеобразной защитной реакции организма, предохраняющей в какой-то мере миокард от патологического воздействия катехоламинов.

А. И. Грицюк (Киев) считает, что при выраженной недостаточности кровообращения на почве пороков сердца кроме замедления кровотока в патогенезе тромбообразования могут иметь значение изменения не столько в свертывающей, сколько в фибринолитической системе крови.

Б. И. Воробьев и сотр. (Рослов-на-Дону) показали, что при мерцательной аритмии с нарастанием клинических симптомов недостаточности кровообращения увеличивается период напряжения и уменьшается период изгнания.

Материалы А. Л. Михнева и И. К. Следзевской (Киев) свидетельствуют о том, что для выявления начальной недостаточности левого желудочка у больных аортальными пороками сердца можно использовать метод эзофагоатриографии.

И. Т. Калужный и Р. Б. Белюкова (Фрунзе) нашли, что в стадии декомпенсации при ревматических пороках сердца сложные механизмы адаптации осуществляются и по линии снижения функции пятювидной железы. Гипотиреоз, по-видимому, повышает устойчивость организма к кислородному голоданию. Авторы применяют антигипертензивную терапию у больных с недостаточностью сердца.

В. А. Романенко (Киев), используя радиметрический метод исследования, обнаружил ухудшение функциональной способности печени по мере нарастания степени недостаточности кровообращения.

В условиях усиления сердечной недостаточности при ревматических поражениях сердца ухудшение состояния сердца может быть связано с применением салицилатов (С. Г. Моисеев и В. С. Гиндлитник, Москва).

Третий день работы пленума был посвящен отдаленным результатам хирургического лечения приобретенных пороков сердца. Председательствовал А. А. Кедров.

Н. М. Амосов, Л. Н. Сидаренко и сотр. (Киев), анализируя отдаленные результаты операций при митральных пороках, отметили хороший эффект у 62,5%, удовлетворительный — у 20,1% и неудовлетворительный — у 17,4% обследованных. Результаты митральной комиссуротомии зависят от многих факторов, в первую очередь от стадии порока, радикальности операции и течения ревматического процесса. Отдаленные результаты комиссуротомии со временем ухудшаются. Если через год после операции хорошие исходы наблюдались у 68,8%, то через 4 года — лишь у 49,2% обследованных. Ухудшение гораздо быстрее наступает после нерадикальных операций. Протезирование митрального клапана шариковым протезом обеспечивает хороший и стойкий гемодинамический эффект. В клинике внедрены антитромботические протезы с кольцом, полностью обшитым тефлоном, что способствует профилактике тромбоэмболических осложнений.

Анализу отдаленных результатов митральной комиссуротомии были посвящены также доклады Е. Н. Мешалкина и сотр. (Новосибирск), А. А. Шалимова и Л. К. Зайченко (Харьков), С. А. Гаджиева и сотр. (Ленинград), М. С. Григорьева и Н. П. Кожевниковой (Ленинград), Б. А. Королева и сотр. (Горький), А. М. Ахметова и Л. В. Осиповского (Москва), В. С. Сергеевского и сотр. (Алма-Ата), А. Л. Микаеляна и сотр. (Ереван). Указывалось, что основной причиной неудовлетворительного состояния больных после комиссуротомии служит обострение ревматического процесса. Имеют также значение травматическая недостаточность митрального клапана, комиссуротомия в неполном объеме, нарушения сердечного ритма, функциональное состояние миокарда.

Основой профилактики рестеноза является адекватная комиссуротомия.

С. В. Шестаков и сотр. (Куйбышев) считают, что митрально-аортальную комиссуротомию следует производить в относительно раннем периоде и в стадии ремиссии ревматического процесса. Только угрожающие состояния (отек легких, частые инфаркты легких и др.) делают комиссуротомию необходимой и при наличии обострения ревматического процесса.

Г. И. Цукерман и сотр. (Москва), В. И. Фуфин и сотр. (Новосибирск) пришли к выводу о нецелесообразности применения «закрытых» методов аортальной комиссуротомии. По мнению Г. И. Цукермана и сотр., показания к протезированию клапана как при аортальной недостаточности, так и при стенозе необходимо расширить.

И. П. Фогельсон и О. Л. Духовная (Москва) предупреждают от ранней операции при митральном пороке, указывают на важность диспансерного наблюдения, активной терапии послеоперационного обострения ревматического процесса, правильной организации режима труда и быта, своевременного включения больных в трудовую деятельность.

З. Л. Долабчян и сотр. (Ереван) при изучении электрической активности сердца выяснили, что процессы, составляющие комплекс кардинального механизма компенсации при сужении митрального отверстия, подвергаются обратному развитию после эффективной операции.

З. М. Волынский, А. П. Колесов и сотр. (Ленинград) исследовали особенности течения ревматизма в послеоперационном периоде. Первое обострение ревматизма отмечено в ближайшие сроки после операции — на 2—5-й неделе. Частота ранних обострений составляет 25,6%. Чем эффективнее произведено расширение комиссур, тем реже рецидивы ревматизма. После повторных операций отсутствуют обострения ревматизма. Течение ревматизма в послеоперационном периоде имеет отчетливые особенности: учащение и особый характер поражения центральной нервной системы (эпилептиформные припадки, острые психозы, менингоэнцефалит, психопатологические реакции), кровохарканье при отсутствии легочной гипертензии, что авторы связывают с воспалительно-аллергическим васкулитом. Нередки крапивница, отек Квинке, что также является следствием аллергических васкулитов. Иногда наблюдалась бронхиальная астма, синдром отсутствия пульса. У части больных была высокая артериальная гипертензия, что может быть связано с васкулитом почек, надпочечника, гипопитарно-галактической зоны или областей, участвующих в регуляции артериального тонуса. После операции у некоторых больных развивается ожирение, которое достигает патологических степеней с отложением жира на лице, туловище, животе. Учащается беременность при таком же образе половой жизни. Возможно, все это зависит от перестройки гипофиз-адреналовой системы после коррекции порока. Авторы считают нецелесообразной стандартную аспирино-бидилинговую профилактику, так как она несет опасность развития язвенной болезни, образования камней в мочевыводящих путях, аллергии больных бичланином.

С. С. Соколов и М. С. Савичевский (Свердловск) доложили о динамике легочной гипертензии по данным исследования внутрисердечного давления после митральной комиссуротомии. Они выявили, в частности, значительное повышение левопредсердного давления до операции при восстановлении синусового ритма методом электрической деполаризации у больных с резким стенозом. Подобное обстоятельство чревато опасностью развития острого отека легких и ставит под сомнение целесообразность этой процедуры до хирургической коррекции порока.

Многие выступающие на пленуме отметили отсутствие единой классификации и терминологии пороков сердца, критериев для оценки трудоспособности после операции на сердце.

В. А. Андреев (Казань)

## ВЕНГЕРСКО-СОВЕТСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ИЗУЧЕНИЮ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ

(16—17/ХII 1968 г., Москва)

Совместная венгерско-советская конференция по изучению сердечных гликозидов, выпускаемых в Венгерской Народной Республике, проходила в Институте кардиологии АМН СССР им. А. Л. Мясникова.

На конференции выступили 27 советских клиницистов и три венгерских ученых.

Все докладчики высоко оценили качество чистых гликозидов из шерстистой наперстянки — ацедоксина, дигоксина и изолатида. Н. С. Кельгинбаев (Ташкент) доложил сравнительные данные по фармакотерапии недостаточности кровообращения гликозидами венгерского и отечественного производства. Б. Е. Вотчал (Москва) подчеркнул, что конференция посвящена не столько новым, сколько чистым гликозидам. Существует более 400 различных препаратов наперстяночной группы, однако из них врачами принято не более 5%. Он указал, что многие врачи (в том числе был упомянут и проф. Н. С. Кельгинбаев) неправильно подходят к оценке

действия различных препаратов. Ошибка заключается в том, что говорят о более «мягком» или «лучшем» действии того или иного средства на сердечную мышцу. Между тем действие всех гликозидов на сократительность миокарда одинакова. Различие заключается в максимально переносимых дозах и времени получения полного эффекта. В заключение докладчик предупредил о необходимости глубокого изучения каждым врачом немногих дигиталисных препаратов, чтобы уметь хорошо ими пользоваться. Он подчеркнул, что не следует увлекаться сложными методиками; наиболее важным методом у постели больного является наблюдение, которое должно вестись не только врачом, но и средним медицинским персоналом. Применение инструментальных методов (ЭКГ, БКГ, анализ систоли и т. д.) нужно в экспериментах и при тонком исследовании свойств отдельных гликозидов.

З. И. Янушкевичус (Каунас) доложил о нарушениях сердечного ритма, вызванных гликозидами. Под влиянием препаратов наперстки могут возникать любые нарушения ритма, особенно если гликозиды сочетаются с мочегонными средствами. Применение дигиталисных препаратов требует от врача всегда чувства ответственности.

М. Б. Гельфонд (Москва) представил графический метод расчета дозы сердечных гликозидов при переводе больных с одного препарата на другой. Докладчик применил математический метод и составил специальную номограмму.

Второе заседание было посвящено применению гликозидов при стенокардии и инфаркте миокарда. С докладами выступили Е. И. Чазов и сотр. (Москва), Д. Керкович (Будапешт), Г. Е. Перчикова, И. Н. Рыбкин (Москва), Л. П. Ермилов (Ленинград), М. Е. Слуцкий (Москва) и др. Большинство считает, что порог чувствительности к гликозидам при инфаркте миокарда снижен и поэтому применение их требует особой осторожности. Однако И. Н. Рыбкин, Л. П. Ермилов, И. Л. Хвойницкая (Москва) призвали к более широкому назначению гликозидов при коронарной недостаточности. Они в поликлинических условиях почти всем больным назначали дигиталисные препараты и не видели при этом ни разу ухудшения стенокардии.

Выступивший в прениях З. И. Янушкевичус сказал, что он очень обеспокоен широкой рекомендацией препаратов дигиталиса «коронарным» больным. По его мнению, гликозиды для этой группы больных, как правило, не нужны. Особенно опасны препараты дигиталиса при инфарктах миокарда. Их можно давать только при значительной тахикардии и выраженной правожелудочковой недостаточности, и то с большой осторожностью.

Г. М. Соловьев и сотр. (Москва) сообщили о применении гликозидов у больных с ревматическими пороками сердца до и после операции. Перед операциями на сердце, независимо от степени компенсации, они всегда назначали дигиталис в максимально переносимых дозах, причем никогда не наблюдали каких-либо осложнений или явлений интоксикации. В послеоперационном периоде хирурги или иногда иногда на применение малых доз строфангина, не считаясь с предыдущей длительной дигитализацией своих больных. Следует учесть, что они всегда назначали большие дозы калия — до 15—18 г в сутки.

В. С. Смоленский (Москва) остановился на сочетанном лечении больных с сердечной недостаточностью гликозидами и антиальдостероновыми препаратами. Он указал на большую роль альдостерона в патогенезе аритмий и рекомендовал сочетать гликозиды с альдактоном. По его данным, экстрасистолы исчезают через 5—6 дней такой терапии. В прениях (т. Маслюк) было подчеркнуто, что альдактон и прогестерон предупреждают интоксикацию дигиталисом даже при применении больших доз гликозидов.

А. В. Виноградов и В. М. Павлов (Москва) отмечают, что дефибриляция не решает полностью проблемы восстановления ритма при мерцании предсердий у больных пороками сердца, так как синусовый ритм сохраняется через год только в 6%. Поэтому большая группа больных с мерцательной аритмией требует постоянного применения гликозидов. Интересен опыт Н. А. Долгоноска (Москва) лечения сердечными гликозидами больных брадисистолической формой мерцательной аритмии. У больных с недостаточностью сердца при брадикардии применяли гликозиды в сочетании с эфедринном (внутри по 0,05—0,025 или внутримышечно по 1 мл 5% раствора). Однако выступивший в прениях Кац (Донецк) отнесся к этому предложению отрицательно.

В заключительном слове председательствовавший З. И. Янушкевичус еще раз подчеркнул, что выпуск большого количества различных дигиталисных препаратов часто приводит к излишнему увлечению новинками. Врачу следует детально изучить те 4—5 препаратов, которые он постоянно применяет.

М. И. Когурова (Казань)

С 14 по 16/X 1968 г. в г. Лениногорске проходила научно-практическая межрайонная конференция по медицинскому обслуживанию детей в детских дошкольных учреждениях. Она была организована Министерством здравоохранения ТАССР, в ней приняли участие работники Бавлинского, Альметьевского, Бугульминского, Сармановского, Муслимовского, Азнакаевского, Лениногорского районов, а также главный педиатр Минздрава ТАССР Е. П. Курцына, ассистент КГМИ А. И. Шварева, эпидемиолог Республиканской СЭС М. И. Булатова, ст. научн. сотр. ин-та эпидемиологии Д. А. Яковсон, зам. председателя Лениногорского Исполкома Г. А. Кривушкина и др. Было заслушано 18 докладов, участники конференции ознакомились с работой детских яслей № 7 и 8 г. Лениногорска. Была организована демонстрация 50 блюд детского питания, их рецептуры и технологии приготовления, а также их дегустация. Затем были развернуты прения.

Е. П. Курцына доложила о мерах по дальнейшему развитию детских дошкольных учреждений, улучшению воспитания и медицинского обслуживания детей дошкольного возраста. С момента выхода в свет документа об организации комбинатов ясли — сад в республике значительно увеличилось число мест в детских учреждениях. Так, на 1/1 1968 г. насчитывалось 100 тыс. мест в детских яслях, садах и детских комбинатах. Только в 1967 г. открыто 48 детских учреждений на 6294 места за счет государственных капиталовложений местных Советов, за счет жилого фонда и инициативного строительства. Активное участие приняли предприятия нефтяной и химической, текстильной промышленности и другие ведомства. Все это позволило за последнее время повысить обеспеченность населения местами в дошкольных учреждениях на 28%.

В детских дошкольных учреждениях в городах и рабочих поселках трудится около 4 тыс. медицинских работников, воспитателей и обслуживающего персонала.

Большая научно-исследовательская работа проводится казанскими вузами и научно-исследовательскими институтами. Ассистенты КГМИ С. И. Якубова и Р. В. Тухватуллина, изучая физическое развитие детей в детских дошкольных учреждениях, выявили значительное его улучшение. Так, по сравнению с 1948 г. вес детей в яслях увеличился в среднем на 1700 г, рост и окружность груди — на 4,3 см, в детских садах рост увеличился с 13—14 до 18 см, вес — с 3,5 до 6,5 кг, окружность груди — на 2 см.

Главный врач детского объединения г. Лениногорска Ф. Г. Ахмерова остановилась на роли детской консультации в руководстве детскими дошкольными учреждениями. С 1962 г. введен врачебный и сестринский дородовой патронаж. Врачебным патронажем охвачено 89,2%, сестринским — 96,9% женщин.

### ВЫХОДИТ ИЗ ПЕЧАТИ

**Проф. В. Н. Шубин. Редкие хирургические болезни**

Книга знакомит со 180 редкими заболеваниями, для излечения которых возникает необходимость в хирургическом вмешательстве. Каждый очерк состоит из описания признаков болезни, гистологической характеристики, кратких сведений об этиологии и патогенезе, дифференциальном диагнозе, синонимах болезни и современных приемах распознавания и лечения. Книга иллюстрирована многочисленными рентгенограммами и рисунками. Включены описания собственных наблюдений. Указаны заболевания, симулирующие хирургические. В конце книги приведены таблицы, облегчающие пользование материалом.

Объем — 18,5 печ. л. Цена 1 р. 31 к. в. пер. Заказы просят направлять по адресу: Казань, ул. Ленина, дом 4, издательство Казанского университета.

## СОДЕРЖАНИЕ

### *К 100-летию со дня рождения В. И. Ленина*

Обращение участников Республиканского совещания актива работников здравоохранения Татарской АССР . . . . .	1
Фаткуллин Ф. Х. Успехи и перспективы развития здравоохранения Татарии . . . . .	3
Евдокимов П. П. Врачи, лечившие Ульяновых . . . . .	7

### *Клиническая и теоретическая медицина*

Шульцев Г. П. Вопросы классификации гломерулонефритов . . . . .	10
Вишневский А. А., Кузмина В. Е., Пикитина О. П., Юркевич Н. П. К этиологии, патогенезу и лечению нефроптоза . . . . .	14
Варфоломеева Т. Б. О сдвигах в обмене К и Na при диффузных заболеваниях почек . . . . .	16
Глейзер Ю. Я. и Попова Ю. П. Функциональное состояние почек при ожирении . . . . .	17
Корнилова С. В. Функция почек после позднего токсикоза беременных . . . . .	20
Слуцкая Г. М. Влияние кортикостероидной терапии на состояние сердечно-сосудистой системы у детей, больных нефритом . . . . .	22
Ремнякова А. В. Влияние адепомэктомии на течение хронического пиелонефрита . . . . .	24
Ситдыков Э. Н. Состояние верхних мочевыводящих путей после цистэктомии с отведением мочи в искусственный мочевой пузырь . . . . .	24
Пушкина Т. М. и Доценко Л. И. О стенозе мочеточников при раке шейки матки . . . . .	26
Певцов И. Л. Геморрагический гастрит . . . . .	28
Радбиль О. С., Вайнштейн С. Г. и Дановский Л. В. Профилактика хронического гастрита . . . . .	29
Дыскин А. А., Романушко В. А. и Мартынова И. М. Гормональная терапия хронических гастритов . . . . .	30
Гарифуллин И. Х. Гистохимические определения гликогена печени у больных язвенной болезнью . . . . .	31
Надгериев М. К. Влияние резекции желудка на некоторые функции печени . . . . .	32
Федотова Р. Ф. и Максимова И. И. Кожная форма хронического лимфолейкоза . . . . .	33
Чернышева Н. И. и Мальцева А. Л. Об обратимости легочной гипертензии у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких . . . . .	34
Рошупкин В. И. Состояние сердечно-сосудистой системы при геморрагической лихорадке с почечным синдромом . . . . .	36
Мышкина О. К., Романова И. Г., Ясак Т. В. и Афанасьева Н. Д. Диагностическое значение ферментурии при болезни Боткина . . . . .	38
Хабирова Г. З., Якименко В. В. и Цейзик Л. И. К дифференциации патогенных и сапрофитических лептоспир . . . . .	39
Альперин П. М., Жеребцов Л. А., Дубровина Н. А. и Замчий А. А. Парентеральная белковая терапия при циррозах печени . . . . .	40
Хасанов З. Ш. Внешнесекреторная функция поджелудочной железы при язвенной болезни . . . . .	42
Попелянский Я. Ю. К диагностике вертеброгенных радикулитов . . . . .	44
Берлянт И. И. Церебральные сосудистые нарушения при позднем токсикозе беременных . . . . .	46
Козин Г. А. Беременность и роды при гипертонической болезни . . . . .	48
Назаркин Н. Я., Назаркина Т. И. и Осипова В. П. Сухие некрозы ягодиц с параличами седалищных нервов у новорожденных . . . . .	49
Демнер Л. М. и Ахметова Г. Х. Функция жевания у детей с карриозными зубами . . . . .	50
Адо В. А. Изучение иммунологической толерантности к низкомолекулярным соединениям . . . . .	51

### *Краткие сообщения*

Шишкина З. А. и Стулишина М. А. Определение чувствительности микрофлоры периодонтитных зубов к фурациллину . . . . .	52
Замалетдинов Р. Н. Функция печени при хроническом пиелонефрите . . . . .	53
Гладков В. А. Клапан мочеточника . . . . .	53

Басин Б. Л. и Щербатенко Г. Т. К диагностике [шеечной беременности]	54
Голубева Е. М. Содержание фетального гемоглобина у детей в течение первого года жизни . . . . .	54
Замалетдинов Р. Н. Значение определения сиаловых кислот и реакции Вельтмана в урологической практике . . . . .	55
Жданова В. И. Возрастные изменения рецепторов клитора . . . . .	55

### Обзоры

Бинемсон С. В. О методах прерывания беременности поздних сроков, применяемых за рубежом . . . . .	56
Клеменкова И. Г. и Подольская Д. В. Некоторые вопросы лечения ультразвуком . . . . .	61
В. Ф. Богоявленский. Значение биомикроскопии сосудов конъюнктивы для диагностики прогрессирующего атеросклероза . . . . .	65

### Гигиена труда и профзаболевания

Пиголев С. А. Условия труда в производстве изопренового каучука из изобутилена и формальдегида . . . . .	71
Камчатнов В. П., Голубовский И. Е., Титова Н. И., Ковязин В. Г., Шакуров Р. Ш., Фатеева Н. И. и Ваганова З. Н. Условия труда и состояние здоровья работающих в производстве жидкого тнокола . . . . .	72
Резников Е. Б. Состояние нервной системы у лиц, подвергавшихся воздействию производственного шума . . . . .	74

### Организация здравоохранения

Мамиш Р. М., Еникеева Р. И., Юзеева М. С., Попова Т. Л. и Двожецкая Н. В. Опыт работы отделения недоношенных детей . . . . .	75
Якубова З. Н., Сафина С. Г., Дунаева В. Г., Родзевилко Т. В. и Золотарева М. В. Состояние неотложной гинекологической помощи в Казани . . . . .	77

### Новые аппараты

Костин Э. Д., Костючек Д. Ф., Абрамченко В. В., Ланцев Е. А. и Котрас Р. Л. Применение нового аппарата „Трилан“ для анальгезии триленом в акушерско-гинекологической практике . . . . .	80
---	----

### Юбилейные даты

Профессор М. А. Ерзин . . . . .	81
Герой Социалистического Труда Газифа Хасановна Хасаншина . . . . .	83

### Библиография и рецензии

Андреев И. А. На кн.: И. А. Гороховер. Планирование и финансирование больницы и поликлиники . . . . .	83
Кулавский В. А. На кн.: З. Ш. Гилязутдинова. К патогенезу фибромиомы матки . . . . .	84

### Съезды и конференции

Акинфиев А. В. Стафилококковая деструкция легких у детей . . . . .	85
Кузьмина В. Е. Второй пленум правления Всероссийского общества урологов . . . . .	88
Ахметзянов А. А. Энтеральная оксигенотерапия . . . . .	90
Андреев В. А. Приобретенные пороки сердца . . . . .	91
Когурова М. И. Венгерско-советская конференция по изучению сердечных гликозидов . . . . .	94

Хроника . . . . .	96
-------------------	----