

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXII

3

1981

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, В. Ф. Богоявлен-
ский (зам. главного редактора), М. Х. Вахитов, М. М. Гимадеев (отв.
секретарь), Л. А. Козлов, О. С. Кочнев (зам. главного редактора),
И. З. Мухутдинов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, М. Х. Файзуллин,
Ф. Х. Фаткуллин

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), Т. А. Башкирев (Казань), И. Н. Волкова
(Казань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязутдинова (Ка-
зань), Н. Р. Иванов (Саратов), В. П. Камчатнов (Казань), В. И. Ка-
чурец (Казань), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев-
обл.), Н. П. Кудрявцева (Казань), В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Ле-
щинский (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горький), Н. П. Медведев (Ка-
зань), Н. Я. Назаркин (Москва), А. П. Нестеров (Москва), Г. Д. Овру-
цкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань),
М. Р. Рокицкий (Казань), Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов (Че-
боксары), Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Та-
лантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Х. С. Хамитов (Казань),
Р. С. Чувашаев (Казань)

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР
на «Казанского медицинского журнала»:

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАЙ
ИЮНЬ
1981
3
ТОМ
LXII

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

ШИРЕ РАЗМАХ СОЦИАЛИСТИЧЕСКОГО СОРЕВНОВАНИЯ



Единодушно поддерживая планы партии, коллективы учреждений здравоохранения ТАССР активно включились в практическую работу по выполнению решений XXVI съезда КПСС. В ответ на призыв партии ознаменовать новую пятилетку ударным инициативным трудом на благо Родины в трудовых коллективах широко разворачивается социалистическое соревнование.

«Социалистическое соревнование — творчество масс, — говорил с трибуны XXVI съезда партии тов. Л. И. Брежнев. — По самой сути своей оно основано на высокой сознательности и инициативе людей. Именно эта инициатива помогает вскрывать и приводить в действие резервы производства, повышать эффективность и качество работы».

В республике включились в социалистическое соревнование 55477 работников учреждений здравоохранения, из них 91,9% участвуют в движении за коммунистическое отношение к труду, 64,8% уже завоевали высокое звание «Ударник коммунистического труда». 22 учреждения здравоохранения носят звание «Коллектив коммунистического труда», 13 — «Коллектив высокой культуры», 305 борются за присвоение этого звания.

По итогам Всесоюзного социалистического соревнования за успешное выполнение государственного плана экономического и социального развития в X пятилетке и в 1980 г. коллектив Казанского медико-инструментального завода, санаторий и дом отдыха «Васильевский» награждены переходящим Красным Знаменем Министерства медицинской промышленности СССР, Центрального Совета по управлению курортами профсоюзов СССР и ЦК профсоюза медицинских работников.

Коллектив ВНИПИМИ в социалистическом соревновании среди НИИ Министерства медицинской промышленности СССР занял III призовое место. За разработку новых медицинских инструментов сотрудники института в 1980 г. награждены 2 золотыми, 6 серебряными и 18 бронзовыми медалями ВДНХ.

Одной из эффективных форм соревнования между лечебно-профилактическими учреждениями стал Всесоюзный общественный смотр учреждений здравоохранения. В 1980 г. коллективами-победителями признаны Республиканский противотуберкулезный диспансер, Альметьевская центральная районная больница, МСЧ моторостроительного производственного объединения. Они награждены переходящими Красными Знаменами Совета Министров ТАССР и Облсовпрофа. 33 коллективам лечебно-про-

филактических учреждений присуждены призовые места. Как и по всей стране, в учреждениях здравоохранения Татарии подвучено немало починов и рождено начинаний в социалистическом соревновании, оказавших заметное влияние на качественные показатели в работе учреждений. Так, коллективы медицинских учреждений Ленинского района г. Казани и г. Нижнекамска поддержали почин медицинских работников Украинской ССР «Каждому медицинскому коллективу — высокую организованность работы, образцовое медицинское обслуживание населения». Стоматологическая поликлиника Приволжского района, 9-я городская больница выступили с инициативой нового почина «От высокого качества работы каждого — к высокой эффективности работы коллектива в целом». Городской туберкулезный диспансер выступил с почином «От высокого качества лечебной процедуры — к высокой эффективности всего лечебного процесса».

Содержание социалистических обязательств непрерывно расширяется, конкретизируется, подавляющее большинство коллективов берут ориентир на значительное улучшение показателей основной деятельности, полное использование техники и оборудования, освоение смежных профессий, расширение зон обслуживания, экономии ресурсов.

Жизнь убеждает, что лучших результатов добиваются там, где крепко опираются на опыт и энергию масс, умело, по-деловому поддерживают полезные начинания.

Яркий пример тому — практика работы коллектива 9-й детской поликлиники Московского района г. Казани. Здесь все сотрудники включились в движение за коммунистический труд, 91% удостоен звания ударника. Социалистические обязательства разрабатываются с участием наставников, обсуждаются в коллективе. Широкая гласность, высокая требовательность, постоянный контроль за выполнением дали свои положительные результаты. Были разработаны и внедрены в практику новые формы медицинской документации, освоен опыт ленинградских специалистов по постановке прививочного дела, с 1980 г. поликлиника является городской базой передового опыта по организации прививок. Много внимания уделяется идеологической и политико-воспитательной работе. Из года в год улучшаются качественные показатели деятельности поликлиники: детская смертность снизилась до 12,9%, индекс здоровья детей 1-го года жизни составляет 22,8%, дорожный патронаж равен 97,2%, участковость на дому — 99,8%. В течение многих лет не было ни одной жалобы на работу коллектива поликлиники. И в дни XXVI съезда КПСС ему было присуждено звание «Коллектив коммунистического труда».

В детской стоматологической поликлинике Бауманского района в движении за коммунистическое отношение к труду участвуют тоже все сотрудники. Это движение стало огромной созидательной силой, способствующей росту мастерства и совершенствованию знаний медработников, благотворно влияющей на воспитание каждого члена коллектива. Индивидуальные и коллективные социалистические обязательства включают в себя конкретные показатели повышения качества медицинского обслуживания, освоение смежных специальностей, внедрение передовых методов работы, рост профессионального мастерства кадров, борьбу за режим экономии и бережливость. Проведение смотров-конкурсов профессионального мастерства стало для коллектива праздником труда и знаний. 92% сотрудников ударники коммунистического труда. В работу поликлиники внедрено немало новых методов диагностики и лечения. Коллектив перешел на 2-разовую санацию учащихся, а это значительно улучшило качественные показатели: отношение удаленных постоянных зубов к леченым составило 1:114, соотношение числа зубов, вылеченных от неосложненного и осложненного кариеса — 29,2:1, индекс здоровья — 48,8%. Нуждаемость подростков в санации зубов составила лишь 2,5%. Коллектив успешно выполнил повышенные социалистические обязательства в честь XXVI съезда КПСС. В марте 1981 г. ему присвоено звание «Коллектив коммунистического труда».

Успехи не успокаивают профсоюзных активистов. В 1980 г. на пленумах обкома профсоюза медицинских работников дважды обсуждался вопрос о мерах по дальнейшему улучшению работы. Принятые конкретные рекомендации, основывающиеся на анализе имеющихся еще недостатков в обобщении передового опыта, помогли мобилизовать коллективы учреждений здравоохранения на повышение качества медицинской помощи населению.

Хорошо зарекомендовал себя постоянно действующий семинар для профсоюзного актива. Большой интерес у его участников вызывают вопросы планирования, внедрения научной организации труда, обмен опытом работы.

Особую заботу профсоюзные организации проявляют о молодых специалистах. Зажечь жажду знаний, привлечь к активному участию в движении за коммунистическое отношение к труду — благороднейшая задача. Ее во многом решает наставни-

чество. Сейчас в нем участвуют более 3000 человек. В целях его дальнейшего совершенствования в 1980 г. был проведен республиканский слет наставников.

Повышение эффективности движения за коммунистическое отношение к труду во многом зависит от материально-технической базы службы здоровья. Вот почему руководители органов здравоохранения, лечебно-профилактических учреждений и комитеты союза медработников уделяют первостепенное внимание наращиванию мощностей, в первую очередь центральных районных больниц. За годы X пятилетки по всем источникам финансирования на строительство учреждений здравоохранения освоено 70 млн. руб. Построены 32 больницы, 18 поликлиник, 5 санэпидстанций, 14 аптек. В ряде районов профсоюзные организации помогают строителям, организуя субботники и воскресники.

В настоящее время в коллективах республики проходят собрания, конференции по обсуждению задач, выдвинутых XXVI съездом КПСС. В выступлениях членов профсоюза указывается на ослабление внимания администрации и профсоюзных организаций ряда учреждений развитию движения за коммунистическое отношение к труду. Некоторые комитеты профсоюза и организаторы, борясь за массовость движения, неоправданно снижают требовательность к качественному содержанию обязательств, слабо контролируют их выполнение. Такое положение сложилось в стоматологической поликлинике Кировского района.

Индивидуальные социалистические обязательства медицинских работников ЦРБ Мензелинского, Арского, Октябрьского, Апастовского районов не отражают специфических особенностей работы специалистов, персональных возможностей работников, включившихся в движение за коммунистическое отношение к труду. Присвоение звания ударника коммунистического труда нередко проходит без детальной проверки выполнения индивидуальных и коллективных обязательств, глубокого анализа деятельности учреждений, учета трудовой дисциплины, внедрения достижений науки в практику.

Ясно, что подобный подход противоречит самой природе социалистического соревнования. В этих районах руководители учреждений здравоохранения, профсоюзные комитеты обязаны дать принципиальную оценку вскрытым недостаткам, уделить особое внимание развертыванию социалистического соревнования в соответствии с постановлением ЦК КПСС, Совета Министров СССР, ВЦПС и ЦК ВЛКСМ «О Всесоюзном социалистическом соревновании за успешное выполнение и перевыполнение заданий одиннадцатой пятилетки».

На развитие соревнования положительное влияние оказывает, как свидетельствует практика, общественная защита социалистических обязательств, как личных, так и коллективных, позволяющая выявлять неиспользованные внутренние резервы, а также продуманная система морального и материального стимулирования работников и коллективов за высокие результаты в труде, за творческий подход к делу.

Руководители и общественные организации должны неуклонно соблюдать ленинские принципы организации социалистического соревнования — гласность, сравнимость результатов и возможность практического повторения опыта. Необходимо усилить роль идейно-воспитательной работы, пропаганды и агитации в обеспечении действенности социалистического соревнования, в повышении производственной и общественной активности его участников. Для обеспечения успеха общего дела профсоюзным организациям надо обратить особое внимание на решение узловых вопросов, поставленных перед медицинскими работниками XXVI съездом КПСС.

В ответ на решения XXVI съезда КПСС профсоюзные организации еще шире развернут социалистическое соревнование за успешное решение задач коммунистического строительства.

Н. А. Шахторина,
председатель Обкома профсоюза
медицинских работников ТАССР

ВОЗМОЖНОСТИ РАСПОЗНАВАНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ СТАДИЙ ИБС ПО ДАННЫМ ПЛАЗМЕННОГО И СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА

П. С. Грибаускас, В. И. Димшене, И. И. Димша

Научно-исследовательский институт физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы (директор — проф. И. Н. Блужас) Каунасского медицинского института

Реферат. Исследованы 56 показателей системы свертывания крови и фибринолиза у 866 мужчин, здоровых и страдающих ИБС. На основании математического анализа составлены таблицы значимости отдельных показателей для распознавания клинических стадий ИБС.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, свертывание крови, фибринолиз.

3 таблицы.

Возникновение и прогрессирование любого заболевания проявляют себя через изменения функциональных и структурных свойств соответствующих тканей и систем. В установлении этих изменений на различных стадиях развития патологического процесса важное значение имеет выбор адекватных методов, средств и объектов исследования.

Основанием к изучению информативности показателей плазменного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза при ишемической болезни сердца (ИБС) послужило то, что нарушения ряда обменных процессов, микроциркуляции, структурных и функциональных свойств стенки сосудов при атеросклерозе являются основными запускающими механизмами расстройств системы свертывания. В то же время последовательное представление о направленности сдвигов в системе гемостаза при основных клинических стадиях ИБС с определением информативности показателей и их границ отсутствует. Трудности таких исследований заключаются в том, что требуются достаточно большие выборки корректно собранного клинико-лабораторного материала и соответствующая математическая обработка его. Между тем подобные данные могли бы быть использованы для составления систем распознавания и диагностических алгоритмов и послужить вспомогательным материалом для характеристики клинического состояния больных, предупреждения осложнений и ведения целенаправленного лечения.

В настоящей работе приведены результаты изучения информативности показателей плазменного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза на разных этапах развития ИБС с целью их использования в дальнейшем для конструирования вспомогательных систем распознавания как глубины расстройств свертывания крови, так и их соответствия клинической стадии ИБС.

Исследовали плазменный и сосудисто-тромбоцитарный гемостаз у 866 мужчин, в том числе у 65 здоровых (1-й класс), у 71 с факторами низкого риска ИБС (2-й класс) и у 673 больных ИБС, которых распределили в следующие 7 классов: 3-й — 242 человека с факторами высокого риска ИБС до проведения превентивных мероприятий (грудная жаба напряжения I—II° с одним или несколькими факторами риска: гиперхолестеринемией выше 6,74 ммоль/л, АД выше 21 кПа (160 мм рт. ст.), с массой тела, более чем на 15% превышающей соответствующую росту, курящих хотя бы одну сигарету в сутки); 4-й — 56 больных с грудной жабой напряжения I°, леченных в кардиологической поликлинике, 5-й — 72 с грудной жабой напряжения II°, леченных в поликлинике и кардиологических стационарах; 6-й — 62 с предынфарктным состоянием; 7-й — 67 с нетрансмуральным инфарктом миокарда; 8-й — 93 с трансмуральным инфарктом миокарда; 9-й — 81 с послеинфарктным кардиосклерозом. Кроме того, были обследованы 17 мужчин с лекарственной аллергией немедленного-замедленного типа (10-й класс) и 40 с дискоидной формой красной волчанки (11-й класс), т. е. с острыми и хроническими патологическими состояниями, поражающими сердечно-сосудистую систему не по атеросклеротическому типу, но оказывающими сходное неспецифическое воздействие на систему свертывания крови. Здоровые обследованные были в возрасте от 19 до 39 лет, мужчины с факторами риска — от 40 до 59 лет, больные других групп — от 40 до 65 лет.

Причисление обследуемых к определенному классу проводили по соответствующим диагностическим критериям: представителей группы здоровых — по критериям ВОЗ, лиц с факторами риска ИБС — по критериям протокола эпидемиологической программы по многофакторной профилактике ИБС, больных, отнесенных к другим классам сердечно-сосудистых заболеваний — по методическим рекомендациям «Классификация и формулировка диагнозов сердечно-сосудистых заболеваний» (З. И. Янушкевичус и соавт., Вильнюс, 1980), больных инфарктом миокарда — дополнительно по критериям международной программы регистра инфаркта миокарда и ВОЗ; аллергическую реакцию на медикаменты устанавливали по классификации А. Д. Адо, дисконидную форму красной волчанки — по В. А. Насоновой. Диагностику кардиологических заболеваний проводили в специализированной кардиологической поликлинике и стационарах клиники при Каунасском медицинском институте, медикаментозной аллергии — в аллергологическом кабинете поликлиники, красной волчанки — в кожно-венерологическом диспансере г. Каунаса.

Для определения состояния плазменного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза применялся комплекс методов (в том числе глобальных), характеризующих все фазы свертывания крови (ультразвуковая коагулограмма (УЗК) — 26 показателей, электрокоагулография — 3 показателя, тромбоэластография — 12 показателей, полученных обработкой кривых обычным способом и по Г. А. Якунину), функциональное состояние тромбоцитов (агрегатограмма — 5 показателей, активность 4 фактора по Хмелевски), состояние плазменного гемостаза (фибриноген свертываемый по Бидвелл, модифицированный с добавлением протаминсульфата, растворимые комплексы фибриномера (РКФМ) по Липински в нашей модификации для определения их количества на спектрофотометре, антитромбин III по Каулла, время частично активированного тромбопластина и кефалиновое время по Подлеру, протромбиновое время по Квику, фибринолиз на негретых и прогретых фибриновых пластинах по Аструпу). Математической обработке подвергли 54 основных и производных показателя.

Информативность признаков определяли как для всех классов, так и для каждого в отдельности. Используя статистику Кульбака для сравнения двух полиномиальных распределений, информативность признака Y , $l = 1, 2, \dots, L$ относительно фиксированного класса S_k , $k = 1, 2, \dots, K$ вычисляли по формуле

$$I_{K_{y_l}(S_k, \cdot)} = \frac{1}{K-1} \sum_{j=1}^K I_{K_{y_l}(S_k, S_j)},$$

где

$$I_{K_{y_l}(S_k, S_j)} = 1 - \frac{1}{2^{f/2} \Gamma(f/2)} \int_{K_{y_l}(S_k, S_j)}^{\infty} x^{(f-2)/2} \exp(-\frac{x}{2}) dx$$

определяет информативность признака Y_l относительно двух классов S_k и S_j .

$J = W_l - I$, W_l — число градаций признака Y_l . $K_{y_l}(S_k, S_j)$ — статистика

минимума различающей информации Кульбака. Кроме того, информативность признака Y_l относительно класса S_k определяли числом случаев, для которых $I_{K_{y_l}(S_k, S_j)} \geq$

$> 0,95$, т. е. количеством классов, распределение признака Y_l в которых различается от распределения в классе S_k при уровне значимости меньше 0,05.

Априорно предположили, что информативность показателей плазменного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза должна различаться как для всего контингента, так и для отдельных его классов, т. е. она будет варьировать в зависимости от заболеваний и стадий ИБС. Это позволило вести поиск информативных показателей в двух направлениях: 1) для всего контингента, т. е. определить общую информативность использованных показателей и 2) для составляющих контингент классов, т. е. определить частную информативность. На основе полученных данных составили одну общую систему информативных показателей и 11 систем для каждого класса в отдельности. Во всех случаях пришлось столкнуться с вопросом определения критерия для включения показателя в систему. Для его решения в первом случае использо-

Информативность показателей плазменного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза

Величина критерия χ^2 с достоверностью 1,00	Показатели гемостаза (Общая система информативных показателей)
300 и выше	— активность 4 фактора тромбоцитов (321,5), 1м ТЭГ (317,3), фибриноген общий — свертываемый и патологический (300,2).
299—200	— ТЭГ (257,1), время агрегации (254,3), фибриноген модифицированный (243,3), начало свертывания по УЗК (239,7), скорость агрегации (234,5), каолин-кефалиновое время (226,2), фибринолиз на негретых пластинках (223,3).
199—150	— растворимые комплексы фибрин-мономера (189,4), скорость ультразвука в начале ретракции (184,3), фибриноген свертываемый (183,4). Ет ТЭГ (182,8), Е ТЭГ (171,3), $T_k + t$ ТЭГ (160,5), скорость ультразвука в начале свертывания (159,4), интенсивность агрегации (158,0), МА ТЭГ (154,7), протромбиновое время (152,5), активность антитромбина III (151,4).
149—100	— начало агрегации (145,3), сигма-м ТЭГ (141,9), скорость ультразвука в начале латентной ретракции (139,7), количество волн в период латентной ретракции (139,5), U_{c-1} по Н-333 (138,8), интенсивность ретракции (138,7), тромбиновое время (131,5), дезагрегация тромбоцитов (125,3), T_k ТЭГ (117,0), $r + T_k + t$ ТЭГ (110,5), время ретракции (108,9), длительность латентной ретракции (102,5).
99 и менее	— интенсивность латентной ретракции (98,9), конец ретракции (98,8), относительная интенсивность ретракции за 15 мин (97,9), интенсивность 3-й фазы по УЗК (83,6).

вали уровень достоверности критерия χ^2 (показатель включали в систему, если он имел достоверность критерия 1,00), во втором — различия полиномиальных распределений признака в двух классах (показатель включали при достоверности различия 0,95 и выше).

Общая система информативных показателей. В табл. 1 приведено распределение показателей гемостаза для всего контингента в зависимости от величины критерия χ^2 (его значение указано в скобках около наименования показателя), имеющих достоверность критерия 1,00 (из 54 показателей такой уровень имели 37) и одинаковое число градаций показателей.

Доминирующее значение по информативности имеют показатели, отражающие состояние плазменного гемостаза, реакцию выделения и кинетику агрегации тромбоцитов. По нашим данным, наибольшей информативностью обладает уровень активности 4 фактора тромбоцитов, патологические формы фибриногена (одновременно с ПДФ и РКФМ) и максимальная интенсивность образования фибрино-тромбоцитарной структуры сгустка по ТЭГ. Значительно уступают им показатели, характеризующие ретракцию сгустка, а также временные показатели ТЭГ и вязкости крови (скорость распространения ультразвука). Вероятно, биохимические данные о свертывании более тонко отражают состояние этой системы, нежели глобальные тесты, регистрирующие компенсированные другими факторами интегральные процессы. Лишь один показатель из числа результирующих, а именно начало свертывания по УЗК, занимает весьма высокое место и по информативности превосходит даже каолин-кефалиновое время.

В число информативных показателей для всего контингента не вошло 17, преимущественно из группы аппаратных тестов, отражающих заключительные фазы свертывания крови по времени (длительности 2-й и 3-й фаз, конец свертывания) и интенсивности (интенсивность 2-й фазы), а также большинство показателей, характеризующих течение и интенсивность ретракции. Среди последних все же большей информативностью обладает не абсолютная интенсивность ретракции за определенное время, а относительная, т. е. ее доля от 100%-ного индивидуального значения.

Частные системы информативных показателей. С учетом различий информативности показателей в отдельных классах составлены классовые системы информативных признаков. Вариабельность информативности от класса к классу означает, что способность того или иного показателя разделять классы не одинакова. Так, в случае полного перекрытия частотных распределений показателя в любых двух классах его разделяющая способность по отношению к этим классам мала. Наоборот, до-

стоверности различий 0,95 и выше обладают наивысшей разделяющей способностью, приравненной нами к 1. С учетом этого уровня в табл. 2 приведены числа, соответствующие количеству классов, разделяемых показателем от класса, номер которого указан в титре таблицы. Числа соответствуют разделяющей способности показателя в конкретном классе и не могут быть выше 10 (имеется 11 классов). Разделяющая способность показателя варьирует от 0 до 10 как для одного показателя через все классы (горизонтальные строки), так и в пределах одного класса для всех показателей (вертикальные колонки). Например, показатель «начало свертывания» с достоверностью 0,95 разделяет первый класс от 8 других и, следовательно, не разделяет от двух оставшихся, он же разделяет второй класс от 9 других и не разделяет от одного и т. д. Идентификация разделяемых и не разделяемых классов для краткости в таблице не приведена. Сумма чисел в правой части таблицы (например, равная для первого показателя 71) указывает на индивидуальную разделяющую способность показателя относительно всех классов и приравнивается к его общей информативности. Поэтому проранжировав показатели по сумме так же, как и при помощи критерия χ^2 , можно составить общую систему информативных показателей для всего контингента. В свою очередь, расстановка показателей в вертикальных колонках по числу разделяемых классов образует систему информативных признаков в пределах определенного класса.

При анализе данных табл. 2 выявляется и другая весьма важная сторона — специфичность показателей. Так, например, если показатель «начало свертывания» обладает более или менее одинаковой разделяющей способностью относительно всех классов, то у следующего — «длительность 2-й фазы» — она высока только относительно первого класса. Следовательно, он специфичен и характерен для этого класса, так как длительность этой фазы по УЗБ действительно имеет существенные различия у здоровых и у больных, но между собой классы ИБС и другие группы больных мало отличаются по данному показателю. Аналогичным свойством относительно первого класса обладают показатели 6, 11, 15, 29, 31-й. Таким способом можно составить классовые системы информативных показателей, однако нами для этой цели исполь-

Таблица 2

Разделяющая способность показателей свертывания крови с $P \geq 0,95$ для исследованных классов заболеваний

№ п.п.	Показатель	Номера классов заболевания											Сумма
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1.	Начало свертывания	8	9	8	4	5	5	7	7	6	4	8	71
2.	Длительность 2-й фазы	7	0	2	1	0	1	2	0	1	1	1	16
3.	Интенсивность 2-й фазы	2	0	1	0	0	0	1	0	0	0	2	6
4.	Длительность 3-й фазы	5	3	1	0	0	3	1	2	1	0	0	16
5.	Интенсивность 3-й фазы	4	1	3	1	2	0	4	5	2	0	2	24
6.	Соотношение 5:3 показателей	10	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	20
7.	Конец свертывания	2	0	4	3	0	0	4	3	1	3	2	22
8.	Время свертывания	0	2	1	0	0	0	1	0	0	0	1	5
9.	Длительность латентной ретракции	0	7	3	1	2	1	2	0	3	3	2	24
10.	Интенсивность латентной ретракции	1	10	5	1	2	2	2	2	1	2	1	29
11.	Соотношение 10:3 показателей	7	1	1	0	1	1	1	0	1	0	1	14
12.	Количество волн в период латентной ретракции	9	5	5	4	4	1	4	1	3	0	4	40
13.	Начало ретракции	1	6	1	1	1	1	1	1	6	1	1	21
14.	Конец ретракции	3	4	5	2	4	0	4	0	1	0	5	28
15.	Время ретракции	7	4	3	4	5	2	3	0	2	5	3	38
16.	Интенсивность ретракции	4	7	7	3	3	3	7	1	3	0	2	40

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
17.	Интенсивность ре- тракции за 15 мин	0	1	0	1	1	0	1	1	3	2	0	10
18.	Относительная интен- сивность ретракции за 15 мин	4	1	6	2	3	3	5	3	3	4	0	34
19.	Интенсивность ре- тракции за 30 мин	1	2	1	1	0	4	0	0	1	0	0	10
20.	Относительная интен- сивность ретракции за 30 мин	1	2	0	0	0	3	1	0	1	0	0	8
21.	Интенсивность ре- тракции за 45 мин	1	7	4	2	2	1	2	2	2	0	1	24
22.	Относительная интен- сивность ретракции за 45 мин	0	1	1	0	2	0	0	3	2	3	2	14
23.	Скорость УЗ началь- ная	6	9	8	5	3	2	6	2	5	3	5	54
24.	То же в начале ла- тентной ретракции	3	8	8	4	2	2	6	4	5	1	5	48
25.	То же в начале ре- тракции	6	9	8	6	4	2	6	3	5	2	5	56
26.	То же в конце ре- тракции	0	1	0	3	5	3	5	1	2	2	2	24
27.	Начало свертывания по Н-333	2	6	6	4	2	2	3	0	2	2	1	30
28.	Конец свертывания по Н-333	1	0	1	0	1	0	2	0	1	0	0	6
29.	Ус-1 по Н-333	7	4	4	4	6	5	8	2	2	1	5	48
30.	г ТЭГ	0	3	4	0	2	0	3	2	1	0	3	18
31.	Т _к ТЭГ	9	4	3	4	1	1	6	1	3	0	2	34
32.	г + Т _к ТЭГ	3	0	2	2	0	5	5	2	2	0	1	22
33.	т ТЭГ	6	8	8	5	7	5	7	6	4	8	6	68
34.	Т _к + т ТЭГ	6	6	6	4	4	0	4	4	2	0	4	40
35.	г + Т _к + т ТЭГ	2	5	5	2	2	1	4	2	2	0	1	26
36.	МА ТЭГ	4	7	8	6	4	3	5	4	4	3	6	54
37.	Е ТЭГ	4	7	7	4	3	4	4	4	2	2	5	46
38.	Сигма-м ТЭГ	3	6	7	4	3	3	4	3	0	0	6	42
39.	К _т ТЭГ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
40.	l _m ТЭГ	4	8	8	5	5	3	3	5	6	3	8	58
41.	Е _т ТЭГ	2	7	7	5	4	3	3	3	3	1	6	44
42.	Интенсивность агре- гации тромбоцитов	6	7	8	1	3	2	4	2	5	3	1	42
43.	Начало агрегации	2	8	9	2	2	4	2	2	2	1	2	36
44.	Время агрегации	7	8	7	6	6	8	9	8	10	7	8	84
45.	Скорость агрегации	5	7	7	3	4	5	7	5	6	5	7	61
46.	Дезагрегация	6	3	6	1	3	3	6	4	3	0	3	38
47.	Активность 4 фактора тромбоцитов	7	8	8	6	3	7	6	4	6	3	8	66
48.	Активность антитром- бина III	4	3	5	4	1	3	7	4	2	0	3	36
49.	Тромбиновое время	3	7	3	3	4	2	1	1	2	7	3	36
50.	Фибринолиз по Астру- пу	3	6	8	3	3	3	5	5	3	3	6	48
51.	Протромбиновое вре- мя	8	6	7	6	5	8	6	4	5	3	8	66
52.	Фибриноген сверты- ваемый	2	6	6	3	4	1	8	5	4	2	1	42
53.	Фибриноген общий	4	9	7	5	7	4	10	9	6	4	7	72
54.	Фибриноген модифи- цированный	4	8	8	4	4	4	8	10	4	2	5	61
55.	РКФМ	4	10	5	5	2	3	8	4	2	3	6	52
56.	Каолин - кефалиновое время	0	8	8	3	4	5	6	5	5	3	8	55

Примечание: 1—26 показатели рассчитаны по УЗК, 27—29 — по электрокоагулограмме, 30—41 — по ТЭГ, 42—46 — по агрегатограмме, 47—56 — биохимические показатели.

Классовые системы информативных признаков, ранжированных внутри класса по уровню достоверности

Порядковое место по- казателя	Номера классов заболевания											Общая система признаков
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
1	6	10	42	53	53	47	53	53	44	49	44	44
2	12	42	54	44	1	51	44	54	53	44	53	53
3	2	55	25	41	54	44	48	44	42	33	33	42
4	44	43	43	12	45	19	54	33	1	53	47	54
5	31	44	53	23	44	4	55	1	47	9	56	1
6	42	53	10	25	29	16	45	22	18	4	55	55
7	55	25	47	54	17	1	52	55	17	15	24	47
8	47	16	44	1	18	53	29	32	48	37	40	33
9	4	33	23	26	51	18	33	5	45	55	1	25
10	46	23	51	47	25	32	23	18	24	42	23	45
11	15	47	33	31	15	42	16	37	29	52	45	23
12	1	1	50	16	23	26	46	17	40	7	51	49
13	33	54	56	36	37	29	25	45	23	2	34	51
14	11	9	24	55	42	20	1	36	13	1	29	52
15	34	24	40	29	14	45	32	55	54	50	16	24
16	53	49	1	40	33	56	7	4	50	45	21	43
17	51	34	16	37	22	22	5	51	43	22	54	37
18	23	40	34	24	34	43	42	40	51	21	14	16
19	25	21	49	42	24	33	18	25	56	23	49	40
20	7	51	41	18	49	10	47	42	25	18	23	12
21	49	56	52	5	52	55	26	7	37	24	13	29
22	45	12	45	36	56	17	34	46	12	17	50	13
23	40	45	21	49	40	41	24	24	5	36	25	18
24	24	4	30	52	47	49	51	35	9	25	37	48
25	54	13	55	45	48	48	31	34	52	26	12	4
26	5	41	38	51	36	54	30	48	26	8	41	7
27	18	30	7	7	27	40	35	32	33	51	38	34
28	29	52	5	33	26	7	37	29	32	40	36	5
29	14	27	32	50	16	50	9	30	22	13	5	26
30	43	50	12	15	9	23	30	49	—	—	42	56
31	32	35	29	13	5	27	56	13	—	—	3	30
32	16	37	37	48	13	37	10	23	—	—	26	41
33	52	15	48	17	32	24	—	50	—	—	7	36
34	48	36	35	27	55	38	—	—	—	—	15	10
35	37	29	36	34	7	52	—	—	—	—	22	22
36	36	31	15	46	38	36	—	—	—	—	20	17
37	35	38	27	—	46	34	—	—	—	—	38	50
38	—	14	22	—	41	30	—	—	—	—	—	32
39	—	8	31	—	12	35	—	—	—	—	—	15
40	—	19	14	—	—	41	—	—	—	—	—	—
41	—	20	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—

зована достоверность различий полиномиальных распределений и минимум различающей информации статистики Кульбака. Результаты проведенного анализа представлены в табл. 3, в которой достоверности каждого признака в каждом классе ранжированы в убывающем порядке. Для определения объема классовой системы информативных показателей из общего их количества в таблицу включили лишь имеющие достоверность в классе не ниже 66,6% от максимальной. Например, в первом классе высшую среднюю достоверность 0,900 имеет показатель 6, поэтому 66,6% показателей с меньшей достоверностью, т. е. от 0,900 до 0,599, имеют 37 показателей. Аналогичные расчеты сделаны во всех классах, однако для краткости в табл. 3 приведены порядковые номера показателей согласно табл. 2, а не их достоверности. Необходимо отметить, что в табл. 3 расположение показателей по занимаемому месту несколько отличается от их ранжирования по уровню достоверности (в табл. 3 приведено ранжирование на ЭВМ), однако эти различия не касаются первого десятка показателей.

Из анализа данных табл. 3 явствует, что, как и в общей системе показателей, в

большинстве классовых систем с небольшими отклонениями преобладает та же тенденция расположения показателей: первые места чаще занимают биохимические тесты плазменного гемостаза и тесты, характеризующие функциональное состояние тромбоцитов. Для каждой классовой структуры систем информативных показателей характерны свои специфические особенности. Они заключаются не только в списочном составе показателей, но и в их порядковом расположении. Одни показатели более стабильно занимают высокие места в таблице, положение же других зависит от класса, причем колебания возможны от первого места до 30-го (например, для показателя 42 — интенсивность агрегации тромбоцитов). Отражает ли порядок расположения показателей в определенном классе биохимическую суть сдвига свертывания крови — вопрос, на который можно ответить утвердительно, так как достоверные границы колебаний отдельных показателей (так называемые специфические интервалы) в случаях их высокой способности разделять сопоставляемые классы не перекрываются. Дальнейший анализ этого вопроса может дать много полезных сведений для интерпретации.

Таким образом, приведенный материал отчетливо демонстрирует различия информативности отдельных показателей плазменного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза в зависимости от заболевания или его стадии. Объединение информативных показателей в системы позволяет создать правила для классификации больных по выраженности патологического процесса в зависимости от сдвигов в системе свертывания, которые могут стать дополнительным критерием определения клинического состояния и прогноза заболевания.

Поступила 27 января 1981 г.

УДК 616.12—007.251

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗРЫВОВ СЕРДЦА

Проф. Л. А. Лушникова, проф. С. И. Щербатенко

Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Л. А. Лушникова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, кафедра госпитальной терапии № 2 (зав. — проф. С. И. Щербатенко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Кирова

Реферат. На основании изучения 141 случая разрывов сердца в остром периоде ИМ выделены факторы риска разрыва. К ним отнесены: возраст старше 55 лет у мужчин и старше 60 лет у женщин с гипертонией в анамнезе, высокое АД после развития инфаркта миокарда, обширное поражение, первые три дня от момента заболевания.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, разрыв сердца, факторы риска.

1 таблица. Библиография: 5 названий.

Последние годы ознаменовались успехами в лечении многих осложнений острого периода инфаркта миокарда (ИМ), благодаря чему снизилась госпитальная летальность от этого страдания. Однако разрывы сердца по-прежнему вызывают большие трудности как в своевременной диагностике, так и в терапии. Попытки хирургического лечения разрыва сердца на сегодня не могут решить проблемы в связи с внезапным началом развития катастрофы, отсутствием достоверных признаков разрыва и часто внезапной смертью. Даже коррекция внутренних разрывов пока не вышла за рамки хирургических поисков. Между тем частота разрывов в последнее десятилетие достоверно нарастает. Этот тревожащий факт заставляет глубже изучить причины, ведущие к разрыву. С другой стороны, в связи с успехами хирургического лечения коронарной болезни сердца приобретает большую значимость своевременная и точная диагностика самого разрыва и предразрывного состояния с целью профилактики или хирургического вмешательства.

Изложенное выше послужило предпосылкой к проведению данного исследования. Нами изучено течение ИМ у 2226 человек, находившихся на лечении в двух стационарах города за последние 7 лет. Подавляющее большинство больных мы наблюдали на протяжении заболевания, часто в момент развивающейся катастрофы, а в случае смерти больных (умерло 526 человек, что составляет 23,6%) обязательно присутствовали на патологоанатомическом вскрытии. Разрыв миокарда произошел у 141 пациента, т. е. у 6,3% от общего числа больных. В структуре смертности от ИМ летальность от разрыва составила 26,8% (примерно такое же соотношение приводится в литературе [1—5]).

В наших наблюдениях чаще, чем указывается в литературе, встречались внутрикамерные разрывы. Они являлись причиной смерти в 10,9% общей летальности при ИМ, что в 10 раз больше, чем по данным И. Е. Ганелиной [2].

При относительной стабильности показателей общей летальности от ИМ по годам летальность от разрывов значительно изменялась — от 1,5% в 1971 г. до 9,2% в 1975 г. Раздельное определение летальности по двум стационарам выявило ту же закономерность. Наблюдалось также постепенное увеличение удельного веса летальности от разрыва в общей структуре смертности от ИМ — от 6,5% в 1971 г. до 31,4% в 1977 г.

Среди умерших от разрыва преобладали женщины: они составили 64,5% всех умерших от разрывов и 80,7% умерших от внешних разрывов. Средний возраст женщин с внешним разрывом — 72,5 года, с внутренним — 64,4 года; средний возраст мужчин — соответственно 63 и 62 года. Более молодой возраст мужчин с разрывами заслуживает внимания. Так, у 33,2% мужчин разрыв произошел в возрасте до 60 лет, в то время как женщин с разрывами в этом возрасте было только 6,8%.

Указания на гипертонию в анамнезе имелись у 66% женщин и 43% мужчин. Особенно большое число больных гипертонией было среди мужчин, погибших в возрасте 47—55 лет. 35,7% женщин и 59,3% мужчин ранее страдали стенокардией напряжения, и только 10,7% по данным секции в прошлом перенесли ИМ. Ожирение II и III степени было у 78,5% женщин и у 68,7% мужчин.

Наибольшая частота разрывов пришлась на первые три дня от момента развития заболевания (73,9%), причем у 25% больных разрыв произошел в первые 12 ч. Самый ранний разрыв — через 8 ч, в период формирования ИМ (период повреждения по ЭКГ, что соответствовало патологоанатомической картине), самый поздний — через 29 дней (в зоне аневризмы задней стенки). Разрывы возникают в разное время суток, но обычно в момент физического усилия.

Разрывы сердца чаще встречаются при передней локализации ИМ (58,1%) и реже — при задней (28,3%). Неизменным условием является трансмуральное и чаще обширное поражение миокарда. У 83% больных атеросклеротический процесс распространялся на все три основные артерии сердца, у 65,1% он имел окклюзирующий характер с сужением одновременно 2—3 сосудов. Однако в 16% атеросклеротическим процессом была поражена лишь одна (левая) коронарная артерия. В одном исключительном случае была обнаружена одна-единственная бляшка, резко сузившая просвет нисходящей ветви левой коронарной артерии. В 41% найден обтурирующий тромб или обтурация просвета атероматозными массами.

У 81% женщин масса сердца превышала 300 г (в среднем 411,3 г), а у 91,6% мужчин — 400,0 г (в среднем 478 г). Увеличение массы сердца обуславливалось гипертрофией стенки левого желудочка. У 87,9% толщина стенки левого желудочка превышала 1,2 см.

Для клинической картины предразрывного периода особенно характерен длительный болевой синдром. Боли постоянные или волнообразные, продолжаются более 6 ч, не купируются наркотиками. Только у 17,5% больных болевой синдром длился от 4 до 6 ч. Типичным является также возвращение болей, часто вплоть до самого разрыва. Весь период до момента разрыва отмечается ангиозофилия, крайняя степень изменений в картине крови, гиперферментемия. У половины больных до наступления разрыва были сложные нарушения ритма, включая полную А—V блокаду. Эти изменения не являются патогномоничными для предразрывного периода. Они лишь указывают на тяжесть и обширность поражения.

Изменения ЭКГ соответствовали сроку, локализации и характеру поражения. Непосредственно перед разрывом она регистрировала подъем сегмента S—T над изолинией. К сожалению, этот симптом имеет значение лишь в ретроспективной оценке причины смерти в связи с его непостоянством и кратковременностью.

Ретроспективный анализ всех случаев разрывов сердца позволил нам выделить наиболее часто встречаемые признаки, так называемые факторы риска разрыва. Каждый признак имел от 2 до 5 градаций. Каждую градацию оценивали определенным числом баллов по 10-балльной системе, в зависимости от ее значимости. Цену балла устанавливали условно, на основании личного опыта авторов. Например, возраст имел 5 градаций по десятилетиям, начиная с 50 лет. Оценку в баллах производили отдельно для женщин и для мужчин в связи с разным значением возраста для каждого пола (см. табл.).

Параллельно с обследуемой группой больных, погибших от разрыва сердца, по таким же критериям оценивали контрольную группу больных ИМ (100 человек, умерших на сроках от 8 ч до 10 дней от момента заболевания; соотношение мужчин и

Количественная оценка факторов риска разрывов сердца

Признак	Баллы	Признак	Баллы
Артериальное давление:		4—10	5
нормальное	5	свыше 10	10
выше 16 кПа	10	Обширность и глубина ИМ:	
13 кПа	3	обширный трансмуральный	10
Масса тела:		обширный не трансмураль- ный	5
нормальная	3	обширный субэндокардиаль- ный	1
повышенная	10	Первичный	5
пониженная	3	Повторный	2
Возраст для мужчин:		Продолжительность болезни:	
до 60 лет	2	1-й день: до 8 ч	0
60—70	3	с 9 до 15 ч	2
свыше 70	5	после 15 ч	4
Возраст для женщин:		2—3-и сут	6
до 50 лет	5	4—7-е сут	2
51—70	7	свыше 7 сут	1
свыше 70	8		
Длительность болей в часах:			
1—4	2		

женщин — 1 : 2), причина смерти которых не была связана с разрывом. Возрастной состав и распределение больных по тяжести заболевания были в обеих группах примерно одинаковыми.

Подсчитав сумму баллов по всем градациям в двух группах, мы нашли определенную закономерность: с возрастанием суммы баллов увеличивается риск разрыва миокарда. У лиц с суммой баллов 31—40 вероятность разрыва миокарда составляет 32,2%, у больных с суммой баллов 41—50 — 64,9%, 51 и выше — 100%. Наибольшая опасность разрыва сердца, по нашим данным, угрожает женщинам старше шестидесяти лет с повышенной массой тела и гипертонией в анамнезе. Разрыву сердца почти постоянно предшествовал длительный и рецидивирующий болевой период, обширный, чаще первичный ИМ, повышение АД в остром периоде болезни. Наиболее опасные сроки для разрыва — первые три дня.

Только 50% больных с разрывами сердца были госпитализированы в первые 12 ч от начала болевого приступа, причем только 25% из них — в первые 4 ч, 21% — от 12 до 24 ч, 12% — на 2-е сутки и 17% — на более поздних сроках, вплоть до 9-го дня. Поздняя госпитализация связана как с запоздалой диагностикой, так и поздней обращаемостью или отказом от госпитализации в первые дни. На догоспитальном этапе больные не соблюдали постельного режима, а в ряде случаев были чрезмерно подвижны из-за болевого синдрома. У 33% погибших от разрыва сердца обнаружены острые аневризмы с разрывом в зоне аневризмы. Такая связь между поздней госпитализацией и частотой острых аневризм нам кажется не случайной. Особенно убедительно она проявляется на примере внутрикамерных разрывов. Так, у 60,8% больных разрыв межжелудочковой перегородки произошел до момента госпитализации при несоблюдении постельного режима, у 3 — во время акта дефекации, у 1 — во время психомотормного алкогольного возбуждения на 9-е сутки. Таким образом, физическая активность в остром периоде ИМ нами рассматривается как провоцирующий фактор у лиц с наличием готовности к разрыву.

Вопрос о влиянии лекарственного лечения на возникновение разрыва миокарда не получил однозначного ответа. Мнение об увеличении количества разрывов на фоне лечения антикоагулянтами не нашло должного подтверждения в литературе. Не доказана и негативная роль строфантина, как и других сердечных гликозидов, в качестве моментов, способствующих разрыву.

Нами также не обнаружено определенной связи между предшествующим лечением и частотой разрывов. Так, 25% больных умерли в первые 12 ч, между тем за это время применялись лишь обезболивающие средства, и только 20% однократно на догоспитальном этапе был введен строфантин. Среди лиц, умерших не более поздних сроках, строфантин получали 47%. У 3 больных разрыв наступил в момент струйного введения строфантина в 1, 2 и 3-и сутки заболевания. Не утверждая, что введение строфантина может привести к разрыву сердца, мы не можем полностью исключить такую возможность. Во всех наших последующих наблюдениях мы не пользовались строфантином при высоком риске разрыва.

Антикоагулянты получали только 4,2% больных, причем не более 2—5 дней. У 3 из этих больных была большая расслаивающая гематома миокарда с полным внешним разрывом. Конечно, антикоагулянты не являются причиной возросшего числа разрывов, но в ряде случаев при высокой степени риска разрыва могут способствовать ему. Мы обычно воздерживались от применения антикоагулянтов при обширных поражениях, имея в виду, что образовавшиеся тромбы в зоне повреждения могут препятствовать разрыву сердца. Этот вывод основывается на следующем наблюдении. У 33,7% больных, погибших от разрыва сердца, на секции обнаружены острые аневризмы стенки желудочка, межжелудочковой перегородки или 2 аневризмы стенки и перегородки (6,9%). Только у 10% из них (умерших после 1-х суток) были небольшие пристеночные тромбы в аневризме, в то время как при острой аневризме сердца без разрыва в 89% обнаружены большие пристеночные тромбы, прикрывающие всю аневризму.

Интересно одно наблюдение, в котором на 2-е сутки после поступления в клинику у больного произошел разрыв межжелудочковой перегородки с характерными аускультативными признаками и острым развитием недостаточности правого сердца. На 3-и сутки недостаточность кровообращения уменьшилась, вместе с тем значительно ослаб и ограничился систолический шум. На 5-е сутки больной умер от профузного желудочного кровотечения. На секции выявлена аневризма межжелудочковой перегородки с разрывом ее и большим тромбом в зоне аневризмы, который на значительном протяжении прикрывал дефект в перегородке. Не исключается возможность, что в ряде случаев, даже при имеющемся разрыве, тромб может играть положительную роль, закрывая дефект.

Таким образом, физическая активность в раннем периоде ИМ, эмоциональное напряжение, введение строфантина, а в ряде случаев и антикоагулянтов могут явиться провоцирующими факторами разрыва сердца при наличии высокой степени риска разрыва. Выделение группы больных с повышенным риском разрыва с учетом провоцирующих факторов должно лечь в основу мероприятий по профилактике разрывов сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ганелина И. Е., Бриккер В. Н., Вольперт Е. И. Острый период инфаркта миокарда. Л., Медицина, 1970.
2. Ганелина И. Е. В кн.: Ишемическая болезнь сердца. М., 1977.
3. Голикова А. П. Кардиология, 1976, 12.
4. Гороховский Б. В. В кн.: Внезапная смерть и острая коронарная недостаточность. М., 1968.
5. Казьмина П. В. Кардиология, 1973, 12.

Поступила 25 мая 1980 г.

УДК 616.127—005.8—036.88: [546.32+546.33]

СОДЕРЖАНИЕ КАЛИЯ И НАТРИЯ В СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

И. А. Латфуллин, Ф. Ш. Шарафисламов

ЦНИЛ (зав.— доктор биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии (зав.— проф. Ф. Ш. Шарафисламов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. У 11 умерших от инфаркта миокарда и в эксперименте у животных, подвергшихся перевязке передней межжелудочковой артерии сердца, определяли содержание Na^+ и K^+ в миокарде. В зоне ишемии содержание K^+ снижено, а Na^+ увеличено. Эти изменения возникают еще до появления морфологических признаков инфаркта миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, калий, натрий.

2 таблицы. Библиография: 4 названия.

Среди значительного числа работ, в которых предметом исследования являлся электролитный обмен при ишемической болезни сердца, большинство посвящено определению электролитных сдвигов в крови (в плазме и эритроцитах), и лишь в немногих изучалось содержание калия и натрия в миокарде [2, 36].

Мы исследовали концентрацию калия и натрия в различных зонах сердечной мышцы у 11 умерших от инфаркта миокарда и сопоставили полученные показатели

с содержанием калия и натрия в сердечной мышце 8 взрослых беспородных собак после перевязки передней межжелудочковой артерии сердца. Во всех опытах проводили запись ЭКГ.

Для исследований брали кусочки миокарда из зоны инфаркта, околоинфарктной и интактной зоны левого желудочка не позднее 10 ч после смерти, а в эксперименте — тотчас. Калий и натрий определяли в обезвоженных кусочках [3а] с помощью пламенного фотометра.

По данным литературы, в зоне инфаркта миокарда концентрация ионов калия снижена, а содержание натрия несколько повышено [4]. Нами получены такие показатели: калия — $30,55 \pm 2,65$ ммоль/кг, натрия — $81,31 \pm 8,03$ ммоль/кг. В других изученных зонах количество калия последовательно возрастало, а натрия — снижалось (табл. 1, 2).

Таблица 1

Содержание калия и натрия в различных зонах сердечной мышцы при смерти от инфаркта миокарда

Электролиты	Зона инфаркта	Околоинфарктная зона	Интактный миокард левого желудочка
Калий, ммоль/кг	$30,55 \pm 2,65$	$51,14 \pm 4,93$	$60,34 \pm 5,06$
Натрий, ммоль/кг	$81,31 \pm 8,03$	$67,15 \pm 7,00$	$53,23 \pm 6,14$

Таблица 2

Содержание калия и натрия в различных зонах сердца собак с экспериментальной ишемией

Электролиты	Ишемическая зона	Околоишемическая зона	Интактная зона левого желудочка	Правый желудочек
Калий, ммоль/кг	$64,50 \pm 5,84$	$64,98 \pm 5,47$	$66,80 \pm 3,74$	$69,08 \pm 1,89$
Натрий, ммоль/кг	$46,22 \pm 6,25$	$43,70 \pm 4,93$	$38,25 \pm 3,07$	$41,27 \pm 0,51$

Известно, что результаты исследования электролитов в сердечной мышце не зависят от аутолитических процессов [1, 3б, 4] и происходящие посмертные изменения не отражаются на результатах определения калия и натрия в сердечной мышце. В то же время в литературе нет данных о том, как рано наступают изменения в содержании электролитов.

Наш экспериментальный материал свидетельствует, что изменения в содержании электролитов в миокарде при острой сердечной недостаточности наступают еще до появления отчетливых морфологических признаков инфаркта. При этом содержание калия в поврежденной зоне уменьшается, а натрия возрастает. Количество калия и натрия в мышце правого желудочка оказалось заметно большим, чем в интактной зоне левого желудочка.

Полученные экспериментальные данные подтверждают правильность применения препаратов калия при лечении больных инфарктом миокарда. Назначать препарат следует на возможно ранних сроках развития патологии, поскольку потребность в калии испытывает не только поврежденная зона сердечной мышцы, но и интактные отделы миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герлес Ф., Даум С. Тер. арх., 1957, 7. — 2. Игнатенко А. В. В кн.: Методы физико-химического анализа. Ростов-на-Дону, 1965. — 3. Хаит М. М. а) Врач. дело, 1964, 8; б) Суд.-мед. экспертиза. 1966, 9. — 4. Iseri L. T., Mc. Caughey R. S. a. o. Am. J. Med. Soc., 1952, 224, 2.

Поступила 10 апреля 1980 г.

ПОВРЕЖДЕНИЕ ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКИХ МЕМБРАН У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

*И. А. Андрушко, Л. И. Цапко, Р. С. Хамитова,
Л. А. Щербатенко-Лушникова, Д. М. Зубаиров*

Кафедра биохимии (зав.—проф. Д. М. Зубаиров), ЦНИЛ (зав.—доктор биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, кафедра терапии № 1 (зав.—проф. Л. А. Щербатенко-Лушникова) и кафедра клинической лабораторной диагностики (зав.—доц. Н. Д. Поздняк) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Исследована зависимость повреждения наружных клеточных мембран у больных острым инфарктом миокарда от особенностей фракционного распределения холестерина. Определение активности 5'-нуклеотидазы является объективным критерием оценки повреждения наружных клеточных мембран, которое может рассматриваться как фактор риска тромбообразования и прогрессирования ишемической болезни сердца.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, клеточные мембраны, липопroteиды, активность 5'-нуклеотидазы.

1 таблица. Библиография: 11 названий.

В нашей предыдущей работе [2] было показано, что у больных острым инфарктом миокарда увеличение активности 5'-нуклеотидазы является индикатором поступления в кровотоки из пораженного миокарда фрагментов клеточных мембран, обладающих тромбопластической активностью. У больных инфарктом миокарда, в отличие от экспериментальных моделей этого заболевания, поступление тромбопластина в кровь и повышение активности 5'-нуклеотидазы, по-видимому, зависят также от сопутствующего атеросклероза.

В основе развития атеросклеротического процесса лежит проникновение атерогенных липопroteидов низкой плотности (ЛПНП) и липопroteидов очень низкой плотности (ЛПОНП) через межэндотелиальные пространства и их отложение в стенке сосудов. Липопroteиды высокой плотности (ЛПВП) поглощают холестерин с мембран клеток артериальной стенки и обеспечивают транспорт его в печень и удаление из организма с желчью. Поэтому уменьшение содержания ЛПВП рассматривается как фактор риска атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС) [4, 5, 7]. В экспериментальных исследованиях на кроликах нами было установлено, что при гиперхолестеринемии развивается повреждение наружных клеточных мембран, выявляемое по резкому повышению активности 5'-нуклеотидазы в плазме крови.

В настоящей работе была поставлена задача изучить зависимость повреждения клеточных мембран у больных острым инфарктом миокарда от особенностей фракционного распределения холестерина.

Под наблюдением находилось 23 больных с острым крупноочаговым инфарктом миокарда: 13 мужчин в возрасте от 38 до 67 лет и 10 женщин в возрасте от 49 до 69 лет. Контрольную группу составили 10 здоровых лиц в возрасте от 20 до 43 лет. Диагноз инфаркта миокарда основывался на характерной клинической картине, динамической записи ЭКГ в 12 общепринятых и 3 корригированных ортогональных отведениях по Франку, динамике активности ферментов в крови (аспартатаминотрансферазы, изоэнзимов, лактатдегидрогеназы).

Передняя локализация инфаркта миокарда констатирована у 14 больных, задняя — у 9; первичный инфаркт миокарда — у 19, повторный — у 3, рецидивирующий — у 1. У 11 больных в первые дни болезни течение инфаркта миокарда осложнилось: у 8 — различными (чаще комбинированными) нарушениями ритма и проводимости, у 1 — перикардитом, у 2 — подострой аневризмой левого желудочка.

Кровь для исследований брали утром натощак, через 12—14 ч после последнего приема пищи. О концентрации ЛПВП судили по содержанию холестерина (ХС) в этом классе липопroteидов (ЛП). Определение холестерина ЛПВП (α -ЛП) проводили в супернатанте после осаждения ЛПНП (β -ЛП) и ЛПОНП (пре- β -ЛП) гепарином в присутствии ионов марганца [6]. Уровень общего холестерина определяли по Саккетти (1925), холестерина ЛПОНП (пре- β -ЛП) и ЛПНП (β -ЛП) — по А. Н. Климову и И. Е. Ганелиной (1975), содержание триглицеридов в сыворотке крови — по Карлсону (1975), активность 5'-нуклеотидазы — по Кемпбеллу (1962) и щелочной фосфатазы — по М. М. Алимовой (1964) в плазме крови. Для исследования активности

этих ферментов использовали плазму крови больных, стабилизированную добавлением кристаллического гепарина.

Результаты исследований холестерина трех классов ЛП сыворотки крови, активности 5'-нуклеотидазы и щелочной фосфатазы в плазме крови в течение 30 дней болезни представлены в таблице.

Содержание общего ХС сыворотки крови в каждый период исследований у больных острым инфарктом миокарда было выше, чем у лиц контрольной группы, но не превышало в среднем общепринятую верхнюю границу нормы — 6,47 ммоль/л.

Уровень же ХС ЛПВП (α -ЛП) в течение первых пяти дней болезни в среднем был несколько выше, чем в контрольной группе, — он составлял $1,73 \pm 1,00$ ммоль/л. Однако это увеличение статистически недостоверно ($P > 0,8$). Начиная с 6 и до 30-го дня болезни содержание ХС ЛПВП (α -ЛП) было статистически достоверно снижено. Концентрация ХС ЛПОНП (пре- β -ЛП) увеличивалась начиная с 1-х суток заболевания ($P < 0,02$). Максимальное увеличение отмечено на 21—30-й дни болезни (см. табл.).

Активность 5-нуклеотидазы, щелочной фосфатазы и фракции холестерина у больных острым инфарктом миокарда

Показатели	Контроль	Дни обследования больных			
		1—5-й	6—9-й	10—20-й	21—30-й
Активность 5'-нуклеотидазы, ммоль/(ч·л)	$0,75 \pm 0,13$	$1,80 \pm 0,34$ $P < 0,02$	$2,24 \pm 0,38$ $P < 0,002$	$2,44 \pm 0,31$ $P < 0,002$	$2,19 \pm 0,31$ $P < 0,01$
Активность щелочной фосфатазы, ед.	$1,2 \pm 0,3$	$2,9 \pm 0,5$ $P < 0,002$	$3,8 \pm 0,7$ $P < 0,002$	$3,2 \pm 0,4$ $P < 0,01$	$1,8 \pm 0,3$ $P > 0,9$
Общий холестерин, ммоль/л	$5,61 \pm 0,45$	$6,47 \pm 0,31$ $P > 0,1$	$6,23 \pm 0,28$ $P > 0,25$	$5,87 \pm 0,27$ $P > 0,5$	$6,00 \pm 0,25$ $P > 0,5$
Холестерин ЛПВП (α -ЛП), ммоль/л	$1,70 \pm 0,09$	$1,73 \pm 0,10$ $P > 0,8$	$1,16 \pm 0,08$ $P < 0,001$	$1,16 \pm 0,07$ $P < 0,001$	$1,14 \pm 0,10$ $P < 0,001$
Холестерин ЛПНП (β -ЛП), ммоль/л	$3,28 \pm 0,33$	$4,06 \pm 0,39$ $P > 0,2$	$3,88 \pm 0,31$ $P > 0,3$	$3,59 \pm 0,22$ $P > 0,5$	$3,88 \pm 0,23$ $P > 0,1$
Холестерин ЛПОНП (пре- β -ЛП), ммоль/л	$0,56 \pm 0,06$	$0,80 \pm 0,06$ $P < 0,02$	$0,85 \pm 0,07$ $P < 0,01$	$0,90 \pm 0,09$ $P < 0,01$	$1,09 \pm 0,15$ $P < 0,01$

Динамика ХС ЛПНП (β -ЛП) напоминала динамику общего ХС сыворотки крови.

Таким образом, в течение первых 30 дней острого инфаркта миокарда наблюдалась противоположная динамика ХС ЛПВП (α -ЛП) и ЛПОНП (пре- β -ЛП).

При исследовании активности 5'-нуклеотидазы в плазме крови выявлено статистически достоверное увеличение активности фермента с первых дней заболевания по сравнению с контролем. Наибольшее увеличение активности 5'-нуклеотидазы наблюдалось к 9-му дню после возникновения инфаркта миокарда — до $2,48 \pm 0,32$ ммоль/(ч·л) ($P < 0,002$). Такой прирост активности 5'-нуклеотидазы может быть обусловлен поступлением тканевого тромбопластина из некротизированной сердечной мышцы. Причем активность фермента и к 30-му дню заболевания составляла $2,19 \pm 0,30$ ммоль/(ч·л) ($P < 0,01$), что значительно превышает верхнюю границу нормы. Параллельно с определением активности 5'-нуклеотидазы исследовали активность щелочной фосфатазы в плазме крови (см. табл.). Максимальное повышение активности щелочной фосфатазы отмечалось у больных на 7-й день заболевания — до $4,3 \pm 0,7$ ед. ($P < 0,01$), что почти в 3 раза выше, чем у здоровых. В дальнейшем отмечалось снижение активности фермента, и к 30-му дню заболевания она нормализовалась ($1,8 \pm 0,3$ ед.).

Обнаруженное нами увеличение содержания ХС ЛПОНП и уменьшение количества ХС ЛПВП указывают на накопление холестерина в мембранах клеток эндотелия сосудов [9, 11]. Перенасыщение клеток холестерином, возможно, приводит к повреждению эндотелиального покрова и слущиванию в кровоток фрагментов клеточных мембран. Сохранение повышения активности 5'-нуклеотидазы в плазме крови больных спустя месяц после острого инфаркта миокарда, очевидно, является в значительной мере отражением деструкции клеточных мембран. Циркуляция в кровотоке осколков клеточных мембран, обладающих свойствами тканевого тромбопластина, видимо, служит пусковым механизмом гиперкоагуляции и увеличивает риск тромбообразования.

Следовательно, определение активности 5'-нуклеотидазы является объективным критерием оценки повреждения наружных клеточных мембран, которое может рассматриваться как фактор риска тромбообразования и прогрессирования ИБС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алимова М. М. Лаб. дело, 1964, 6. — 2. Зубаиров Д. М., Щербатенко-Лушникова Л. А., Андрушко И. А., Габитов С. З. и др. В кн.: Тезисы докл. международн. конф. «Противотромботическая терапия в клинической практике». М., 1979. — 3. Климов А. Н. Пат. физиол., 1972, 5. — 4. Климов А. Н., Ганелина И. Е. Фенотипирование гиперлиппротеидемий (методические рекомендации). Л., 1975. — 5. Перова Н. В., Чернышева П. П., Щербакова И. А., Полесский В. А. Кардиология, 1979, 12. — 6. Титов В. Н., Бренер Е. Д., Халтаев Н. Г., Задоя А. А., Творогова М. Г. Лаб. дело, 1979, 1. — 7. Халтаев Н. Г., Мазур Н. А., Титов В. Н., Халтаева Е. Д. и др. Тер. арх., 1980, 1. — 8. Campbell D. M. Biochim. J., 1962, 82, 2. — 9. Miller N. B. Biochim. Biophys. Acta, 1978, 529, 131. — 10. Sackett E. J. Biol. Chem., 1925, 64, 203. — 11. Stein G., Glangenud M. C., Fainaru M. a. o. Biochim. Biophys. Acta, 1975, 380, 106.

Поступила 3 октября 1980 г.

УДК 616.127—005.8—07:616.151

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПАРАКОАГУЛЯЦИОННЫХ ПРОБ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

С. З. Габитов, Р. И. Литвинов

Кафедра терапии № 1 (зав.—проф. Л. А. Щербатенко-Лушникова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и кафедра биохимии (зав.—проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

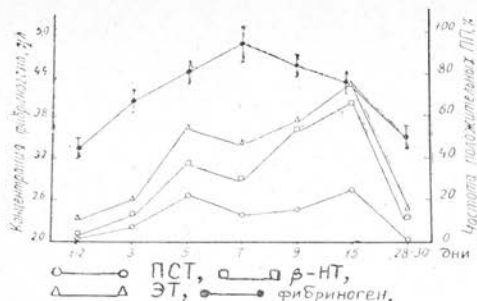
Реферат. Этаноловый, β -нафтоловый (проба на «фибриноген Б») и протаминсульфатный тесты, поставленные одновременно в плазме крови больных острым инфарктом миокарда, проявили высокую степень корреляции между собой, однако по чувствительности они различались: этаноловый $>$ β -нафтоловый $>$ протаминсульфатный. Гепарин не искажал результатов этанолового и β -нафтолового тестов, тогда как показатели протаминсульфатного теста сильно зависели от присутствия гепарина. Образование зернистого осадка не является положительным результатом протаминсульфатного теста и указывает на гипергепаринемию. Этаноловый тест по совокупности данных может быть рекомендован для контроля за состоянием системы гемокоагуляции при остром инфаркте миокарда, включая период гепаринотерапии.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, паракоагуляционные пробы, гепарин. 1 иллюстрация, 3 таблицы. Библиография: 21 название.

К паракоагуляционным пробам (ПП) относятся реакции осаждения растворимых комплексов фибрин-мономера (РКФМ) из плазмы крови при добавлении химических веществ или при охлаждении. Поскольку РКФМ являются продуктом взаимодействия тромбина и фибриногена, их появление в крови свидетельствует о внутрисосудистой активации системы свертывания крови и дает основание использовать ПП в лабораторной диагностике тромбинемии. Наиболее распространенными являются тесты: этаноловый (ЭТ), β -нафтоловый (β -НТ), или тест на «фибриноген Б», и протаминсульфатный (ПСТ), специфичность которых по отношению к РКФМ доказана в ряде исследований [3, 11, 13].

Известно, что изменения гемокоагуляции при остром инфаркте миокарда протекают по типу гиперкоагулемии вплоть до развития диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови [4]. Поэтому в комплексном лабораторном обследовании больных инфарктом миокарда большую роль играют методы, способные обнаруживать в плазме крови РКФМ [1, 6], причем особое значение имеют реакции паракоагуляции ввиду простоты и быстроты их выполнения и большой информативности [17]. В связи с этим представляется важным провести сравнительное изучение различных ПП при остром инфаркте миокарда с целью выяснения их относительной клинической ценности.

ЭТ [7], β -НТ [9] и ПСТ [8] ставили одновременно в плазме крови 24 больных острым инфарктом миокарда на 1—2, 3, 5, 7, 9, 15 и 28—30-й дни болезни. Параллельно определяли концентрацию фибриногена в плазме методом Р. А. Рутберг



Частота положительных ПП и концентрация фибриногена в плазме крови в динамике острого инфаркта миокарда.

болезни частота положительных ЭТ и β-НТ уменьшается до 13%, а ПСТ — до 0%. Появление положительных ПП и возрастание их частоты отражают состояние гиперкоагулемии, которое развивается у больных инфарктом миокарда в ответ на некроз сердечной мышцы и поступление в кровоток тканевого тромбопластина из зоны инфаркта [2]. Показателем этого процесса является также умеренная гиперфибриногемия, которая достигает максимума — $4,8 \pm 0,5$ г/л — на 7-й день болезни.

Важно отметить, что результаты различных ПП хорошо коррелируют между собой (см. табл. 1). Наиболее тесная взаимосвязь существует между ЭТ и β-НТ, которые сходны по специфичности и механизму осаждения РКФМ. Оба теста способны обнаруживать в плазме комплексы фибрин-мономер — фибриноген и не могут выявить присутствия ранних продуктов фибринолиза [3, 15], а реактивы, используемые в обеих реакциях (этанол, β-нафтол), по механизму осаждения РКФМ являются денатурирующими агентами. Этим объясняется высокая степень корреляции между результатами ЭТ и β-НТ, которые прежде всего отражают повышение уровня РКФМ в крови больных инфарктом миокарда.

В отличие от этих проб, ПСТ способен обнаруживать, наряду с РКФМ, ранние продукты деградации фибрина (ПДФ), которые осаждаются не путем денатурации, а в результате комплексообразования с протаминсульфатом [16]. С этим связана более низкая степень корреляции между ПСТ и двумя другими ПП, поскольку на результаты ПСТ, помимо уровня РКФМ, влияет повышение концентрации ПДФ в крови, характерное для инфаркта миокарда [6].

Наряду со специфичностью по отношению к РКФМ и ПДФ, клиническая ценность ПП определяется их относительной чувствительностью. Так как все ПП ставились одновременно в одинаковых образцах плазмы, число положительных результатов можно считать прямо пропорциональным чувствительности тестов и использовать его для сравнительной оценки этого параметра. Результаты сравнения чувствительности различных ПП представлены в табл. 2.

Согласно полученным данным, ПП располагаются по чувствительности в следующем порядке: ЭТ > β-НТ > ПСТ. Достоверность этого вывода снижается тем, что ПП, по данным литературы, подвержены неспецифическим влияниям. Так, ЭТ может быть ложноположительным в присутствии неидентифицированного низкомолекулярного белка [14] и при гиперфибриногемии [21] или, наоборот, ложноотрицательным при низкой концентрации фибриногена [20] и в присутствии поздних ПДФ

Таблица 1

Корреляционный анализ результатов паракоагуляционных проб в динамике острого инфаркта миокарда

Анализируемые сочетания тестов	Значения коэффициента корреляции (r)
ЭТ и β-НТ	$0,970 \pm 0,022$
ЭТ и ПСТ	$0,960 \pm 0,029$
β-НТ и ПСТ	$0,902 \pm 0,070$

Таблица 2

Чувствительность паракоагуляционных проб

Изучаемые показатели	ЭТ	β-НТ	ПСТ
Число положительных результатов	62 (44%)	48 (34%)	19 (14%)
Число отрицательных результатов	79	93	122
Всего	141	141	141

[19]. Тем не менее наш опыт одновременной постановки ПП позволяет заключить, что положительный ЭТ в динамике острого инфаркта миокарда, как правило, появляется раньше, а исчезает позже, чем другие положительные ПП, и, следовательно, является наиболее чувствительным индикатором тромбинемии. При этом положительные результаты ЭТ обычно коррелируют с другими лабораторными и клиническими признаками внутрисосудистой активации системы свертывания крови. Все сказанное позволяет утверждать, что ЭТ является наиболее чувствительным среди исследованных ПП, в частности, по отношению к производным фибриногена, образующимся при остром инфаркте миокарда.

Данные литературы о ПСТ крайне противоречивы, что связано, во-первых, с неодинаковыми свойствами различных препаратов протаминсульфата [12] и, во-вторых, с отсутствием единых критериев оценки ПСТ [10]. Наш опыт постановки ПСТ у больных и здоровых людей, а также модельные исследования *in vitro* позволяют утверждать, что положительным результатом ПСТ является образование только крупных хлопьев или геля после добавления протаминсульфата к плазме. Как будет показано ниже, появление зернистого осадка не является положительным результатом ПСТ, по крайней мере при использовании протаминсульфата фирмы Weddel Pharmaceutical (Англия). С учетом этих необходимых и существенных оговорок ПСТ, по нашим данным, является наименее чувствительным из изученных ПП. Такой вывод меняет прежнее представление о высокой чувствительности ПСТ. Это объясняется прежде всего тем, что выпадение зернистого осадка в соответствии с мнением большинства исследователей ранее интерпретировалось как положительный результат ПСТ, что, главным образом, обусловило высокие значения показателей чувствительности ПСТ. В свете новых данных, излагаемых ниже, образование зернистого осадка нельзя считать положительным результатом ПСТ, свидетельствующим о присутствии РКФМ и (или) ЦДФ.

Ввиду того, что больные инфарктом миокарда в остром периоде, как правило, получают гепарин, практически важно выяснить, влияет ли гепарин на результаты ПП. С этой целью проведены эксперименты *in vitro*, в которых изучена способность гепарина изменять результаты ПП.

В серии опытов к объединенной плазме крови человека, искусственно насыщенной РКФМ¹, добавляли разное количество гепарина (Спофа, ЧССР), после чего ставили в ней параллельно три изучаемых ПП. Контролем служила исходная плазма с отрицательными ПП, к которой добавляли гепарин и которую затем исследовали с помощью этанола, β -нафтола и протаминсульфата. Один из опытов иллюстрирует таблица 3.

Из таблицы 3 видно, что гепарин в концентрации 2—40 ЕД/мл не препятствует осаждению РКФМ из плазмы под действием этанола и β -нафтола. Кроме того, в отсутствие РКФМ гепарин не индуцирует ложноположительных результатов ЭТ и β -НТ. В то же время гепарин искажает показания ПСТ из-за образования нерастворимого соединения с протаминсульфатом, выпадающего в виде зернистого осадка. Это, во-первых, затрудняет интерпретацию и существенно снижает информативность ПСТ при гепаринотерапии и, во-вторых, показывает, что зернистость вообще нельзя считать положительным результатом ПСТ, указывающим на присутствие РКФМ. Образование зернистого осадка скорее всего отражает состояние экзо- или эндогенной гипергепаринемии. Как показали опыты в чистой системе, то количество протаминсульфата, которое присутствует в плазме при постановке ПСТ (0,2%), образует видимый зернистый осадок при концентрации гепарина ≥ 6 ЕД/мл. Если учесть, что эта величина соответствует нормальному содержанию гепарина или гепариноподобных веществ в плазме (5—7 ЕД/мл [18]), не удивительно, что при постановке ПСТ в плазме крови здоровых людей нередко образуется зернистый осадок, отражающий комплексобразование протаминсульфата с гепарином и гепариноподобными веществами.

Отсутствие искажающего влияния гепарина на результаты ЭТ и β -НТ наводит на мысль о возможности применения этих проб для лабораторного контроля за адекватностью гепаринотерапии. Поскольку гепарин в достаточной дозе предупреждает образование РКФМ, исчезновение положительных результатов ЭТ и β -НТ в процессе лечения гепарином будет свидетельствовать о подавлении внутрисосудистой активации свертывания крови и о ликвидации тромбинемии. Разумеется, лабораторный контроль

¹ Плазму, насыщенную РКФМ, получали добавлением раствора тромбина до конечной концентрации 0,025—0,050 ед./мл. Когда начиналось образование фибрина, активность тромбина подавляли трасилолом (Bayer, ФРГ) в концентрации 10 КЕ ед./мл, а единичные нити фибрина отделяли центрифугированием.

Влияние гепарина на результаты паракоагуляционных проб

Изучаемые показатели	Концентрация экзогенного гепарина, ЕД/мл							
	0	2	4	6	8	10	20	40
Результаты ЭТ в плазме, насыщенной РКФМ	г	г	г	г	г	г	г	г
Результаты ЭТ в контрольной плазме	о	о	о	о	о	о	о	о
Результаты β -НТ в плазме, насыщенной РКФМ	г	г	г	г	г	г	г	г
Результаты β -НТ в контрольной плазме	о	о	о	о	о	о	о	о
Результаты ПСТ в плазме, насыщенной РКФМ	г	х	х	х+з	з+х	+++	++++	++++
Результаты ПСТ в контрольной плазме	з	з	з	з	з	з	з	з
	+	+	+	++	+++	++++	++++	++++

Примечание: г — гель, х — хлопья, з — зернистость, о — отсутствие видимых изменений.

за гепаринотерапией не должен ограничиваться применением этих тестов, так как исчезновение положительных ПП не исключает возможности передозировки гепарина, которая чревата геморрагическими осложнениями.

Таким образом, наиболее информативным при остром инфаркте миокарда следует считать ЭТ, который коррелирует со всеми другими ПП, но при этом является самым чувствительным из них и не подвержен искажающему влиянию гепарина. Рекомендуем этот метод для лабораторного контроля за состоянием системы гемокоагуляции при инфаркте миокарда включая период лечебного применения гепарина, приводим методику постановки ЭТ в модификации Брин и Таллис (1968): к 0,45 мл цитратной плазмы приливают 0,05 мл 0,1 н. едкого натра, а затем — 0,1 мл 50 об.% этанола. Пробирку встряхивают и оставляют стоять при комнатной температуре на 5 мин. Положительный результат — образование геля или хлопьев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грицюк А. И., Шигельский В. И. Тер. арх., 1979, 1. — 2. Зубаиров Д. М., Щербатенко-Лушникова Л. А., Андрушко И. А. и др. В кн.: Материалы международной конф. «Противотромботическая терапия в клинической практике». Тез. докл., М., 1979. — 3. Зубаиров Д. М., Литвинов Р. И. Биохимия, 1980, 6. — 4. Люсов В. А., Белоусов Ю. Б., Бокарев И. Н. Лечение тромбозов и геморрагий в клинике внутренних болезней. М., Медицина, 1976. — 5. Рутберг Р. А. Лаб. дело, 1961, 5. — 6. Anaya-Calindo R., Shattil S. J., Shelburne J. C., Coloman R. W. Thrombos. Res., 1976, 9, 2. — 7. Breen F. A., Jr., Tullis J. L. Ann. Intern. Med., 1968, 69, 6. — 8. Conard J., Bogaty-Yver J., Samama M. Nouv. Presse med., 1974, 3, 44. — 9. Cummine H., Lyons R. N. Brit. J. Surg., 1948, 35, 140. — 10. Fung C. H. K., Woodson B. Amer. J. Clin. Pathol., 1976, 65, 5. — 11. Godal H. C., Brosstad F., Kierulf P. Bibl. haematol., 1978, 44. — 12. Gurewich V. Thrombos. Diathes. haemorrh., 1973, 29, 733. — 13. Gurewich V., Lipinski B. Am. J. Clin. Pathol., 1976, 65, 3. — 14. Gurewich V., Lipinski B., Lipinska I. Thrombos. Res., 1973, 2, 539. — 15. Kontinen Y. P., Kempainen L., Turunen O. Thrombos. Diathes. haemorrh., 1972, 28, 3. — 16. Latallo Z. S. Ibid., 1975, 34, 3. — 17. Nowak A., Lipinski B., Drzewiecki J. Brit. Heart J., 1972, 34, 593. — 18. Pieptea R. M. Sang, 1957, 28, 91. — 19. Sas G., Blasko G., Jákó J., Banhegyi D. Haematologia, 1973, 7, 3-4. — 20. Slaastad R. A., Godal H. C., Kierulf P. Scand. J. Haematol., 1975, 15, 2. — 21. Vorlova Z., Přebilová J. Vnitřní lék., 1976, 22, 10.

Поступила 20 мая 1980 г.

СОЧЕТАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТом МИОКАРДА КОМБИНАЦИЯМИ РЕТАБОЛИЛА С ПАНАНГИНОМ И МЕТИЛУРАЦИЛА С ПАНАНГИНОМ

Л. В. Анисимова, И. А. Шинкарева

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

Реферат. С помощью ^{131}I -альбумина, а также некоторых биохимических методов изучена динамика белкового и электролитного обмена у больных инфарктом миокарда при лечении комбинациями стероидного анабола ретаболила с панангином (47 человек) и нестероидного анаболизатора метилурацила с панангином (35 человек). Выявлено антикатаболическое действие указанных выше комбинаций.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, анаболические средства, белковый обмен.

2 таблицы. Библиография: 3 названия.

В последнее время в клинике внутренних заболеваний все шире применяются анаболические стероиды (АС) и различные нестероидные анаболизаторы. Действие их направлено на стимуляцию синтеза протеина на клеточном уровне, а также на подавление распада белка (антикатаболический эффект). Эти свойства анаболов способствуют реализации важнейшего принципа современной терапии инфаркта миокарда (ИМ) — максимального ограничения или уменьшения размеров поражения [1—3].

Рядом авторов в эксперименте и клинике получен положительный терапевтический эффект от АС у больных ишемической болезнью сердца [1, 3]. У больных ИМ анаболические стероиды, блокируя усиленный катаболизм белка, устраняют и другие связанные с ним сдвиги, в частности внутриклеточный дефицит калия [2, 3]. В нашей клинике было предложено использовать комбинации панангина с анаболами в лечении больных ИМ в качестве антикатаболического агента и фактора, корригирующего дефицит калия [2, 3].

Задачи данной работы заключались в оценке эффективности лечения больных ИМ и выяснении влияния на параметры белкового и электролитного метаболизма двух медикаментозных комбинаций: 1) сочетания стероидного анабола ретаболила с панангином и 2) комбинации нестероидного анаболизатора метилурацила с панангином.

Под нашим наблюдением было 102 больных ИМ, находившихся на стационарном лечении в специализированном клиническом отделении коронарной патологии. 47 из них (1-я группа) получали ретаболил в сочетании с панангином (ретаболил — по 50 мг в неделю, панангин — по 10—20 мл в сутки внутривенно или по 6 таблеток в день). 35 больным (2-я группа) был назначен метилурацил (1,5 г в сутки) с панангином (в указанной выше дозировке). Курс лечения в обеих группах продолжался 25—30 дней. 20 больных ИМ, составлявших контрольную группу, не получали ни анаболических агентов, ни препаратов калия, в том числе панангина.

Больные находились под постоянным мониторным контролем в палатах реанимации. Клинически учитывалась выраженность болевого синдрома, степень недостаточности кровообращения, осложнения ИМ. Аневризмы сердца мы выявляли рентгеноэлектрокардиографическим методом. Белковый обмен до и после курсового лечения изучали с помощью радиоизотопного контроля с альбумином- ^{131}I : внутривенно вводили 2 Мбк альбумина- ^{131}I в 5 мл физиологического раствора, затем в течение 2 нед каждые 2—3 дня исследовали радиоактивность белка крови, взятой из вены. Укорочение биологического периода полураспада альбумина в организме по сравнению с нормой, которая составляет в среднем 12—14 дней, свидетельствует о преобладании катаболических процессов в организме, увеличение же его, наоборот, — о замедлении распада белка.

Кроме того, определяли белковые фракции сыворотки крови, остаточный азот и аминокислоты крови, общий азот мочи за сутки. Для исследования электролитного обмена измеряли уровни калия и натрия в плазме крови, эритроцитах и суточной моче методом пламенной фотометрии.

В ходе исследования установлено, что обе изучаемые медикаментозные комбинации способствовали более выраженному, по сравнению с контролем, ослаблению или ликвидации болевого синдрома, уменьшению недостаточности кровообращения. Улучшались и показатели ЭКГ (наблюдалось увеличение зубца R, нормализация зубца T,

смещение интервала ST к изолинии). Более эффективной в этом отношении оказалась комбинация ретаболила с панангином.

При поступлении у всех больных ИМ обнаруживался сдвиг в сторону преобладания катаболизма протеинов (период полураспада был равен в среднем $7,4 \pm 0,6$ дня). Во время терапии стероидными и нестероидными анаболизаторами отмечено достоверное увеличение периода полувыведения альбумина- ^{131}I (табл. 1). В контрольной группе за то же время период полураспада увеличился незначительно.

Таблица 1

Динамика обмена альбумина- ^{131}I у больных инфарктом миокарда в связи с различными системами лечения

Система лечения	Число больных	$T_{1/2}$ до лечения	$T_{1/2}$ после лечения	P
Ретаболил + панангин	47	$7,6 \pm 0,4$	$12,2 \pm 0,6$	$< 0,01$
Метилурацил + панангин	35	$7,6 \pm 0,4$	$11,1 \pm 0,6$	$< 0,01$
Контрольная группа	20	$6,8 \pm 0,3$	$8,9 \pm 0,6$	$> 0,05$

В ходе исследования также установлено, что в группе больных ИМ с низким исходным уровнем периода полужизни альбумина — от 5,0 до 8,9 дня (так называемый ускоренный тип распада) под влиянием анаболических агентов происходило значительное возрастание его: при использовании комбинации ретаболила с панангином — в среднем с $7,0 \pm 0,4$ до $12,2 \pm 0,7$ дня ($P < 0,001$), а при лечении сочетанием метилурацила с панангином — с $6,2 \pm 0,4$ до $11,2 \pm 0,6$ дня ($P < 0,001$). У больных, у которых до лечения период полужизни альбумина был менее укорочен — от 9,0 до 11,9 дня (замедленный тип распада), под влиянием и ретаболила, и метилурацила он увеличился незначительно — в среднем с $10,5 \pm 0,3$ до $11,3 \pm 0,4$ дня (без статистического различия).

Приведенные данные указывают на существенный антикатаболический эффект комбинаций ретаболила и метилурацила с панангином у больных ИМ. Особо следует подчеркнуть, что анаболы действуют интенсивнее там, где катаболические нарушения более выражены, причем ретаболил оказался эффективнее метилурацила.

Таблица 2

Динамика некоторых показателей электролитного обмена у больных инфарктом миокарда в связи с различными системами лечения

Системы лечения	Калий эритроцитов, ммоль/л			Натрий эритроцитов, ммоль/л			Калиурез, мкмоль/сут		
	до лечения	после лечения	P	до лечения	после лечения	P	до лечения	после лечения	P
Ретаболил + панангин	$87,5 \pm 0,8$	$92,5 \pm 0,91$	$< 0,05$	$27,4 \pm 0,8$	$24,0 \pm 0,97$	$< 0,05$	$66,5 \pm 1,0$	$40,9 \pm 0,8$	$> 0,1$
Метилурацил + панангин	$86,1 \pm 0,91$	$88,3 \pm 0,42$	$> 0,05$	$28,1 \pm 0,9$	$24,9 \pm 0,7$	$> 0,05$	$51,4 \pm 0,5$	$48,6 \pm 0,8$	$> 0,1$
Ретаболил	$86,9 \pm 1,13$	$87,4 \pm 1,07$	$> 0,05$	$26,6 \pm 1,7$	$24,7 \pm 0,9$	$> 0,05$	$61,4 \pm 0,8$	$45,5 \pm 0,5$	$> 0,1$
Контрольная группа	$86,9 \pm 1,2$	$81,6 \pm 0,92$	$> 0,05$	$23,1 \pm 1,2$	$28,0 \pm 0,9$	$> 0,05$	$74,2 \pm 0,8$	$71,1 \pm 0,5$	$> 0,1$

Была прослежена также частота возникновения некоторых осложнений инфаркта миокарда в зависимости от исходного уровня катаболических процессов (от величины периода полураспада меченого альбумина) при различных системах лечения. В число учитываемых осложнений вошли признаки постинфарктного аллергического синдрома: аневризмы сердца, аритмии (кроме синусовой тахикардии и синусовой брадикардии). В группе больных, получавших ретаболил и панангин, признаки постинфарктной аллергии обнаружены в 15%, нарушения ритма — в 10%, аневризмы сердца — в 5%. В группе больных, в лечении которых использовалась комбинация метилурацила с панангином, признаки синдрома Дреслера наблюдались в 23%, аритмии — в 25%, аневризмы — в 12%. Наибольшее число осложнений выявлено в контрольной группе (постинфарктная аллергия — в 40%, аритмии — в 45%, анев-

ризм сердца — в 15%). Летальных исходов за время обследования больных не было.

Полученные данные коррелируют с изменениями ряда биохимических показателей белкового обмена у больных ИМ. Так, под влиянием сочетания ретаболила с панангином содержание общего белка крови возросло в среднем в $63,0 \pm 1,4$ до $69,2 \pm 1,7$ г/л ($P > 0,1$). Альбумино-глобулиновый коэффициент повысился в среднем на 0,3 ($P < 0,05$). Отмечена тенденция к увеличению содержания альбуминов при одновременном снижении глобулиновых фракций за счет α_2 , γ -глобулинов, однако без статистически значимых различий. Констатируется также снижение остаточного азота крови с $29,0 \pm 3,5$ до $21,2 \pm 1,5$ ммоль/л ($P < 0,01$) и аминокислот азота крови с $3,07 \pm 0,14$ до $1,57 \pm 0,01$ ммоль/л ($P < 0,05$); общий азот мочи несколько уменьшился (с $1,43 \pm 0,07$ до $1,14 \pm 0,03$ моль/сут, $P > 0,05$).

При применении комбинации метилурацила с панангином наблюдались аналогичные изменения показателей белкового обмена, но несколько менее выраженные.

У больных контрольной группы динамика биохимических показателей белкового обмена имела определенные отличия: установлено незначительное снижение общего белка крови — с $66,4$ до $65,3$ г/л; уменьшение альбумино-глобулинового коэффициента на 0,14. Статистически достоверных изменений белковых фракций, остаточного азота и аминокислот азота крови у больных контрольной группы выявить также не удалось. Общий азот мочи уменьшился с $1,36 \pm 0,04$ до $1,14 \pm 0,03$ моль/сут ($P > 0,05$).

Как видно из табл. 2, сочетанное применение ретаболила с панангином способствовало достоверному увеличению содержания внутриклеточного калия при одновременном уменьшении количества натрия.

Аналогичный эффект, но менее выраженный, наблюдался в группе больных, получавших комбинацию метилурацила с панангином. В контрольной группе отмечено дальнейшее повышение уровня внутриэритроцитарного натрия и снижение калия. На фоне терапии АС проявилась тенденция к уменьшению суточного калиуреза, особенно при использовании комбинации ретаболила с панангином (без статистического различия).

В процессе лечения АС не было выявлено статистически достоверных изменений концентрации ионов калия и натрия в плазме крови. Следовательно, назначаемый внутрь калий в составе панангина задерживается в организме, при этом катион фиксируется, очевидно, в клеточных депо, уменьшая имевшийся в исходном состоянии дефицит калия. Эти данные подтверждены результатами проведенных сотрудниками кафедры исследований уровня обменноспособного калия и натрия с помощью радиоактивных аналогов ^{42}K и ^{24}Na [3].

Итак, обе изучаемые медикаментозные комбинации можно рекомендовать для применения в терапии больных инфарктом миокарда. Ввиду большей эффективности в целом комбинации ретаболила и панангина ее следует считать предпочтительной, если нет специальных противопоказаний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бардин Е. В. В кн.: Актуальные проблемы ИБС, вопросы диагностики и восстановительного лечения в кардиологии (Тез. докл. IV конференции кардиологов БССР, 27—28/XI 1975 г.). — 2. Лещинский Л. А., Шинкарева И. А. Сов. мед., 1975, 4. — 3. Лещинский Л. А., Трусков В. В., Шинкарева И. А. Клини. мед., 1978, 1.

Поступила 20 января 1981 г.

УДК 616.127—005.8—02:611.24:611.13/16.—073.75

ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Кандидаты мед. наук Г. Б. Аксельрод, Н. А. Олейник

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—проф. Л. А. Лещинский) и кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.—проф. В. В. Трусков) Ижевского медицинского института

Реферат. Анализ рентгенограмм легких и историй болезней 80 больных, находившихся на стационарном лечении по поводу острого инфаркта миокарда, выявил прямую зависимость ширины правой легочной артерии и величины индекса Мура

от степени застоя в малом круге кровообращения. Наибольшими эти величины были при альвеолярном отеке легких.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, отек легких, рентгенокардиометрия.
1 таблица. Библиография: 2 названия.

Отек легких при инфаркте миокарда является следствием острой левожелудочковой недостаточности, а также повышенной проницаемости легочных капилляров и альвеолярных мембран. Частота отека легких при инфаркте миокарда по данным разных авторов колеблется от 14% до 71%.

Целью данной работы явилось количественное определение изменений сосудов легких (ствола легочной артерии и ее ветвей) при разных степенях нарушения гемодинамики у больных в острой стадии инфаркта миокарда. Обследовано 80 больных в 1-й или 2-й день госпитализации; у большинства из них это совпало с началом развития инфаркта миокарда.

Рентгенографию проводили в палатах интенсивной терапии аппаратом КП5 при фокусном расстоянии 1 м, силе тока 10 мА, напряжении 75—83 кВ и выдержке 0,15 с.

Мужчин было 58 (преимущественно — лица моложе 50 лет), женщин — 22 (16 из них — старше 60 лет). У 34 пациентов установлен трансмуральный, у 35 — крупноочаговый, у 6 — мелкоочаговый инфаркт миокарда и у 5 — очаговая дистрофия миокарда.

Острая левожелудочковая недостаточность в форме альвеолярного отека имела одинаковую частоту у мужчин и женщин (27% и 28%); хроническая сердечно-сосудистая недостаточность (НIIб—НIIп) в 2 раза чаще наблюдалась у лиц женского пола. Гипертонический синдром отмечен у трети больных, преимущественно у женщин. Более чем у половины обследованных установлены различные нарушения ритма; 7 больных были реанимированы, острая аневризма сердца имела у 10. При клиническом обследовании отек легких выявлен только у 24 больных, в то время как при рентгенологическом признаки острой левожелудочковой недостаточности в виде альвеолярного и интерстициального отека легких обнаружены у 48 больных и признаки венозного застоя — еще у 24. Таким образом, с помощью рентгенологического исследования застой в малом круге кровообращения удается выявить в 3 раза чаще, чем с помощью физикального.

Альвеолярный отек легких чаще возникал при трансмуральном инфаркте миокарда, интерстициальный — одинаково часто при трансмуральном и крупноочаговом инфаркте. У больных с мелкоочаговыми повреждениями миокарда и стенокардией либо был венозный застой, либо признаков застоя не выявлялось (у 8 больных).

Для количественной оценки степени нарушений гемодинамики в малом круге определяли ширину легочной артерии корня правого легкого на уровне промежуточного бронха (в норме до 1,4 см) и индекс Мура — процентное отношение ширины ствола легочной артерии к половине поперечного размера грудной полости на уровне купола диафрагмы (в норме — не больше 18—21%).

У трети больных легочную артерию в корне легкого измерить не удалось, так как застойная инфильтрация прикорневой области не дала возможности дифференцировать контуры сосуда.

Изменения ствола легочной артерии и ее ветвей при разных степенях застоя в легких у больных инфарктом миокарда

Выраженность застоя в малом круге кровообращения	Ширина легочной артерии правого легкого, см (N—до 1,4 см)	P	Индекс Мура, % (N—21%)	P
Альвеолярный отек легких (23 больных)	$1,67 \pm 0,09$	$<0,01$	$36,8 \pm 1,6$	$<0,01$
Интерстициальный отек легких (25 больных)	$1,56 \pm 0,04$	$<0,01$	$32,7 \pm 1,5$	$<0,01$
Венозный застой (24 больных)	$1,4 \pm 0,06$	$<0,01$	$30,9 \pm 1,0$	$<0,01$
Отсутствие признаков застоя в легких (8 больных)	$1,2 \pm 0,05$	$>0,2$	$30,6 \pm 2,0$	$<0,01$

Выявлена прямая зависимость ширины легочной артерии на рентгенограммах от степени отека легких (см. табл.). У 2 больных наблюдалась необычная картина: при наличии признаков венозного застоя в малом круге кровообращения и отсутствии

самостоятельной сопутствующей легочной патологии ширина легочной артерии составляла 2,2 см. По данным различных авторов [1, 2], такое резкое расширение сосуда свидетельствует о значительном повышении давления в легочной артерии, так как степень расширения легочной артерии пропорциональна степени повышения давления в ней. Возможно, у этих больных альвеолярный или интерстициальный отек не развился, так как сыграл защитную роль спазм периферических артерий, а также меньшая степень нарушения проницаемости мембран.

За количественный показатель степени левожелудочковой недостаточности принят индекс Мура (см. табл.). Он изменялся однонаправленно и во всех случаях острой левожелудочковой недостаточности был увеличен. У ряда больных индекс Мура измерить не удалось, так как дуга легочной артерии перекрывалась расширенной и развернутой нисходящей частью аорты.

Кроме изложенного выше, нами проанализированы изменения сосудистого пучка. Выяснилось, что у больных острым инфарктом миокарда при рентгенографии по правому контуру сосудистого пучка краеобразующей в ряде случаев становится верхняя полая вена (у 19 больных). У 50 больных правый контур сосудистого пучка образовывали восходящая аорта и верхняя полая вена. Эти данные свидетельствуют о значительном расширении верхней поллой вены в результате нарушения гемодинамики не только в малом, но и в большом круге кровообращения при острой левожелудочковой недостаточности в результате возникшего инфаркта миокарда.

ВЫВОДЫ

1. При рентгенографии с кардиометрией у больных острым инфарктом миокарда выявлено, что ширина легочной артерии находится в прямой зависимости от степени застоя в малом круге кровообращения.

2. Достоверным количественным показателем степени застоя в малом круге кровообращения является также индекс Мура.

3. Рентгенографическое обследование больных острым инфарктом миокарда позволяет выявлять не только признаки нарушений гемодинамики в малом круге кровообращения, но и явления застоя в системе верхней поллой вены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иваницкая М. А. Вестн. рентгенол., 1975, 7. — 2. Рабкин И. Х. Кардиология, 1968, 6.

Поступила 17 февраля 1981 г.

УДК 615.224—02:616.12—009.72

ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПАПАВЕРИНА, ЭРИНИТА И ЭУФИЛЛИНА У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ

В. С. Волков, В. П. Братолобов

Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. В. С. Волков) Калининского медицинского института

Реферат. В результате лечения 90 больных стенокардией папаверином, эринитом и эуфиллином у большинства из них наступило субъективное значительное улучшение и увеличилась толерантность к физической нагрузке. Лечебный эффект от применения изучаемых антиангинальных препаратов был обусловлен в большей мере снижением АД в покое, а также частоты сердечных сокращений и АД во время физической нагрузки. Среди указанных коронароактивных средств наилучшие результаты обеспечивал эуфиллин, второе место по эффективности занимал эринит, третье — папаверин.

Ключевые слова: стенокардия, папаверин, эринит, эуфиллин.

Библиография: 2 названия.

Папаверин, эринит и эуфиллин широко используются для лечения больных стенокардией. Однако эффективность этих широкодоступных средств изучена пока недостаточно.

Нами обследовано 90 больных хронической коронарной недостаточностью, у которых ежедневно были приступы стенокардии (мужчин — 76, женщин — 14, средний возраст — 53,5 года). В прошлом 47 из них перенесли инфаркт миокарда. 40 человек страдали гипертонической болезнью, однако в период обследования артериаль-

ное давление у них не превышало 22,7/14 кПа (170/105 мм рт. ст.). Всем больным предлагалось выполнить физическую нагрузку на велоэргометре УТ-7305 при частоте педалирования 60 об. в 1 мин. Нагрузку мощностью в 300 кгм/мин давали до появления продромальных признаков начинающегося ангинозного приступа. Перед исследованием, во время нагрузки и в период рестициации записывали ЭКГ в 3 отведениях по Небу и измеряли АД. При проведении пробы с физической нагрузкой изучали частоту сердечного ритма, систолическое и диастолическое давление, а также двойное произведение $\left(\frac{\text{пульс} \times \text{систолическое давление}}{100} \right)$. Учитывали также снижение сегмента ST на ЭКГ в отведении А.

После обследования больным было назначено лечение папаверином (30 чел.), эринитом (30 чел.) и эуфиллином (30 чел.). Первые 10 дней суточные дозы препаратов составили соответственно 0,06; 0,06; 0,45. В последующие 10 дней, если состояние больных значительно улучшалось, дозы лекарств не изменяли, если же заметного улучшения не наступало, дозу папаверина увеличивали до 0,18, эринита — до 0,12, эуфиллина — до 0,9 в сутки. Через 20 дней от начала лечения оценку показателей пробы с физической нагрузкой проводили в момент окончания первого обследования, а также в конце работы на велоэргометре. Эффективность лечения оценивали по количеству выполненной работы. Все больные хорошо перенесли назначенное лечение, побочного действия лекарств не наблюдалось.

В зависимости от данных, полученных при изучении толерантности к физической нагрузке, нами выделены 3 группы больных: 1-я — 75 чел. (83,3%) со значительным улучшением, у которых под влиянием лечения количество выполненной работы на велоэргометре возросло в 2 и более раза (до лечения — $412,5 \pm 31,8$ кгм, после — $1636,7 \pm 87,0$ кгм; $P < 0,01$); 2-я — 11 (12,2%) больных с улучшением, у которых работоспособность увеличилась не менее чем на 20% ($433,3 \pm 20,4$ кгм и $723,2 \pm 50,8$ кгм; $P < 0,01$); 3-я — 4 (4,4%) больных, у которых в процессе лечения не наступило улучшения и толерантность к физической нагрузке не изменилась ($312,5 \pm 156,6$ кгм и $325,0 \pm 152,1$ кгм; $P > 0,05$).

Таким образом, в результате 20-дневного лечения коронароактивными препаратами у подавляющего большинства обследованных (95,5%) достигнуто улучшение. Оно проявилось также уменьшением количества принимаемых таблеток нитроглицерина. Так, больные 1-й группы до лечения расходовали за сутки $4,1 \pm 0,3$ таблетки нитроглицерина, а после — $0,9 \pm 0,2$; $P < 0,01$, больные 2-й группы — соответственно $3,8 \pm 0,5$ и $1,3 \pm 0,7$ ($P < 0,01$), 3-й группы — $4,5 \pm 1,0$ и $4,5 \pm 1,3$ ($P > 0,05$). До лечения в процессе выполнения пробы с физической нагрузкой у 31 больного на ЭКГ в отведении А определялось ишемическое снижение сегмента ST [1, 2]. После лечения при одинаковых по величине нагрузках по сравнению с исходными депрессия сегмента ST не наблюдалась.

У больных 1-й группы под влиянием терапии достоверно снизилось систолическое и диастолическое давление в покое, тогда как во 2 и 3-й группах эти показатели остались без изменений.

Частота сердечных сокращений во время физической нагрузки снизилась у больных со значительным улучшением (1-я группа) с $109,4 \pm 2,1$ в 1 мин до $101,9 \pm 1,8$ ($P < 0,01$), систолическое давление — с $23,9 \pm 0,2$ кПа ($179,5 \pm 1,9$ мм рт. ст.) до $21,3 \pm 0,3$ кПа ($160,1 \pm 2,4$ мм рт. ст., $P < 0,01$), диастолическое давление — с $14,8 \pm 0,2$ кПа ($110,9 \pm 1,6$ мм рт. ст.) до $13,2 \pm 0,3$ кПа ($98,9 \pm 2,1$ мм рт. ст., $P < 0,01$), двойное произведение уменьшилось с $196,2 \pm 5,8$ до $165,7 \pm 5,2$ ($P < 0,01$). Во 2-й группе обследованных отмечена лишь тенденция к уменьшению всех этих показателей, у лиц 3-й группы они остались на прежнем уровне.

Приведенные данные позволяют полагать, что наступившее под влиянием лечения снижение частоты сердечных сокращений и АД во время нагрузки является важным фактором, обеспечивающим эффективность терапии. На выполнение одной и той же работы сердечная мышца затрачивает значительно меньше кислорода, чем до лечения. Это подтверждается таким показателем, как двойное произведение. Очевидно, эффект от примененных препаратов связан не только с расширением коронарных артерий, но и с уменьшением работы сердца.

Раздельный анализ эффективности каждого из применявшихся препаратов показал, что лучшим из них является эуфиллин. Так, под его влиянием число принимаемых больными таблеток нитроглицерина уменьшилось с $4,4 \pm 0,2$ до $0,1 \pm 0,0$ ($P < 0,01$); значительное улучшение данных велоэргометрии отмечено у 29 обследованных и улучшение — у 1; двойное произведение в конце пробы с физической нагрузкой при первом исследовании и при выполнении той же работы после лечения

составило $212,6 \pm 10,4$ и $172,2 \pm 8,0$ ($P < 0,01$). Следовательно, на фоне применения зуфиллина среднее потребление миокардом кислорода при выполнении одной и той же по величине работы уменьшилось на 19,0%. На втором месте по эффективности стоит эринит. Число приемов нитроглицерина у больных, леченных эринитом, сократилось с $4,0 \pm 0,3$ до $1,5 \pm 0,2$ ($P < 0,01$). Толерантность к физической нагрузке значительно улучшилась у 26 лиц, улучшилась у 3 и не изменилась у 1. Двойное произведение до лечения было $191,6 \pm 8,0$, после — $165,9 \pm 5,4$ ($P < 0,01$), то есть уменьшилось на 13,4%. Наименее успешной была терапия папаверином. Количество принимаемых больными таблеток нитроглицерина сократилось с $3,9 \pm 0,3$ до $1,7 \pm 0,0$ ($P < 0,01$). Значительное улучшение показателей пробы с физической нагрузкой отмечено у 20 обследованных, улучшение — у 7, у 3 больных положительной динамики не выявлено. Двойное произведение уменьшилось на 12,2% ($193,7 \pm 10,0$ и $170,0 \pm 7,6$; $P > 0,05$).

Таким образом, эффективность изучаемых препаратов как по клиническим данным, так и по результатам велоэргометрических исследований прямо пропорциональна их способности уменьшать работу сердца, снижать потребность миокарда в кислороде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аронов Д. М. Коронарная недостаточность у молодых. М., Медицина, 1974.
2. Шхвацабая И. К., Аронов Д. М., Зайцев В. П. Реабилитация больных ишемической болезнью сердца. М., Медицина, 1978.

Поступила 10 июля 1980 г.

УДК 616.12—008.1—08:615.22

ЛЕЧЕБНЫЙ ЭФФЕКТ ГОРИЦВЕТА СИБИРСКОГО ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Б. Х. Ахметова, Д. Н. Лазарева, С. С. Максютова

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—проф. Б. Х. Ахметова), кафедра фармакологии (зав.—проф. Д. Н. Лазарева) Башкирского медицинского института им. XV-летия ВЛКСМ

Реферат. Лечение больных с недостаточностью кровообращения I и IIa стадии горлицетом сибирским обеспечивает значительный клинический эффект; влияние его на динамику показателей электрокардиограммы, фазовую структуру систолы, содержание калия и натрия в крови и суточной моче и состояние минутного объема крови аналогично действию горлицвета весеннего.

Ключевые слова: горлицветы сибирский и весенний, лечение недостаточности кровообращения.

2 таблицы. Библиография: 7 названий.

Из растений, содержащих сердечные гликозиды, широкое применение в научной и народной медицине получил горлицвет весенний. В Башкирской АССР кроме горлицвета весеннего произрастает горлицвет сибирский.

Таблица 1

Изменение ЭКГ больных под влиянием лечения горлицветом сибирским и весенним

Препарат	Число больных	Ритм, уд. в 1 мин		Интервал PQ, с		Систолический показатель, %	
		исходные данные	после лечения	исходные данные	после лечения	исходные данные	после лечения
Настой и экстракт горлицвета сибирского	31	$84,7 \pm 4,1$	$73,4 \pm 3,1$ $P < 0,005$	$0,160 \pm 0,006$	$0,160 \pm 0,007$	$45,9 \pm 1,2$	$40,7 \pm 1,2$ $P < 0,01$
Настой и экстракт горлицвета весеннего	20	$88,2 \pm 7,6$	$74,0 \pm 5,7$ $P < 0,05$	$0,160 \pm 0,005$	$0,170 \pm 0,007$	$46,0 \pm 2,3$	$38,4 \pm 1,9$ $P < 0,02$

Изменения некоторых показателей ПКГ больных под влиянием лечения горицветом сибирским и весенним

Препарат	Число больных	Период изометрического сокращения		Период напряжения (Т)		Период изгнания (Е)		Коэффициент Блюмбергера		Индекс напряжения миокарда		Внутристоловый показатель	
		исходные данные	после лечения	исходные данные	после лечения	исходные данные	после лечения	исходные данные	после лечения	исходные данные	после лечения	исходные данные	после лечения
Настой и экстракт горицвета сибирского	31	34,5±4,6	32,4±6,7 $P>0,05$	99,1±7,1	100,7±9,5 $P>0,05$	213,6±11,5	255,3±11,1 $P<0,05$	2,4±0,2	2,5±0,3	31,5±1,6	29,8±2,1	87,9±1,3	87,7±1,9
Настой и экстракт горицвета весеннего	20	43,0±6,4	35,0±5,4 $P>0,05$	111±7,6	105±3,2 $P>0,05$	273±9,7	284±14,0 $P>0,05$	2,3±0,2	2,6±0,2 $P>0,05$	30,2±1,8	27,8±1,9 $P>0,05$	88,8±1,9	88,8±1,6

По данным М. Н. Варлакова (1932), В. Г. Минаевой (1970), горицвет сибирский подобен горицвету весеннему, но отличается от него меньшей (в 2—5 раз) силой действия. Предварительное фармакологическое изучение горицвета сибирского в различных типах леса Башкирской АССР показало, что по биологической активности (6,8—23,9 КЕД) он не уступает горицвету весеннему [2, 3].

Нами было проведено исследование фармакологического действия горицвета сибирского [4, 5, 6]. В результате сравнительного анализа мы пришли к выводу, что горицвет сибирский, произрастающий в Башкирии, по многим фармакологическим свойствам равен горицвету весеннему, а в отношении некоторых показателей даже превосходит его: обладает большей биологической активностью и более выраженным седативным влиянием. Горицвет сибирский был рекомендован нами для применения в практической медицине наравне с горицветом весенним.

Под нашим наблюдением находился 51 больной (25 женщин и 26 мужчин в возрасте от 29 до 75 лет) с хронической недостаточностью кровообращения, в том числе 21 с I ст., 25 со IIА ст., 4 со IIБ ст. и 1 с III ст. У 34 больных сердечная недостаточность развивалась на почве хронической ишемической болезни сердца (атеросклеротического генеза), у 3 — в связи с ревматическими пороками сердца, у 12 — как осложнение гипертонической болезни, у 2 она была обусловлена хроническими неспецифическими заболеваниями легких. 31 больному проведено лечение препаратами горицвета сибирского и 20 — препаратами горицвета весеннего. Больные в течение 10—12 дней получали внутрь по 1 ст. л. 3 раза в день настой или экстракта из указанных трав (10,0 : 200,0).

Наряду с клиническим наблюдением мы изучали в процессе лечения динамику ЭКГ, фазовую структуру систолы левого желудочка (по данным поликардиографического исследования), содержание калия и натрия в крови и суточной моче, состояние минутного объема крови по данным тетраполярной грудной реографии.

Под влиянием терапии у большинства больных с H_I и H_{IIA} отмечен значительный клинический эффект: улучшилось общее состояние, уменьшились одышка, боли в области сердца, исчезли или уменьшились цианоз, застойные явления во внутренних орга-

нах, причем терапевтический эффект горлицвета сибирского не отличался от действия горлицвета весеннего. Изменения ЭКГ у больных под влиянием настоев обеих разновидностей трав были однотипными (табл. 1).

Анализ фазовой структуры систолы позволяет заключить, что препараты горлицвета обладают способностью стимулировать сердечную деятельность, причем действие горлицвета сибирского аналогично действию горлицвета весеннего (табл. 2). Так, при лечении обеими видами горлицвета наблюдалось некоторое укорочение периода изометрического сокращения, удлинение периода изгнания и тенденция к увеличению механического коэффициента Блюбергера, уменьшение индекса напряжения миокарда, причем различия между показателями при применении горлицвета сибирского и весеннего были статистически незначимыми.

Ударный объем сердца и минутный объем крови после лечения настоями горлицвета существенно не изменились. Так, у больных, леченных настоем горлицвета сибирского, исходные величины были равны соответственно $52,6 \pm 4,4$ мл и $3,8 \pm 0,2$ л/мин, у принимавших горлицвет весенний — $52,3 \pm 3,8$ мл и $4,1 \pm 0,4$ л/мин; после лечения в 1-й гр. ударный объем сердца составил $53,5 \pm 6,7$ мл, во 2-й — $52,1 \pm 6,8$ мл; минутный объем крови — соответственно $4,1 \pm 0,2$ и $4,0 \pm 1,1$ л/мин.

Динамика содержания натрия и калия в плазме, моче и эритроцитах больных с недостаточностью кровообращения под влиянием лечения обеими разновидностями горлицвета также была одинаковой. Увеличилось выделение натрия и калия с мочой как у больных, получавших настой горлицвета сибирского, так и у больных, принимавших настой горлицвета весеннего. Диуретический эффект горлицвета сибирского и горлицвета весеннего у больных был выражен незначительно. Так, горлицвет весенний увеличивал суточный диурез к 10-му дню приема в среднем на 5%, а горлицвет сибирский — на 5,6%.

Кроме того, необходимо отметить выраженное седативное действие препаратов горлицвета: большинство больных обеих групп отмечали улучшение сна и увеличение его продолжительности.

У 1 больного с недостаточностью кровообращения II_{III} применение горлицвета сибирского оказалось неэффективным.

Горлицвет сибирский оказывает более выраженное раздражающее действие на желудочно-кишечный тракт: у нескольких больных, принимавших его настой, была тошнота, а у 1 больного — рвота.

Полученные клинические данные позволяют рекомендовать горлицвет сибирский для применения в клинике наравне с горлицветом весенним при лечении больных с хронической недостаточностью кровообращения I и IIА ст.

ЛИТЕРАТУРА

1. Варлаков М. Н. Сов. фармация. 1932, 5. — 2. Кузнецова Н. А., Алевин Е. К. В кн.: Вопросы рационального использования растительных ресурсов Южного Урала. Уфа, изд. БФАН СССР, 1963. — 3. Лазарева Д. Н., Кузнецова Н. А., Лагно З. Я. и др. В кн.: Дикорастущие и интродуцируемые полезные растения в Башкирии. Уфа, изд. БФАН СССР, 1961, 1. — 4. Максюткова С. С. а) В кн.: Вопросы сердечно-сосудистой патологии и заболевания желудочно-кишечного тракта. Уфа, 1973; б) В кн.: Вопросы реактивности организма в норме и патологии. Уфа, 1974. — 5. Максюткова С. С., Кононченко Е. С. и Рябчинская Л. А. Там же. — 6. Максюткова С. С., Лазарева Д. Н., Комиссаренко Н. Ф. Растительные ресурсы, 1975, 4. — 7. Минаева В. Г. Лекарственные растения Сибири. Новосибирск, Наука, Сиб. отд., 1970.

Поступила 24 декабря 1979 г.

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ СТРОФАНТИНОМ, КУРАНТИЛОМ И ГЕПАРИНОМ НА СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Н. П. Божedomова

Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. Л. А. Лецинский) Ижевского медицинского института

Реферат. Под влиянием лечения комбинацией строфантина, курантила и гепарина у больных с хронической недостаточностью кровообращения улучшились показатели центральной гемодинамики, тканевого кровотока и микроциркуляции. Результаты исследований дают основание считать предложенную медикаментозную комбинацию эффективным средством для курсового лечения больных с хронической недостаточностью кровообращения.

Ключевые слова: недостаточность кровообращения, строфантин, курантил, гепарин, центральная гемодинамика, регионарное кровообращение, микроциркуляция.

3 таблицы. Библиография: 2 названия.

Поиски оптимальных методов лечения хронической недостаточности кровообращения, как исхода сердечно-сосудистых заболеваний и нередкой причины инвалидности и смертности, представляют исключительный практический интерес.

Исходя из характера нарушений гемодинамики при недостаточности кровообращения, мы сочли перспективным сочетанное применение сердечных гликозидов, как наиболее эффективного лекарственного средства для коррекции центральной гемодинамики [2], вазодилататора курантила (персантина, дипиридамола) и активного корректора нарушений циркуляции в микрососудах гепарина. По указанному принципу проведено лечение 71 больного с хронической недостаточностью кровообращения (48 — с I — II ст. и 23 — с III — IV ст.), обусловленной у 18 больных ревматическими пороками сердца, у 36 — атеросклеротическим кардиосклерозом (в том числе у 18 — в сочетании с гипертонической болезнью) и у 17 — хроническими заболеваниями легких. Среди обследованных было 28 мужчин и 43 женщины в возрасте от 40 до 72 лет.

Лечение мы проводили в два этапа. На первом этапе в течение 7—10 дней больные получали внутривенно строфантин по 0,25 мг ежедневно, на втором в течение 10 дней на фоне продолжающейся гликозидотерапии (в тех же дозах) им вводили гепарин внутримышечно по 5000 ед. 1 раз в день и курантил по 10 мг внутривенно один раз в день. Других кардиотонических средств больным не назначали.

Первый этап терапии строфантином был рассчитан на максимальное насыщение организма сердечными гликозидами строфантинового ряда, что достигается при применении средних терапевтических доз через 3—5 дней [1, 2]; второй этап обеспечивал дополнительный клинический эффект комплексного лечения.

Оценку эффективности лечения проводили на основании учета общеклинических данных и ряда показателей гемодинамики и микроциркуляции. Минутный объем сердца (МОС), объем циркулирующей плазмы (ОЦП), объем циркулирующей крови (ОЦК), ударный объем сердца (УОС), сердечный индекс (СИ), ударный индекс (УИ), удельное периферическое сопротивление (УПС) определяли методом радиокардиографии с применением индикатора $\text{RiHSA}^{131}\text{I}$ -альбумина человеческой сыворотки.

С помощью фазового анализа систолы желудочков сердца вычисляли скорость повышения внутрижелудочкового давления, внутрисистолический показатель I фазы систолы, интервал Q — I тон, амплитуду I тона (ФКГ). Кроме этого, измеряли венозное давление, скорость кровотока в отрезках малого и большого кругов кровообращения с помощью оксигеометра и внутривенного введения сернокислого магния.

Состояние микроциркуляции оценивали по скорости резорбции радиоактивного йода из внутрикожного депо и по агрегационной способности тромбоцитов. Исследовали влияние проводимой терапии на содержание калия и натрия в эритроцитах, в плазме крови и на суточную экскрецию указанных электролитов с мочой. Весь комплекс исследований проводили трижды; до лечения, после гликозидотерапии и в конце курса сочетанной терапии.

Таблица 1

Показатели гемодинамики в процессе лечения хронической недостаточности кровообращения ($n = 15$)

Показатели гемодинамики	Периоды исследования		P
	до лечения	после лечения	
Минутный объем сердца, л/мин	$5,0 \pm 0,3$	$6,5 \pm 0,3$	$< 0,01$
Объем циркулирующей плазмы, л	$2,9 \pm 0,2$	$3,5 \pm 0,2$	$< 0,01$
Объем циркулирующей крови, л/кг	$0,085 \pm 0,004$	$0,071 \pm 0,004$	$< 0,05$
Объем циркулирующей крови легких, л	$1,05 \pm 0,07$	$0,66 \pm 0,07$	$< 0,01$
Ударный объем сердца, л	$0,076 \pm 0,002$	$0,084 \pm 0,003$	$< 0,05$
Сердечный индекс, л/(мин $\cdot$ м ²)	$3,1 \pm 0,2$	$3,7 \pm 0,2$	$< 0,05$
Ударный индекс, л/м ²	$0,039 \pm 0,004$	$0,053 \pm 0,003$	$< 0,05$
Общее периферическое сопротивление, мНс/м ³	$17,1 \pm 0,9$	$13,0 \pm 0,9$	$< 0,01$
Удельное периферическое сопротивление, кПа/л	$105,9 \pm 5,1$	$78,3 \pm 3,2$	$< 0,01$

Хроническая недостаточность кровообращения, по полученным данным, ведет к значительным нарушениям центральной гемодинамики и микроциркуляции, прогрессирующих по мере нарастания декомпенсации. Применение одного строфантина и сочетания его с курантилом и гепарином способствовало нормализации всех изучаемых показателей, причем к концу курса комплексной терапии наступало более выраженное улучшение.

Показатели радиокардиографии (табл. 1) подтверждают большую эффективность применяемой лекарственной комбинации. Минутный объем сердца увеличился в среднем в 1,3 раза по сравнению с исходными данными. Прирост минутного сердечного выброса был обусловлен увеличением ударного объема. Под влиянием лечения увеличились сердечный и ударный индексы; уменьшился показатель объема циркулирующей крови; отмечено снижение объема циркулирующей крови и в легких, что свидетельствует об уменьшении застойных явлений в процессе терапии. Общее периферическое сопротивление кровотоку снизилось в среднем на 23,7% исходного, удельное периферическое сопротивление — на 26,7%.

Отмечены положительные сдвиги и других показателей гемодинамики (табл. 2).

При анализе фазовой структуры систолы левого желудочка получены данные, свидетельствующие об улучшении сократительной функции миокарда (табл. 3). Кро-

Таблица 2

Некоторые показатели гемодинамики в процессе лечения

Показатели гемодинамики	Недостаточность кровообращения I—IIA			Недостаточность кровообращения IIB—III		
	до лечения	I этап терапии	II этап терапии	до лечения	I этап терапии	II этап терапии
Венозное давление, мПа	$1,67 \pm 0,1$	$1,37 \pm 0,08$ $P_1 < 0,01$	$1,18 \pm 0,05$ $P_2 < 0,001$ $P_3 < 0,01$	$1,67 \pm 0,2$	$1,27 \pm 0,2$ $P_1 > 0,05$	$1,18 \pm 0,14$ $P_2 < 0,05$ $P_3 > 0,05$
Скорость кровотока на участке «рука—язык», с	$19,5 \pm 0,5$	$17,1 \pm 0,8$ $P_1 < 0,05$	$15 \pm 0,7$ $P_2 < 0,001$ $P_3 > 0,05$	$26,1 \pm 0,8$	$23 \pm 1,0$ $P_1 < 0,05$	$20 \pm 0,8$ $P_2 < 0,001$ $P_3 < 0,05$
Скорость кровотока на участке «легкие—ухо», с	$9,1 \pm 0,3$	$8,0 \pm 0,3$ $P_1 < 0,01$	$7,2 \pm 0,2$ $P_2 < 0,001$ $P_3 < 0,05$	$9,6 \pm 0,5$	$8,4 \pm 0,3$ $P_1 < 0,05$	$8,0 \pm 0,3$ $P_2 < 0,01$ $P_3 > 0,05$

Примечание: P_1 — I этап по отношению к исходным данным; P_2 — II этап по отношению к исходным данным; P_3 — II этап по отношению к данным I этапа.

Динамика поликардиографических показателей во время лечения ($M \pm m$)

Показатели поликардиографии	До лечения	Этапы лечения				
		I	II	P_1	P_2	P_3
Амплитуда зубца Р, мм . . .	$7,9 \pm 0,5$	$9,1 \pm 0,4$	$10,0 \pm 0,5$	$< 0,05$	$< 0,01$	$> 0,05$
Амплитуда I тона ФКГ, мм	$10,1 \pm 0,3$	$13,8 \pm 0,3$	$14,7 \pm 0,5$	$< 0,001$	$< 0,001$	$> 0,05$
Интервал Q ЭКГ — I тон ФКГ, мс	$88,0 \pm 1,2$	$85,0 \pm 1,0$	$81,0 \pm 1,0$	$> 0,05$	$< 0,001$	$< 0,01$
Внутрисистолический показатель I фазы систолы, %	$10,8 \pm 0,4$	$9,4 \pm 0,3$	$7,2 \pm 0,2$	$< 0,05$	$< 0,001$	$< 0,05$
Скорость повышения внутрижелудочкового давления, кПа/с	256 ± 15	296 ± 15	387 ± 16	$> 0,05$	$< 0,001$	$< 0,001$

Примечание: P_1 — I этап терапии по отношению к исходным данным; P_2 — II этап терапии по отношению к исходным данным; P_3 — II этап по отношению к данным I этапа.

ме этого, констатировано умеренное ингибирующее действие комбинированной терапии (курантил, гепарин, строфантин) на агрегацию тромбоцитов. Время начала агрегации тромбоцитов удлинялось с $17 \pm 1,0$ до $28 \pm 1,6$ с ($P < 0,001$), уровень падения оптической плотности взвеси тромбоцитов в плазме уменьшился с $60 \pm 2,2\%$ до $48 \pm 2,1\%$ ($P < 0,001$). Изменения агрегационной способности тромбоцитов коррелируют с показателями капиллярного кровотока. Время резорбции 50% радиоизотопного индикатора из тканевого депо в процессе строфантинотерапии уменьшилось несущественно — с $8,12 \pm 2,9$ до $7,5 \pm 1,9$ мин ($P > 0,05$), после комбинированной терапии — до $6,72 \pm 1,8$ мин ($P < 0,005$); время резорбции 75% радиоиндикатора сократилось с $16,2 \pm 2,3$ до $12,0 \pm 2,8$ ($P > 0,05$) после I этапа терапии и до $10,6 \pm 2,2$ мин после II этапа ($P < 0,05$).

Таким образом, имеется корреляция между показателями гемодинамики и микроциркуляции. Так, увеличение сердечного выброса обусловлено не только улучшением функциональной способности миокарда, но и уменьшением общего и удельного периферического сопротивления в результате лечения; увеличение скорости периферического тканевого кровотока зависит не только от увеличения скорости кровотока по большому и малому кругам кровообращения, но и от повышения ударного и минутного объема сердца.

Исследование влияния проводимой терапии на электролитный обмен выявило уменьшение экскреции калия с мочой с $66,0 \pm 1,8$ до $64,0 \pm 2,0$ ммоль/сут после I этапа терапии ($P > 0,05$) и до $59,0 \pm 1,8$ ммоль/сут после II этапа ($P < 0,05$), а также увеличение экскреции натрия с $209,0 \pm 3,5$ до $213,0 \pm 3,5$ ммоль/сут после I этапа ($P > 0,05$) и до $257,0 \pm 3,0$ ммоль/сут после II этапа ($P < 0,05$). Содержание калия и натрия в плазме крови не претерпело существенных изменений в ходе лечения.

ВЫВОДЫ

1. Комбинация строфантина, курантила и гепарина, направленная на коррекцию изменений центральной гемодинамики, регионарного внутриорганного кровообращения и микроциркуляции, является эффективным средством курсового лечения больных с хронической недостаточностью кровообращения.

2. Изменение средних величин ряда показателей центральной гемодинамики свидетельствует о выраженном кардиотоническом эффекте указанной лекарственной комбинации.

3. Комбинация строфантина, курантила, гепарина оказывает умеренное ингибирующее действие на агрегацию тромбоцитов и улучшает показатели микроциркуляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вотчал Б. Е., Слуцкий М. Е. В кн.: Сердечные гликозиды. М., 1973. —
2. Лещинский Л. А. Сердечные гликозиды. М., Медицина, 1974.

Поступила 14 марта 1980 г.

ПРИМЕНЕНИЕ ВЕТРАЗИНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА

Проф. С. И. Ашбель, канд. мед. наук Н. Д. Резник

Горьковский НИИ гигиены труда и профзаболеваний (директор — канд. мед. наук
З. В. Шаронова)

Реферат. Лечение легочного сердца ветразином дало выраженный терапевтический эффект, свидетельствующий об улучшении гемодинамики в малом круге кровообращения и уменьшении нагрузки на правые отделы сердца. Результаты исследований дают основание рекомендовать включение ветразина в комплексное лечение легочного сердца.

Ключевые слова: легочное сердце, лечение, ветразин.

1 таблица. Библиография: 7 названий.

Проблема терапии легочного сердца приобретает все большую актуальность ввиду увеличения распространенности этой патологии, а также потому, что она является в настоящее время одной из главных причин смерти больных с заболеваниями легких. Среди непосредственных причин летальности легочное сердце занимает 4-е место после ишемической болезни сердца, гипертонической болезни и ревматизма [3].

Работами последних лет [6, 7] доказано, что ведущая роль в патогенезе легочного сердца принадлежит функциональным факторам, в частности рефлекторному спазму легочных артериол, возникающему в результате альвеолярной гипоксии и гиперкапнии у легочных больных (рефлекс Лилиестрэнда). Спазм артериол приводит к легочно-артериальной гипертензии, а последняя — к гипертрофии правого желудочка и его недостаточности, которые и являются основными признаками легочного сердца. Поэтому лечебные мероприятия необходимо направлять прежде всего на расширение спазмированных легочных артериол и на нормализацию альвеолярного газообмена. Одним из средств, обладающих выраженным сосудорасширяющим и отчасти бронхолитическим действием, является отечественный препарат ветразин. В литературе имеются сообщения об успешном лечении ветразином заболеваний сердечно-сосудистой системы, вызванных в эксперименте [1, 2]. Однако сведений о применении ветразина при гипертензии малого круга кровообращения и легочном сердце мы не нашли.

Обследовано 35 больных (29 мужчин и 6 женщин в возрасте от 38 до 62 лет) с выраженным хроническим заболеванием легких, осложненным легочным сердцем. Все они страдали токсико-химическим пневмосклерозом с явлениями эмфиземы легких, хронического диффузного бронхита, легочного сердца, дыхательной недостаточности II—III ст. У 25 больных легочное сердце было в стадии компенсации, у 10 — в стадии декомпенсации с недостаточностью кровообращения II ст.

20 больных, в том числе 5 с недостаточностью кровообращения, получали ветразин перорально, в пилюлях, по 0,005 г 3 раза в день в течение 2—3 нед. Так как больные поступали в клинику обычно в период обострения легочного заболевания, им в зависимости от их состояния назначали антибиотики, сульфаниламиды, отхаркивающие средства, банки, а больным с недостаточностью кровообращения — также строфантин, коргликон.

Остальные 15 больных, в том числе 5 с недостаточностью кровообращения, получали аналогичную терапию без ветразина. Они составили контрольную группу [6].

В основной группе больные не знали о том, что в общий комплекс их лечения включен ветразин, поэтому исключался дополнительный психологический эффект, связанный с его приемом. Лечащий врач знал о лечении его больного ветразином, но не принимал участия в подборе больных и оценке результатов лечения, благодаря чему исключалось влияние на эту оценку субъективного отношения лечащего врача. Таким образом лечение ветразином проводилось в условиях, соответствующих требованиям двойного слепого метода, и результаты его оценивались достаточно объективно. Для определения состояния гемодинамики малого круга записывали ЭКГ в 12 общепринятых отведениях до и после лечения. Особое значение в оценке эффективности лечения придавали изменениям так называемых «легочных» зубцов Р в отведениях II—III—AVF, которые, как известно, отражают повышенную нагрузку на правое предсердие при легочно-артериальной гипертензии. Работами многих авторов [4, 5] показано, что из всех ЭКГ-признаков легочного сердца наиболее чувствительными к различным лечебным воздействиям (эуфиллин, кислород и др.) являются «легочные» зубцы Р. Поэтому для лечения отбирали только больных, у которых были

отчетливые и выраженные «легочные» зубцы Р (высокие, остроконечные, имеющие вид готических). Изменения бронхиальной проходимости исследовали с помощью спирометрии форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) и пневмотахометрии объемной скорости выдоха ($V_{\text{выд.}}$).

Клинические наблюдения в течение всего курса лечения выявили у больных основной группы положительную динамику, выразившуюся в урежении учащенного пульса, нормализации повышенного АД, а у больных с недостаточностью кровообращения — в уменьшении одышки, постепенном исчезновении периферических отеков и застойного увеличения печени. Однако примерно такая же динамика, особенно в отношении признаков недостаточности кровообращения, была и в контрольной группе. Следует лишь отметить, что ни в одном случае не наблюдалось каких-либо отрицательных побочных явлений, связанных с приемом ветразина.

Выраженные различия были обнаружены при инструментальных исследованиях (см. табл.).

Динамика показателей ЭКГ и спиро-пневмотахометрии у больных токсико-химическим пневмосклерозом в результате лечения

Группа	Показатель	Исходные данные	После лечения	P
Основная	Амплитуда «легочных» зубцов Р на ЭКГ, мВ	$3,4 \pm 0,3$	$1,5 \pm 0,2$	$<0,001$
	ФЖЕЛ, % к ЖЕЛ	$55,3 \pm 2,1$	$64,7 \pm 3,3$	$<0,05$
	$V_{\text{выд.}}$, л/с	$1,5 \pm 0,2$	$2,6 \pm 0,3$	$<0,05$
Контрольная	Амплитуда «легочных» зубцов Р на ЭКГ, мВ	$4,1 \pm 0,3$	$3,8 \pm 0,3$	$>0,05$
	ФЖЕЛ, % к ЖЕЛ	$56,2 \pm 3,2$	$56,9 \pm 0,4$	$>0,05$
	$V_{\text{выд.}}$, л/с	$1,7 \pm 0,2$	$1,9 \pm 0,2$	$>0,05$

Как видно из таблицы, у больных основной группы происходило снижение амплитуды зубца $P^{2-3-AVF}$, которое указывает на улучшение гемодинамики в малом круге кровообращения. Положительные ЭКГ-сдвиги были получены у 18 из 20 больных основной группы, в том числе у всех с компенсированным легочным сердцем и у 3 с декомпенсированным. Только у 2 больных с декомпенсированным легочным сердцем ЭКГ осталась без изменений. Отрицательных сдвигов не отмечено.

В контрольной группе, несмотря на клинический эффект лечения, снижение амплитуды зубца $P^{2-3-AVF}$ по сравнению с исходной было статистически не достоверным. Только у 4 больных этой группы произошло снижение амплитуды «легочных» зубцов Р после лечения, но в небольших пределах. У 2 больных с декомпенсированным легочным сердцем амплитуда зубца Р даже несколько увеличилась, что свидетельствовало об ухудшении гемодинамики в малом круге.

Менее значительными после лечения ветразином оказались изменения показателей бронхиальной проходимости (см. табл.).

В контрольной группе положительная динамика ФЖЕЛ и $V_{\text{выд.}}$ наблюдалась значительно реже — у 4 больных, у 9 она осталась без изменений и у 2 была отрицательной.

При сопоставлении ЭКГ-данных и результатов спиро-пневмотахометрических исследований у одних и тех же больных, леченных ветразином, чаще всего отмечалось совпадение положительных сдвигов показателей обоих исследований, однако полного параллелизма не получено. Так, совпадение положительных изменений данных обоих исследований констатировано у 10 больных, только положительная ЭКГ-динамика — у 8, только положительная динамика ФЖЕЛ и $V_{\text{выд.}}$ — у 2. Отсюда следует, что ветразин оказывает более выраженное действие на гемодинамику малого круга кровообращения и в меньшей мере влияет на бронхиальную проходимость.

Особый интерес представляет сравнение результатов терапии декомпенсированного легочного сердца у больных основной группы, получавших сердечные гликозиды в комбинации с ветразином, и у больных контрольной группы, леченных только сердечными гликозидами. Имеются сведения, что сердечные гликозиды, увеличивая минутный объем сердца, могут еще больше усиливать легочно-артериальную гипертензию и увеличивать нагрузку на правые отделы сердца у легочных больных [7]. Поэтому наряду с улучшением кровообращения в большом круге у них могут наблю-

даться признаки ухудшения гемодинамики малого круга. При назначении ветразина, который уменьшает спазм легочных артериол, можно ожидать устранения этого неблагоприятного действия сердечных гликозидов. И действительно, ожидаемый эффект был достигнут. В результате применения сердечных гликозидов у лиц с декомпенсированным легочным сердцем в обеих группах постепенно исчезли признаки недостаточности кровообращения. Но в контрольной группе это произошло на фоне увеличения амплитуды «легочных» зубцов Р, указывающего на ухудшение гемодинамики в малом круге, а в основной группе — на фоне снижения амплитуды «легочных» зубцов Р, свидетельствующего об улучшении гемодинамики в малом круге. Отсюда следует, что лечение декомпенсированного легочного сердца сердечными гликозидами в комбинации с ветразином протекает в более благоприятных условиях, чем при лечении одними только гликозидами, сопровождается улучшением кровообращения как в большом, так и в малом круге. Если еще учесть результаты экспериментальных исследований [1, 2], согласно которым ветразин улучшает работу сердца в условиях гипоксии, усиливает кардиотоническое действие и уменьшает кардиотоксическое действие сердечных гликозидов, то комбинацию последних с ветразином следует считать вполне рациональной для лечения декомпенсированного легочного сердца.

Отдаленные результаты лечения мы смогли проследить у 11 больных основной группы, поступивших повторно на стационарное лечение в клинику через 3—18 мес после первого курса терапии ветразином. Лечебный эффект от ветразина по данным ЭКГ сохранился у 4 больных, у которых была стойкая ремиссия инфекционно-воспалительного процесса в легких. У остальных 7 больных, поступивших в клинику в состоянии обострения легочного заболевания, ЭКГ вернулась к исходной. Это указывает на то, что для сохранения лечебного эффекта после применения ветразина особенно важно предупреждать обострения воспалительного процесса в легких.

Таким образом, включение ветразина в комплекс лечения легочного сердца дает выраженный эффект. Препарат хорошо переносится больными и не вызывает отрицательных побочных реакций. Пероральный способ приема ветразина облегчает широкое его применение в условиях врачебной практики. Положительный лечебный эффект более стоек и значителен при компенсированном легочном сердце. При декомпенсированном легочном сердце комбинация ветразина с сердечными гликозидами более рациональна, чем лечение одними только гликозидами, так как ветразин способствует уменьшению неблагоприятного действия гликозидов на гемодинамику малого круга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аммар Э. А., Кудрин А. Н. Кардиология, 1972, 6. — 2. Жуков В. А., Кудрин А. Н. Кардиология, 1969, 12. — 3. Казанов А. Т. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза легочного сердца. Л., Медицина, 1971. — 4. Коган Б. Б., Злочевский П. М. Тер. арх., 1968, 8. — 5. Коробейник Б. К., Резник Н. Д. В кн.: Актуальные вопросы гигиены труда и профпатологии в некоторых отраслях химической промышленности. М., 1978. — 6. Сигилин Я. А., Цветкова Е. С. Тер. арх., 1977, 11. — 7. Шершевский Б. М. Кровообращение в малом круге. М., Медицина, 1970.

Поступила 8 апреля 1980 г.

УДК 616.124—007.61—073.97

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КОРРИГИРОВАННЫХ ОРТОГОНАЛЬНЫХ И 12 ОБЫЧНЫХ ОТВЕДЕНИЙ ЭКГ В ДИАГНОСТИКЕ ГИПЕРТРОФИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

Л. А. Чучелина

Кафедра функциональной диагностики (зав.—доктор мед. наук Э. А. Озол) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.—проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, 6-я городская клиническая больница г. Казани (главврач — В. И. Зайцев)

Реферат. С применением корригированных ортогональных отведений ЭКГ системы Франка и 12 обычных отведений обследованы 525 детей: 300 здоровых, 125 с пороками сердца, ведущими к гипертрофии правого желудочка, и 100 с пороками, ведущими к гипертрофии левого желудочка. Разработаны критерии диагности-

ки гипертрофии правого и левого желудочков сердца у детей 3—7 и 8—15 лет. Сопоставительный анализ результатов свидетельствует о более высокой чувствительности системы Франка по сравнению с 12 обычными отведениями при выявлении гипертрофии левого желудочка у детей.

Ключевые слова: гипертрофия желудочков, ЭКГ, корригированные ортогональные отведения.

2 иллюстрации. 2 таблицы. Библиография: 4 названия.

В последние годы в ряде работ показано, что корригированные ортогональные отведения ЭКГ, основанные на строгих физических принципах, более информативны в диагностике гипертрофии желудочков у взрослых, чем 12 обычных отведений. Что касается оценки информативности ортогональных отведений в выявлении гипертрофии желудочков у детей, мы встретили лишь две посвященные этому вопросу публикации [3, 4], причем они основаны на очень небольшом материале (25 и 30 больных), и практически критерии гипертрофии правого и левого желудочков сердца в ортогональной электрокардиографии (ОЭКГ) еще не разработаны.

Целью данного исследования являлась разработка критериев диагностики гипертрофии правого желудочка (ГПЖ) и гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) с помощью КОО у детей, а также сравнение информативности корригированных ортогональных отведений и 12 общепринятых.

Нами обследовано 125 больных детей с врожденными и приобретенными пороками сердца, ведущими к ГПЖ, и 100 детей с пороками, ведущими к ГЛЖ. Все больные были разделены на две возрастные группы: от 3 до 7 лет (50 детей с пороками, ведущими к ГПЖ, и 50 детей с пороками, ведущими к ГЛЖ) и от 8 до 15 лет (75 детей с пороками, ведущими к ГПЖ, и 50 детей с пороками, ведущими к ГЛЖ). Контрольную группу составили 300 здоровых детей (100 в возрасте от 3 до 7 лет и 200 — от 8 до 15 лет).

Среди 125 детей с пороками, ведущими к ГПЖ, было 47 с дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП), 3 с ДМПП в сочетании с аномальным впадением легочных вен, 1 с аномальным впадением легочных вен, 1 с врожденной аномалией трехстворчатого клапана, ведущей к его недостаточности, 19 с изолированным врожденным стенозом устья легочной артерии, 11 с триадой Фалло, 30 с тетрадой Фалло, 3 с пентадой Фалло, 1 с первичной легочной гипертензией и 9 с митральным стенозом ревматической этиологии. У 112 детей было проведено зондирование правых полостей и ствола легочной артерии; у 82 пациентов диагноз получил подтверждение на операции, в 4 случаях — на вскрытии.

Среди 100 детей с пороками сердца, ведущими к гипертрофии левого желудочка, было 20 с врожденным стенозом устья аорты, 23 с коарктацией аорты, 2 с изолированной недостаточностью аортального клапана ревматической этиологии, 2 с комбинированным аортальным пороком ревматической этиологии и 53 с открытым артериальным пороком без клинических признаков гипертензии в системе малого круга кровообращения. У 61 ребенка диагноз подтвержден на операции, в 3 случаях — секционными данными.

Для регистрации были использованы корригированные ортогональные отведения системы Франка. В этой системе электроды накладывают на шею, левую ногу, в пяти точках туловища на уровне 4-го межреберья: в области передней и задней средних линий, правой и левой среднеподмышечных линий и посредине между передней средней и левой среднеподмышечной линиями.

Как и любая другая ортогональная система, система Франка регистрирует горизонтальное отведение — X, вертикальное — Y и сагитальное — Z. Отведение Z регистрировалось с обратной полярностью. Кроме того, регистрировалась ЭКГ в 12 обычных отведениях. Помимо обычных методов анализа ОЭКГ, мы определяли следующие дополнительные показатели, разработанные Э. А. Озолом (1972):

- 1) сумму зубцов $R_x + S_y$, $R_x + S_z$, $R_x + S_y + S_z$, $S_x + R_y$, $S_x + R_z (+R'_z)$, $S_x + R_y + R_z (+R'_z)$;
- 2) индексы $\frac{R_x + S_y}{S_x + R_y}$, $\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z (+R'_z)}$, $\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z (+R'_z)}$.

Для диагностики ГПЖ и ГЛЖ в обычных отведениях были использованы критерии, разработанные Г. Е. Середой (1973).

Изучение ОЭКГ детей с пороками сердца, ведущими к гипертрофии правого желудочка, и с пороками сердца, ведущими к гипертрофии левого желудочка, в сопоставлении с ОЭКГ здоровых детей соответствующих возрастных групп дало возможность определить признаки ГПЖ и ГЛЖ для каждой из двух групп (см. табл. 1 и 2). Различия между количественными показателями при ГПЖ и в норме, а также при ГЛЖ и в норме оказались существенными ($P < 0,001$).

Для электрокардиографической диагностики гипертрофии желудочков у детей с помощью 12 отведений Г. Е. Середа (1973) считает достаточным наличие в каждом отдельном случае 4 признаков (2 основных и 2 дополнительных). Для диагностики гипертрофии желудочков с помощью КОО мы брали также не менее 4 признаков, считая их все основными, поскольку одним из важнейших свойств КОО является то, что величина сердечных потенциалов, зарегистрированных с их помощью, не зависит

Таблица 1

Критерии гипертрофии правого желудочка в ОЭКГ и частота их регистрации у детей с пороками сердца, ведущими к ГПЖ

Показатели	Возраст			
	3—7 лет		8—15 лет	
	величина показателя	частота регистрации, %	величина показателя	частота регистрации, %
Амплитуда R_x , мм	<5	18	<5	24
Амплитуда R_z , мм	>18	30	>15	32
Амплитуда S_x , мм	>10	72	>7	73
Амплитуда S_z , мм	<5	48	<4	36
R'_z	—	40	—	28
$\frac{R_x}{S_x}$	<1,6	84	<1,25	65
$R_z (+R'_z)$	>2	60	>1,71	47
S_z				
Время внутреннеподобного отклонения в отведении Z, с	>0,03	38	>0,03	49
$R_x + S_z$, мм	<14	40	<10	16
$R_x + R_z (+R'_z)$, мм	>22	78	>18	65
$R_x + S_y$	<0,48	54	<0,38	20
$\frac{S_x + R_y}{R_x + S_z}$	<1,19	86	<1,0	69
$S_x + R_z (+R'_z)$	<0,5	48	<0,5	36
$R_x + S_y + S_z$				
$S_x + R_y + R_z (+R'_z)$	>90	76	>90	63
$\angle \alpha$ фронтальной плоскости, °	>90	76	>90	63
Снижение сегмента ST в отведениях Z ниже изолинии, мм	>0,5	22	>0,5	19
T_z отрицательное, мм	2	44	2	22

Таблица 2

Критерии гипертрофии левого желудочка в ЭКГ и частота их регистрации у детей с пороками сердца, ведущими к ГЛЖ

Показатели	Возраст			
	3—7 лет		8—15 лет	
	величина показателя	частота регистрации, %	величина показателя	частота регистрации, %
Амплитуда R_x , мм	>18	34	>22	30
Амплитуда S_x , мм	>18	30	>15	38
$R_x + S_y$, мм	>21	30	>23,5	22
$R_x + S_z$, мм	>31	50	>29	60
$R_x + S_y + S_z$, мм	>31	50	>32	56
$R_x + S_z$	>3,13	18	>4	30
$S_x + R_z (+R'_z)$				
Время внутреннеподобного отклонения в отведении X, с	>0,035	26	>0,04	36
Снижение сегмента ST ниже изолинии, мм	>0,5	6	>0,5	16
T_x отрицательный или двухфазный		2		6
$\frac{R_x}{T_x}$	>12	6	>7	24

от ряда преходящих физических факторов (формы тела, собственного сопротивления среды, позиции сердца и др.), как это наблюдается в любой другой некорригированной системе. При таком условии сравнения информативности двух систем мы обнаружили гипертрофию правого желудочка с помощью КОО у 47 из 50 больных детей

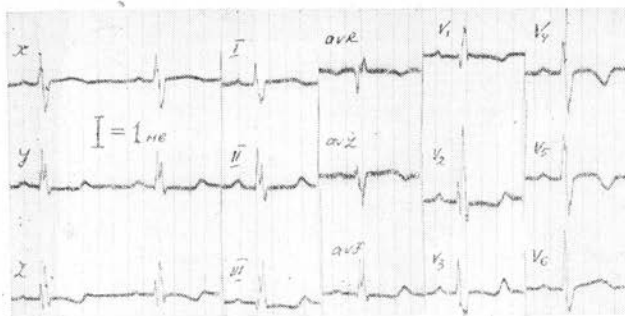


Рис. 1. ЭКГ Наташи Б., 9 лет. Диагноз: дефект межпредсердной перегородки (подтверждено на операции).
Объяснение в тексте.

помощью 12 обычных отведений — у 8 (16%), во второй возрастной группе — соответственно у 26 из 50 (52%) и у 24 (48%). Сочетание трёх КОО с двумя грудными V_1 и V_5 позволило выявить ГЛЖ у 18 детей 3—7 лет (36%) и у 29 детей 8—15 лет (58%).

Таким образом, в той и в другой системе отведений ГПЖ выявляется чаще, чем ГЛЖ. Это можно объяснить относительным физиологическим преобладанием правого желудочка у детей, особенно выраженным в младшем возрасте.

Почему КОО в диагностике ГЛЖ оказались более информативными, чем 12 обычных отведений, а в диагностике ГПЖ менее информативными? Мы считаем возможным дать следующее объяснение: в 12 традиционных отведениях для диагностики гипертрофии правого желудочка большое значение имеет отведение V_1 , которое часто не находит отражения в КОО. Весьма важные для диагностики гипертрофии левого желудочка отведения V_5 и V_6 , как правило, находят отражение в КОО (в отведении X или Y). Кроме того, большую дополнительную информацию несет отведение Z, улавливающее потенциалы левого желудочка в сагитальной плоскости, особенно при поворотах сердца вершиной кзади. На рис. 1 представлена ЭКГ Наташи Б., 9 лет. Диагноз: вторичный дефект межпредсердной перегородки, подтверждённый на операции. В КОО зарегистрированы следующие признаки ГПЖ: $R_x = 11$ мм, R'_z ,

$$BVO = 0,04 \text{ с}, \frac{R_x}{S_x} = 11,1, \frac{R_z(+R'_z)}{S_z} = 3,4, S_x + R_z(+R'_z) = 27 \text{ мм}, \frac{R_x + S_z}{S_x + R_z(+R'_z)} = 0,55, \frac{R_x + S_y + S_z}{+R_y + R_z(+R'_z)} = 0,38; \text{ в 12 обычных отведениях — 6 основных признаков ГПЖ.}$$

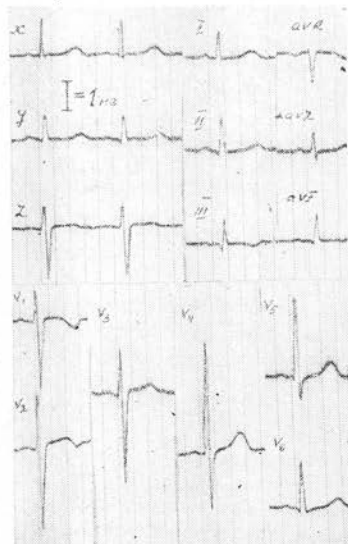


Рис. 2. ЭКГ Наташи К., 4 лет. Диагноз: врожденный стеноз устья аорты. Объяснение в тексте.

младшей возрастной группы, т. е. в 94%, а с помощью 12 отведений — у всех 50, т. е. в 100%. В старшей возрастной группе при помощи КОО до 100% в первой и до (77,3%), а с помощью 12 отведений — у 71 из 75 (94,7%). Сочетание КОО с двумя грудными V_1 и V_5 повышало информативность КОО до 100% в первой и до 94,7% во второй возрастных группах.

ГЛЖ в первой возрастной группе установлена с помощью КОО у 16 из 50 больных детей (32%), а с

Рис. 2 иллюстрирует ЭКГ Наташи К., 4 лет. Диагноз: врожденный стеноз устья аорты. В КОО выявлены следующие признаки гипертрофии левого желудочка: $S_4 = 19$ мм, $R_x + S_z = 32$ мм, $R_x + S_y + S_z = 32$ мм, $\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z} = 3,44;$

в 12 обычных отведениях — один основной $S_{V_5} : S_{V_6} = 16$) и 6 дополнительных признаков.

Итак, результаты исследования показали, что КОО обладают высокой степенью информативности в диагностике гипертрофии желудочков сердца у детей. В диагностике ГЛЖ они значительно превосходят общепринятые. Сочетание КОО с отведениями V_1 и V_5 позволяет диагностировать ГПЖ с такой же частотой, как и 12 обычных отведений, а при диагностике ГЛЖ оно увеличивает процент выявления гипертрофии левого желудочка еще на 6% по сравнению с КОО и на 10% по сравнению с общепринятыми отведениями.

Сокращение программы исследования с 12 отведений до 5 дает преимущества в диагностике гипертрофии сердца, экономит время и материал. Кроме того, меньшее количество отведений более удобно для автоматического анализа ЭКГ при помощи электронно-вычислительных машин.

1. Озол Э. А. Корригированные ортогональные отведения электрокардиограммы в анализе биоэлектрической активности сердца. Автореф. докт. дисс., Казань, 1972.—2. Середа Г. Е. Электрокардиографические критерии гипертрофии желудочков при пороках сердца у детей. Автореф. канд. дисс., М., 1973.—3. Мумджиев Н. Х. (Болгария). Сравнительная оценка на обычайната и ортогоналната електрокардиографски системи при деца-здрави и с камерно обременяване. Автореф. на дис. труд за присъждане на научно степен «кандидат медицински науки». Пловдив, 1975.—4. Shakibi J. G., Siassi B., Agyanprug J., Paydar M. J. *Electrocardiol.*, 1976, 9, 1.

Поступила 16 декабря 1980 г.

УДК 616—002.77

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СОВРЕМЕННОГО РЕВМАТИЗМА

В. А. Николаева, Л. Ф. Балтина, Л. В. Анисимова, А. Г. Ямилова

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

Реферат. Проанализированы истории болезни 360 больных ревматизмом. Описаны варианты клинического течения первичного и возвратного ревматизма. Ввиду большой частоты латентного и олигосимптомного ревматизма обращено внимание на трудности диагностики первичного ревматизма, протекающего по кардиальному типу, что часто является причиной его поздней диагностики.

Ключевые слова: ревматизм, суставной синдром, латентное течение.

1 таблица. Библиография: 7 названий.

За последние десятилетия ревматизм, как и многие другие болезни, заметно изменил свое лицо. Клиницисты единодушно отмечают увеличение процента латентных форм его. Первично-латентный ревматизм нередко просматривается, и больные оказываются под наблюдением врача в периоде сформированного порока сердца, осложненного недостаточностью кровообращения [3]. Однако гораздо чаще, как указывает Р. Г. Межебовский (1965), ревматический процесс принимает латентное течение после перенесенного острого или подострого процесса — так называемый «вторично-латентный ревматизм» [3].

Диагностика латентного ревматизма чрезвычайно трудна, а иногда и невозможна [1, 5]. Критерии достоверной диагностики ревматизма Джонса — Киселя — Нестерова при латентном его течении неприемлемы. Были попытки разработать специальные критерии для его диагностики в условиях поликлиники и диспансерного наблюдения [5].

В целях изучения клиники современного ревматизма и выяснения частоты латентного и олигосимптомного течения его мы проанализировали материалы обследования 360 больных ревматизмом и пороками сердца (женщин — 257, или 71,4%; мужчин — 103, или 28,6%), находившихся на лечении в клинике за последние 3 года. При оценке степени активности ревматизма пользовались его общепринятой классификацией и дополнениями о вариантах течения [4]. Согласно этим дополнениям мы рассматривали латентное течение ревматизма как вариант манифестированности процесса и учитывали как степень активности процесса, обозначая ее знаком 0—I. При этом полностью скрытое (практически асимптомное) течение в случае беспричинной, немотивированной недостаточности кровообращения у молодых лиц определяли как подвариант 0—IA, а относительно скрытое (олигосимптомное течение при отсутствии клинических проявлений по отдельным биохимическим показателям (слабо положительные пробы) — как подвариант 0—IB. В остальных случаях различали три общеизвестные степени активности клинически манифестированного ревматизма.

Мы пытались определить тип течения ревматизма в зависимости от реакции на лечение. С учетом данного критерия выделяли три варианта течения: первый — гиперреактивный, быстро купируемый, когда признаки активности процесса сохранялись не более 4 нед; второй — обычной длительности или зуреактивный, продолжительностью от 4 до 6 нед; третий — гипореактивный, когда признаки активности ревматизма сохранялись дольше 6 нед. В последнем случае речь шла о затяжном ревматизме [4].

Из 360 больных ревматизмом в активной фазе 27 (7,5%) были в возрасте до 20 лет, 208 (57,8%) — от 21 до 40 лет, 96 (26,7%) — от 41 до 50 лет, 27 (7,5%) —

от 51 до 60 лет и 2 (0,5%) — старше 60 лет, т. е. возраст преобладающей части больных (92%) — до 50 лет.

Первичный ревматизм выявлен только у 20 человек. Из 340 пациентов с рецидивирующим ревматизмом возвратный ревмокардит на фоне кардиосклероза был у 7, остальные 333 страдали клапанными пороками сердца, причем преобладал митральный порок (78,7%); митрально-аортальный и митрально-аортально-трикуспидальный порок диагностирован соответственно у 17,1% и у 3,3%; изолированное поражение аортальных клапанов (сочетанный аортальный порок) констатирован у 3 больных (0,9%). Средний возраст больных с первой атакой ревматизма составил 23,6 лет, больных с возвратным ревмокардитом — 34,6 года. Половина больных ревматизмом страдала недостаточностью кровообращения II, IIБ и III степени, однако застойный характер недостаточности с большими полостными отеками отмечался лишь у единичных больных. 14 больных перенесли в прошлом операции на сердце (12 — митральную комиссуротомию и 2 — протезирование митрального клапана).

Связь ревматизма с хроническим тонзиллитом или наличием частых ангин в анамнезе установлена у 207 больных (57,5%); треть из них подверглась в прошлом тонзиллэктомии.

Настоящая ревматическая атака только у 151 больного (41,9%) сопровождалась лихорадкой, причем у 108 из них повышение температуры соответствовало невысокому субфебрилитету (не более 37,5°) и чаще всего было непродолжительным (1—2 дня). Лишь у 42 больных (11,7%) лихорадка была более значительной, и то редко выше 38°. Температура поднималась только у отдельных больных (главным образом при первичном ревматизме).

Среди клинических проявлений превалировала кардиальная симптоматика. На одышку жаловались 75% больных, на боли в сердце — 71%, на сердцебиение — 53%, на перебои в работе сердца — 20%. Это в целом коррелировало с соответствующими данными физикального и лабораторно-инструментального обследования и свидетельствовало о наличии ревмокардита у большинства больных. Преобладал умеренный и слабо выраженный ревмокардит; панкардит и коронарит нами не обнаружены.

Суставной синдром в виде типичного ревматического полиартрита выявлен у 30 пациентов (8,3%). Значительно чаще наблюдалось поражение суставов в виде полиартралгий, которые, однако, были отражены в диагнозе лишь у части страдающих ими. У больных первичным ревматизмом суставной синдром встречался чаще и был выражен ярче. Так, из 20 больных первичным ревматизмом 18 жаловались на боли в суставах, причем у 10 из них был типичный полиартрит.

Из других проявлений активного ревматического процесса можно отметить хорею — у 3(0,8%) больных, тромбозы сосудов — у 11 (3%), узловатую эритему — у 2 (0,5%).

Обращает на себя внимание большая частота мерцательной аритмии у больных возвратным ревматизмом — 29%, тогда как неполная атриовентрикулярная блокада первой степени (считавшаяся прежде весьма специфическим признаком ревматического миокардита) была определена только у 6,6%. Вторая степень блокады ни разу не была выявлена.

Клинически очерченные рецидивы болезни в прошлом отмечены у 279 больных возвратным ревматизмом (82,1%). У 61 больного (17,9%) указаний на перенесенный в прошлом ревматизм не было, и диагноз поставлен на основании обнаружения клапанного порока сердца при случайном осмотре (в поликлинике, военкомате, женской консультации или в стационаре, куда больные госпитализировались по поводу других заболеваний).

Представлялось интересным ретроспективно, по анамнезу, выяснить, в каком возрасте впервые был установлен диагноз у больных ревматизмом. Оказалось, что средний возраст больных возвратным ревматизмом к началу выявления болезни составил 21 год, а больных первичным ревматизмом — 23,6 лет. Особо большой разницы здесь нет, если при этом учесть малочисленность второй группы больных. Однако приведенные данные свидетельствуют, что диагностика ревматизма во многих случаях была запоздалой.

Для оценки активности ревматизма нами были использованы общепринятые лабораторные показатели: количество лейкоцитов, СОЭ, СРБ, ДФА-реакция, содержание фибриногена и других белковых фракций крови. По степени активности ревматического процесса мы смогли выделить 5 групп больных (см. табл.) с учетом подразделения больных латентным ревматизмом на две подгруппы: 0—IA (абсолютная латенция); 0—IB (относительная латенция, олигосимптомное течение).

У половины больных была I степень активности ревматического процесса, у 33% — активность, соответствующая латентному течению, и только у 18% больных

Данные об активности ревматического процесса у обследованных больных

Оценка активности в баллах	Первичный ревматизм		Возвратный ревматизм		Всего	
	число больных	%	число больных	%	число больных	%
0—1А (0,25 балла)	—	—	22	6,5	22	6,1
0—1Б (0,5 балла)	—	—	97	28,5	97	26,9
I (1 балл)	2	10	175	51,5	177	49,2
II (2 балла)	14	70	44	12,9	58	16,1
III (3 балла)	4	20	2	0,6	6	1,7
Средняя активность в баллах	2,1	—	0,95	—	1,0	—
Всего больных	20	100	340	100	360	100

(при возвратном ревмокардите — у 13,6%) наблюдалась выраженная активность ревматизма, при этом в группе больных с первичным ревматизмом чаще регистрировалась II и III степень активности процесса, а латентного процесса не было выявлено ни разу, что еще раз подтверждает трудность диагностики первичного ревматизма при латентном его течении. Обращает на себя внимание особенно высокая частота латентного течения у больных возвратным ревмокардитом (34,5%) при практическом исчезновении активности III степени.

Лечение больных в стационаре проводили дифференцированно, с учетом активности ревматического процесса и клинических проявлений, в соответствии с современными принципами терапии ревматизма. Варианты течения ревматизма в зависимости от реакции на лечение мы смогли определить у 325 больных. Абортивный, или гиперреактивный, вариант течения оказался самым частым (207 больных — 63,7%); у 89 больных (27,4%) была активная фаза процесса обычной длительности (зуреактивный вариант) и у 29 (8,9%) отмечен гипореактивный вариант, или затяжное течение приступа. У 11 больных этой группы (3,4% всех больных), главным образом по данным анамнеза и постстационарного наблюдения в поликлинике, можно было думать о полициклическом, или непрерывно рецидивирующем, течении ревматизма.

Результаты проведенного нами исследования подтверждают справедливость представления о том, что при активном ревматизме у взрослых теперь почти полностью отсутствуют тяжелые катастрофические формы кардита; обострения ревматизма чаще протекают в «чистой» висцеральной форме, без поражения кожи и суставов, имеют стертую клиническую симптоматику, особенно при возвратных его формах; велика частота латентного и олигосимптомного течения ревматизма, и это, естественно, создает трудности в распознавании ревматизма на раннем этапе болезни. Правда, среди больных первичным ревматизмом явно преобладали лица с ярко манифестированным течением процесса и значительно более высокой активностью ревматического процесса.

На позднее распознавание ревматизма из-за его латентного течения указывает средний возраст больных ко времени выявления у них заболевания. Он составлял 21,3 года, хотя принято считать ревматизм детским заболеванием и относить его начало к 5—15 годам [2, 6, 7].

Характерной особенностью современного ревматизма является довольно быстрое купирование активной фазы. Преобладает абортивный (быстро купируемый) вариант течения ревматизма, а также вариант обычной продолжительности активной фазы. Эти данные могут, очевидно, свидетельствовать в общем об относительно высокой эффективности активной терапии ревматизма в стационаре, в частности и в отношении сроков достижения клинического эффекта. Только у 9% больных признаки активности ревматизма сохранялись дольше 6 нед, т. е. наблюдалось затяжное течение ревматической атаки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вовси М. С. Клинические лекции. М., Медицина, 1961.
2. Кисель А. А. Ревматизм у детей. М. — Л., 1940.
3. Кушелевский Б. П. Вopr. ревмат., 1964, 4.
4. Лещинский Л. А. Там же, 1978, 3.
5. Межебовский Р. Г. В сб.: Латентный ревматизм. Оренбург, 1965.
6. Urbanek T. Studia epidemiologica rheumatologica, 1976, 11.
7. W ag en h ä u s e r F. Therapiewoche, 1976, 26, 48.

Поступила 27 июня 1979 г.

ОПЕРАЦИИ ОБХОДНОГО АУТОВЕНОЗНОГО ШУНТИРОВАНИЯ ПРИ ОККЛЮЗИОННЫХ ПОРАЖЕНИЯХ БЕДРЕННЫХ И ПОДКОЛЕННЫХ АРТЕРИЙ

Канд. мед. наук Б. Т. Аксенов

Клиника хирургии факультета усовершенствования врачей (зав.—проф. Н. Л. Ротков) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Реферат. Проанализированы исходы 89 операций обходного шунтирования реверсированной аутовеной при окклюзиях бедренных и подколенных артерий. Ближайшие результаты признаны хорошими и удовлетворительными у 84% больных, отдаленные — у 64%. Причиной непосредственных плохих результатов являются технические погрешности и инфекция, ухудшение отдаленных результатов связано с прогрессированием основного заболевания и неоправданно расширенными показаниями к операциям. Большая подкожная вена в большинстве случаев является вполне пригодной для шунтирования.

Ключевые слова: бедренная, подколенная артерия, окклюзия, шунтирование аутовеной.

Библиография: 2 названия.

Реконструктивные операции при окклюзионных поражениях бедренных и подколенных артерий представляют одну из сложных проблем восстановительной хирургии периферических сосудов. В последние годы многие хирурги отдают предпочтение операциям аутовенозного шунтирования, обеспечивающим наиболее благоприятные исходы лечения [1, 2].

В нашей клинике в 1972—1979 гг. выполнено 89 операций обходного шунтирования 84 больным с окклюзионными поражениями бедренных и подколенных артерий (у 5 больных операции были произведены на обеих нижних конечностях). Больные были в возрасте от 18 до 74 лет. У 19 пациентов основному заболеванию сопутствовала гипертоническая болезнь, у 6 — хроническая ИБС, у 8 — язвенная болезнь, у 6 — диабет, инсульт и 6 больных перенесли инфаркт миокарда.

Отбор больных производили на основании клинических данных и результатов ангиографии. Показаниями к операции были перемежающаяся хромота (II стадия) — у 62 больных, ишемические боли в покое (III стадия) — у 12, та же клиническая картина с наличием трофических язв или гангрены пальцев стопы (IV стадия) — у 15.

Для определения протяженности поражения всем больным производили ангиографию конечности. Большое значение придавали определению состояния дистального артериального русла и особенно подколенной артерии, с которой формируется дистальный анастомоз. Ангиографией подтверждено более частое поражение атеросклерозом проксимального отдела подколенной артерии, располагающегося на снимке выше щели коленного сустава, по сравнению с ее дистальным отделом. На этом основании предпочтительным местом формирования сосудистого анастомоза следует считать дистальный отдел подколенной артерии.

Проксимальный сосудистый анастомоз мы стремились накладывать с общей бедренной артерией для получения более мощного кровотока в шунт [1]. При выраженном утолщении стенки артерии, затруднявшем наложение анастомоза, производили локальную эндартерэктомию общей бедренной артерии, а также устья глубокой артерии бедра. Такие эндартерэктомии произведены 24 больным. При коротких обходных шунтах, а также при неадекватном диаметре аутовенозного трансплантата проксимальный анастомоз накладывали с поверхностной бедренной артерией.

Для шунтирования в подавляющем большинстве случаев использовали большую подкожную вену этой же конечности. Вену выделяли через 3—4 отдельных разреза по ее ходу на бедре и голени. Длина шунта составляла от 12 до 54 см. Короткие шунты накладывали при небольших по длине окклюзиях артерий, длинные — при обширной окклюзии артерий. Шунт от общей бедренной до дистального отдела подколенной артерии был наложен 43 больным, от общей бедренной до проксимального отдела подколенной артерии — 27, от поверхностной бедренной до дистального отдела подколенной артерии — 3, от поверхностной бедренной до проксимального отдела подколенной артерии — 12, от общей бедренной до задней и передней берцовых артерий — 4 больным.

Диаметр венозного трансплантата играет большую роль в создании сильного кровотока в конечность. У большинства больных большая подкожная вена была вполне

пригодной по размерам для шунтирования, но иногда ее дистальный отдел был мал по диаметру для получения такого кровотока. В этих случаях мы вшивали дополнительный шунт из вены, взятой из другого бедра, на суженном участке вены или производили эндартерэктомию проксимального отдела поверхностной бедренной артерии и накладывали проксимальный анастомоз с более широким по диаметру участком венозного шунта [2]. У ряда больных, у которых имелось по две большие подкожные вены на одном бедре, использовали для шунтирования обе эти вены.

У 5 больных большая подкожная вена оказалась непригодной для шунтирования: у 3 из-за ее малого диаметра на всем протяжении, у 1 из-за ее облитерации и у 1 вследствие варикозного расширения и истончения ее стенки, разорвавшейся в нескольких местах после ее гидростатического растяжения. Этим больным были наложены обходные шунты сосудистыми протезами.

Результаты операции оценивали как хорошие, если пульсация артерии на стопе восстанавливалась и исчезали все клинические проявления болезни, как удовлетворительные — если улучшалась гемодинамика в оперированной конечности, но пульсация артерий на стопе не определялась; неудовлетворительными считали результаты лечения у больных, у которых наступал тромбоз шунта с сохранением имевшихся клинических проявлений заболевания или с выраженным ухудшением гемодинамики в оперированной конечности.

Хорошие и удовлетворительные результаты в ближайшем послеоперационном периоде получены у 84% больных. Однако у 12 больных наступил тромбоз шунта, у 4 из них пришлось прибегнуть к ампутации бедра или голени. У этих больных сразу после операции или через несколько дней после нее отмечалось похолодание стопы и голени, появлялись ишемические боли в стопе. Проведение интенсивной терапии, а также повторные операции с попытками восстановить кровоток и спасти конечность не дали эффекта. Основными причинами неудач были технические погрешности, высокое периферическое сопротивление в сосудах голени при далеко зашедшем атеросклерозе и развившаяся инфекция в послеоперационном периоде. У 5 из этих 12 больных были погрешности в технике операции, заключавшиеся в ранении большой подкожной вены при ее выделении, перегибах вены у анастомозов, сужении вены при перевязке ее ветвей и у анастомозов. У 4 других больных был далеко зашедший атеросклероз, вызвавший поражение подколенной артерии и начальных отделов передней и задней берцовых артерий. Анастомоз накладывали с задней или передней берцовой артериями. 2 пациента после операции умерли: один, 67 лет, — от тромбэмболии легочной артерии, другой, 44 лет, — от обширной двусторонней пневмонии.

Обследование на отдаленных сроках выявило у 53 больных из 83 хорошие и удовлетворительные результаты (64%) и у 30 — неудовлетворительные (36%). Все 11 ампутаций конечности были выполнены в течение первого года после операции. Причиной тромбоза шунтов и в более отдаленном периоде (до 1 года) являются технические погрешности и неоправданное расширение показаний к операции. В более поздние сроки основной причиной ухудшения результатов является прогрессирование основного заболевания, при котором происходит поражение как дистального, так и проксимального артериального русла.

ЛИТЕРАТУРА

1. Darling R. C., Linton R. R., Razzuk M. A. Surgery, 1967, 61, 1. —
2. Linton R. R., Wilde W. Z. Ibid., 1970, 67, 234.

Поступила 29 апреля 1980 г.

УДК 617.58:616.13—002.18—089

ОПЕРАТИВНЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ ТРОМБАНГИИТОМ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

В. Н. Медведев

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.—заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Описана техника операции для хирургического лечения облитерирующего тромбангиита нижних конечностей. Прооперировано 42 больных со II, III и IV стадиями ишемии. Во II ст. ишемии рекомендуется производить текэктомию. В

III ст. ишемии при наличии сегментарных окклюзий текэктомия сочетается с аутовенозной пластикой или тромбозидартериэктомией.

Ключевые слова: облитерирующий тромбангит, оперативное лечение.

1 иллюстрация. Библиография: 3 названия.

Лечение больных облитерирующим тромбангитом относится к одной из трудных задач современной хирургии. В первой (спастической) стадии болезни применяют главным образом консервативные методы лечения. В облитерирующих стадиях заболевания хирургическое пособие включает в себя три вида операций: реконструктивные, паллиативные и органосоносящие [2]. К первым относятся шунтирование, аутовенозная пластика, бедренная профундопластика. Среди паллиативных операций основное место принадлежит различным видам симпатэктомий, эпинефрэктомии, тромбозидартериэктомии. Органосоносящие операции в настоящее время выполняются по принципу «малых ампутаций».

При облитерирующем тромбангите патологический процесс поражает не только структуры сосудистой стенки, но и паравазальную ткань. Последняя состоит в основном из жировой клетчатки, мелких кровеносных сосудов и обильно представленных нервных окончаний.

На опыте проведения параартериальных симпатэктомий на уровне голени и стопы мы убедились, что выраженность склероза паравазальной клетчатки усиливается параллельно нарастанию тяжести заболевания. Гистологические исследования в начальных стадиях заболевания показали резкое уменьшение площади жировых клеток. По мере увеличения тяжести процесса развиваются явления фиброза с переходом в склероз. В терминальных стадиях облитерирующего тромбангита сосудисто-нервный пучок превращается в единый плотный соединительнотканый тяж, из которого практически невозможно выделить составные элементы. С возникновением плотного соединительнотканного чехла артерия теряет возможность расширяться при увеличении пульсового давления, уменьшается функциональная емкость сосуда. При обнажении сосудистого пучка во II ст. облитерирующего тромбангита видимая пульсация артерий голени едва прослеживалась, в III ст. движение крови по сосудам можно было определить лишь пальпаторно.

При движении жидкости по твердым трубкам сообщенный импульс энергии преобразуется в скорость. Увеличение скорости приводит к потере энергии на преодоление сил трения и к падению перфузионного давления. Резкое снижение индекса функционирующих капилляров, обнаруженное нами у больных как со II, так и III стадиями ишемии конечностей, убеждает в существовании критического, низшего предела перфузионного давления, которое в физиологических исследованиях рассматривается как «захлопывающее» [3]. Реконструктивные операции при облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей, направленные на устранение механического препятствия кровотоку в магистральных сосудах, даже при плохом состоянии периферического русла приводят к значительному улучшению показателей микроциркуляции [1, 2]. Можно предположить, что одной из причин нарушения терминального кровообращения в конечности при облитерирующем тромбангите является снижение перфузионного давления в магистральных сосудах.

Разработанный нами способ хирургического лечения основан на том, что при освобождении магистральных артерий из патологического соединительнотканного футляра (thescetomya) восстанавливается их пульсация. Вследствие увеличения поперечного сечения сосуда скорость кровотока падает и увеличивается перфузионное давление как в боковых ветвях магистральных стволов, так и в коллатералях. Характер кровотока в капиллярах кожи становится непрерывным. Производимая одновременно периаартериальная симпатэктомия обеспечивает дилатацию периферического сосудистого русла.

Подготовку к операции проводят по общим принципам. Предпочтительна общая анестезия. Больного укладывают на живот. По задней поверхности конечности рассекают кожу и подкожную клетчатку от верхнего угла подколенной ямки до границы средней и нижней трети голени. В подколенной ямке медиально от нервного пучка и вены обнажают артерию от верхнего угла подколенного ромба до верхнего отверстия голено-подколенного канала. Текэктомия производится последовательно, максимально отделяя соединительнотканый чехол вокруг артерии. Далее разделяют ножки икроножной мышцы, рассекают сухожильное растяжение камбаловидной мышцы и саму мышцу, а также глубокий листок собственной фасции голени. Кпереди от последней лежит голено-подколенный канал с располагающимся в нем задним сосудисто-нервным пучком. Текэктомия задней большеберцовой артерии производится последовательно, не травмируя ветви первого порядка. Малоберцовую артерию освобождают от места

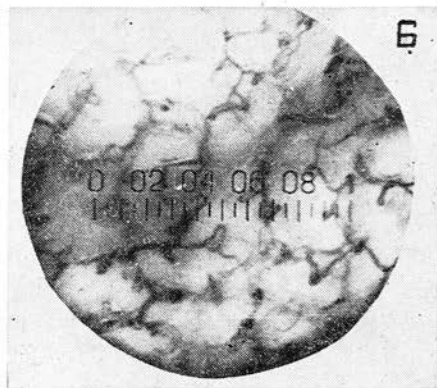
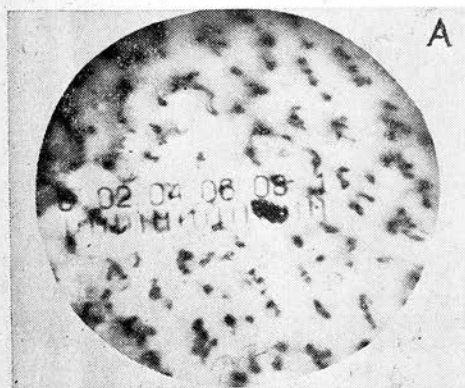
ее возникновения до входа в верхний мышечно-малоберцовый канал. Восстанавливают целостность мышц и собственной фасции, зашивают кожную рану.

Отступая от нижнего края разреза на 2—3 см, по внутреннему краю ахиллова сухожилия проводят второй кожный разрез, огибающий медиальную лодыжку сзади и доходящий до ее вершины. Рассекают собственную фасцию голени и ее глубокий листок, а у лодыжки — малеоларнопяточную часть дельтовидной связки. В третьем позадилодыжечном канале голени обнаруживают дистальную часть задней большеберцовой артерии. При этом трехглавую мышцу голени отводят тупым крючком латерально, что дает возможность обнаружить ту часть артерии, с которой еще не удален патологический соединительнотканый каркас. Следует обратить внимание на пяточную ветвь большеберцовой артерии и не травмировать ее при выполнении текэктомии. В ходе операции иногда возникает локальный спазм артерий, который длится 7—10 мин. Целостность собственной фасции голени и дельтовидной связки восстанавливают.

Далее больного укладывают на спину. Кожный разрез в проекции переднего сосудисто-нервного пучка голени проводят от границы двух верхних четвертей до уровня суставной щели голеностопного сустава. Рассекают собственную фасцию голени, разводят переднюю большеберцовую мышцу, общий разгибатель пальцев и разгибатель первого пальца. На дне переднего канала обнаруживают переднюю большеберцовую артерию и производят текэктомию. Фасцию и кожу ушивают. На тыле стопы проводят кожный разрез от линии, соединяющей вершины лодыжек, до первого межпальцевого промежутка по внутренней поверхности сухожилия разгибателя первого пальца. Отыскивают артерию тыла стопы и высвобождают ее. Рану ушивают.

Нами прооперировано таким способом 42 больных облитерирующим тромбангиитом со II, III и IV степенью ишемии. Все больные — мужского пола, от 18 до 44 лет, с давностью заболевания от 3 мес до 11 лет. На заключительном этапе диагностики использована ангиография для выяснения характера и степени поражения сосудов. Оперативное лечение больных мы проводили, если при ангиографии обнаруживалась проходимость хотя бы одной из артерий голени. Резкое сужение магистральных артерий голени с плохо развитыми коллатеральными было характерно для большинства больных тромбангиитом нижних конечностей. Сегментарный тромбоз встречался в III ст. болезни. При тромбозе подколенной артерии или одной из артерий голени мы сочетали текэктомию с аутовенозной пластикой или тромбозэндартериектомией.

Наблюдения показали, что текэктомия неприемлема в IV ст. болезни, а также в период обострения. У 2 больных с III ст. ишемии в фазе обострения и у 1 больного с IV ст. ишемии возник тромбоз сосудов голени и стопы, ввиду чего пришлось прибегнуть к ампутации конечности в ближайшем послеоперационном периоде. На всех этапах лечения мы проводили комплексную терапию облитерирующего тромбангита, используя реополиглюкин, улучшающий реологические свойства крови, а также антикоагулянты (гепарин, пелентан, фенилин), сосудорасширяющие средства (но-шпа, папаверин), витамины. При общем субъективном улучшении мы зарегистрировали доплерографически с помощью аппарата UDP-10 (Польша) и окклюзионного плетизмографа Fluvoscript (ГДР) улучшение периферического кровотока.



Биомикроангиограмма больного М., 30 лет. Диагноз: облитерирующий тромбангиит нижних конечностей. Ишемия II ст. А — до операции, Б — после операции. Об.×7, ок.×4.

Для оценки состояния микроциркуляции проводили биомикроангиографию кожи стопы с последующим количественным анализом фотоотпечатков. Установлено, что время максимального прироста числа капилляров, функционирующих после 5 мин циркуляторной аноксии конечности ($T_{\max}$), сократилось до $81,3 \pm 1,4$ с (до операции оно равнялось $245,9 \pm 2,7$ с, $P < 0,01$). Индекс функционирующих капилляров увеличился: до операции он был равен $20,86 \pm 1,2\%$, после нее — $60,3 \pm 0,8\%$ ($P < 0,01$) (см. рис.). По данным окклюзионной плетизмографии выявлено повышение скорости объемного кровотока голени и стопы: на голени до операции она была равна $2,04 \pm 0,17$ мл/100 мл · мин, на 12–14-й дни после операции — $4,96 \pm 0,4$ мл/100 мл · мин ($P < 0,01$), на стопе — соответственно $0,6 \pm 0,16$ мл/100 мл · мин и $2,44 \pm 0,3$ мл/100 мл · мин ($P < 0,01$). Допплерограммы зарегистрировали увеличение перфузионного давления в передней и задней большеберцовых артериях. До операции оно составило в передней большеберцовой артерии $54,34 \pm 1,53$ мм рт. ст., в задней — $41,3 \pm 4,6$ мм рт. ст., после операции — соответственно $81,73 \pm 1,4$ мм рт. ст. ($P < 0,05$) и $89,16 \pm 1,04$ мм рт. ст. ($P < 0,01$).

Высвобождение магистральных артерий голени и стопы из патологического соединительнотканного чехла хирургическим путем дает непосредственные положительные результаты и может быть отнесено к корригирующим операциям. Хирургическое вмешательство устраняет ишемию тканей, однако течение основного процесса не останавливается. Поэтому операцию следует рассматривать как один из компонентов комплексной терапии. Объективные методы регистрации кровотока, в том числе и на микроциркуляторном уровне, позволяют рекомендовать текэктомию во II ст. ишемии в период ремиссии. В III ст. ишемии при наличии сегментарных окклюзий текэктомию следует сочетать с аутовенозной пластикой артерий или тромбозидартериэктомией. Операция не показана в период обострения облитерирующего тромбангита и технически невыполнима в IV ст. Данное оперативное пособие может быть произведено в условиях общехирургического стационара.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гервазиев В. Б. Хирургия, 1976, 6. — 2. Покровский А. В. В кн.: Клиническая ангиология. М., Медицина, 1979. — 3. Burton A. C. Handbook of physiology. Washington, 1962, 2, 1.

Поступила 25 марта 1980 г.

УДК 616.611—002.2—02:616.151.5

О ГИПЕРКОАГУЛЕМИИ У БОЛЬНЫХ ЛАТЕНТНОЙ ФОРМОЙ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

Канд. мед. наук Р. М. Фазлыева, проф. Ф. С. Хусаинова,
канд. мед. наук В. И. Никуличева

Кафедра госпитальной терапии № 2 (зав. — проф. Ф. С. Хусаинова) Башкирского медицинского института

Реферат. Исследованы системы гемостаза и фибринолиза у 40 больных латентной формой хронического гломерулонефрита. Полученные данные свидетельствуют о наличии в системе гемостаза у больных изменений гиперкоагуляционного характера.

Ключевые слова: хронический гломерулонефрит, гемостаз, фибринолиз, продукты деградации фибриногена.

Библиография: 5 названий.

Исследованию систем гемостаза и фибринолиза при гломерулонефрите (ГН) посвящено много работ, однако состояние этих систем при латентной форме заболевания изучено недостаточно, а имеющиеся данные противоречивы. Так, Г. И. Велицкая (1970), Е. В. Пинхасик (1971) отметили незначительное снижение фибринолитической активности и небольшое повышение толерантности плазмы к гепарину (ТПГ), С. К. Куанышбаев (1968), Н. Д. Быкова (1971) обнаружили небольшое увеличение гепариновой и общей антитромбиновой активности, незначительное повышение фибриногена и некоторое снижение ТПГ. С. С. Зорина, Я. Д. Красик (1974) выявили повышение концентрации фибриногена, свободного гепарина и депрессию фибринолиза.

Мы исследовали гемокоагуляционные свойства крови у 40 больных с латентной формой хронического гломерулонефрита (25 мужчин и 15 женщин в возрасте от 16 до 52 лет). Жалоб больные не предъявляли, работоспособность была сохранена. 6 больных перенесли острый нефрит, 16 — частые ангины и катары верхних дыхательных путей. Нефропатия беременных была у 3 женщин, причем у всех до беременности указания на перенесенное почечное заболевание отсутствовали.

У 3 больных при поступлении обращала на себя внимание пастозность лица, у 3 было нестойкое повышение АД. У 7 чел. изменения мочи и мочевого осадка были выявлены во время медосмотра. У 5 пациентов не удалось установить причину заболевания. Нестойкое повышение АД наблюдалось у 3. Гипертрофия левого желудочка электрокардиографически и рентгенологически не выявлена. Суточная потеря белка у больных не превышала 1,5—2 г. Протеинурия обнаружена у 35 больных, гематурия — у 37, лейкоцитурия — у 21, цилиндрuria — у 22. У 12 пациентов в мочевом осадке были обнаружены эритроциты в значительном количестве. Внепочечных симптомов не отмечено, но наблюдалась незначительная диспротеинемия. У 18 пациентов была гиперхолестеринемия от 5,51 до 7,97 ммоль/л. Больные получали симптоматическое лечение.

Состояние гемостаза исследовали до лечения, к концу 2-й недели лечения и перед выпиской. Кроме общепринятой коагулограммы исследовали в крови количество тромбоцитов, адгезивную способность и агрегацию тромбоцитов, ретракцию сгустка, содержание продуктов деградации фибриногена (ПДФ) в сыворотке и моче, концентрацию антитромбина III, уровень растворимого фибрина.

При обследовании в первые дни поступления в стационар у больных установлено уменьшение числа тромбоцитов ($191,7 \pm 2,9$ Г/л, норма $235 \pm 8,0$ Г/л), в агрегатограмме — незначительное увеличение больших и средних агрегатов (соответственно $13,0 \pm 0,4$, норма $11,9 \pm 0,7$; $768,5 \pm 3,3$, норма $523,2 \pm 35,4$). Число малых агрегатов и отдельных тромбоцитов было несколько снижено (соответственно $975 \pm 13,0$, норма $1136,4 \pm 99,2$ и $3191 \pm 230,6$, норма $4898,8 \pm 288,6$). Отмечалось незначительное ускорение дезагрегации больших агрегатов ($61,7 \pm 1,9$, норма $67 \pm 1,7$). Ретракция сгустка крови через 15 мин после свертывания была умеренно ускорена ($13,2 \pm 1,3$, норма $10,6 \pm 2,1$).

Повышение свертывающей активности подтверждалось умеренным понижением толерантности плазмы к гепарину ($6,1 \pm 0,3$ мин, норма $8,6 \pm 0,2$ мин), повышением содержания фибриногена ($10,9 \pm 0,9$ мкмоль/л, норма $8,2 \pm 0,1$ мкмоль/л) и степени активности тромбостеста ($5,5 \pm 0,2$, норма $4,9 \pm 0,1$), а также некоторым укорочением времени рекальцификации плазмы ($80,3 \pm 9,8$ с, норма $91 \pm 2,4$ с). Фибринолитическая активность существенно не отклонялась от нормы.

При поступлении больных обнаруживалось повышение содержания продуктов деградации фибриногена в сыворотке и моче (соответственно $9,5 \pm 0,5$ мг%, норма $7,5 \pm 0,8$; $2,91 \pm 0,3$ мг%, норма $0,64 \pm 0,1$), уровня растворимого фибрина ($61,8 \pm 3,3$ мг%, норма $28,3 \pm 2,9$), а также содержания антитромбина III.

После лечения у большинства больных наступила ремиссия. Функциональная способность тромбоцитов имела тенденцию к нормализации. Так, адгезивность тромбоцитов к кетгуту составила $38 \pm 0,14\%$ при норме $37,4 \pm 0,9\%$. В показателях гемокоагуляции отмечалось некоторое удлинение времени свертывания крови ($6,0 \pm 0,3$ мин, норма $5,1 \pm 0,2$ мин) и рекальцификации плазмы ($99,5 \pm 1,8$ с), снижение протромбинового индекса по сравнению с контролем ($56,4 \pm 0,6\%$ при норме $87,1 \pm 1,1\%$). Концентрация ПДФ в крови нормализовалась, ПДФ мочи, уровень растворимого фибрина также приблизились к нормальным показателям ($1,04 \pm 0,3$ мг% и $41,6 \pm 2,4$ мг%).

Однако, судя по содержанию фибриногена, длительности кровотечения, толерантности плазмы к гепарину, концентрации ПДФ в моче, и после лечения сохранялась умеренная гиперкоагуляция.

Следовательно, у больных латентной формой хронического гломерулонефрита в системе свертывания крови и фибринолиза наблюдаются изменения гиперкоагуляционного характера. В стадии обострения болезни количество тромбоцитов снижается, возрастает их функциональная способность. Повышаются показатели плазменных факторов свертывания крови, содержание ПДФ в крови и моче, растворенного фибрина в крови.

Комплексная терапия приводит к неполной нормализации системы гемостаза и фибринолиза.

1. Белицкая Г. И. Врач. дело, 1970, 1. — 2. Быкова Н. Д. Состояние свертывающей и противосвертывающей системы крови при диффузном гломерулонефрите у детей. Автореф. канд. дисс., М., 1971. — 3. Зорина С. С., Красик Я. Д. Тер. арх., 1974, 8. — 4. Куанышбаев С. К. Свертываемость крови при хронических гломерулонефритах и пиелонефритах. Автореф. канд. дисс., М., 1968. — 5. Пинхасик Е. В. Свертывание крови при почечных заболеваниях. Автореф. докт. дисс., Л., 1971.

Поступила 16 февраля 1981 г.

УДК 618.1—02:616.381—002—07—089

К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО ПЕРИТОНИТА

Р. Ш. Максютова

Родильный дом (главрач — Ф. З. Ахметзянов) г. Лениногорска, ТАССР

Реферат. Проанализированы истории болезни 81 больной с гинекологическим перитонитом. 80,2% пациенток с этим осложнением были в возрасте от 20 до 40 лет. Применение местной гипотермии наряду с медикаментозной терапией в остром периоде и рациональный режим выхаживания больных позволили снизить процент оперативных вмешательств до 13,6%, а летальность — до 1,2%. Выписка больных из отделения с полной реабилитацией способствовала резкому уменьшению частоты повторения воспалительных заболеваний.

Ключевые слова: гинекологический перитонит, местная гипотермия.

Библиография: 2 названия.

Гинекологические перитониты возникают в основном на почве обострения хронического воспалительного процесса гениталий или в результате их острого воспаления, после гинекологических операций, в послеродовом периоде, после криминального аборта, гонорей.

Клиническая картина гинекологического перитонита отличается более медленным течением с тенденцией к ограничению областью малого таза. Поэтому врачебная тактика при гинекологических перитонитах несколько иная, чем при перитонитах хирургических. Лечение гинекологических перитонитов нужно начинать консервативно со строгим динамическим наблюдением, переходя к оперативному лечению в тех случаях, когда консервативное не имеет успеха. Учитывая, что операция при перитоните связана с удалением внутренних половых органов, она должна быть особенно обоснованной у молодых женщин. Как указывают Н. П. Медведев и соавт. (1977), при дифференциальной диагностике острого аппендицита и гинекологических заболеваний причинами ошибок, которые допускают как хирурги, так и гинекологи, являются, наряду с атипичным течением болезни, плохо собранный анамнез, недостаточность обследования, игнорирование вагинального и ректального осмотра, что ведет иногда к неоправданным операциям. По данным Г. М. Савельевой и соавт. (1980), до введения лапароскопии в практику для диагностики и выбора метода лечения перитонита каждая вторая больная была оперирована по поводу перитонита без особых показаний к этому.

Мы считаем, что при поступлении больной с перитонитом в приемный покой первоочередной задачей является уточнение этиологии перитонита. Особенно важное значение имеет подробно и целенаправленно собранный анамнез. Связь начала заболевания с менструацией, с недавними инструментальными вмешательствами, родами, аборт, половой жизнью, заражением гонореей, а также указания в анамнезе на хронические воспалительные заболевания гениталий, отсутствие диспептических явлений должны наводить на мысль о генитальном происхождении перитонита. Важно анамнестически проследить динамику заболевания от начала до момента осмотра.

После осмотра кожных покровов, слизистых, состояния языка, измерения температуры, определения гемодинамических показателей необходимо путем пальпации и перкуссии попытаться определить локализацию воспалительного очага в брюшной полости, а также распространенность перитонита, наличие экссудата в брюшной полости. Пренебрежительное отношение к обследованию органов брюшной полости может привести к тому, что останутся незамеченными ряд симптомов, важных для дифференциальной диагностики пельвеоперитонита.

Следующий этап осмотра надо проводить на гинекологическом кресле. Необходимо тщательно исследовать состояние наружных половых органов: вульвы, бартолиновых желез, осмотреть и прощупать уретру. Изменения в уретре — тяжесть и уплотнение ее, отечность, гиперемия, гнойные выделения из нее, а также указания в анамнезе на частые мочеиспускания свидетельствуют скорее всего о специфическом происхождении перитонита. По ходу осмотра необходимо сразу брать из уретры мазки на гонорею. Зеркальный осмотр целесообразно проводить отдельными ложкообразными зеркалами, чтобы лучше видеть состояние влагалищных сводов (нависание, сглаживание их). Важно подметить характер выделений из влагалища, цервикального канала, попутно взять мазки на гонококк из цервикального канала, а из влагалища — на степень чистоты.

Синюшность и застойные явления в шейке матки должны навести врача на мысль о беременности, иногда и в тех случаях, когда больная отказывается признать себя беременной, старается скрыть это. Иногда при криминальном аборте на шейке матки, во влагалище бывают следы криминального вмешательства. При неполном аборте или аборте в ходу имеются кровяные выделения из цервикального канала, а в зеве — кусочки плацентарной ткани или плодное яйцо. Визуальный осмотр при перитоните, как правило, затруднен из-за напряжения передней брюшной стенки. Тем не менее важно осмотреть подвижность шейки матки, болевую реакцию, связанную с ее движением, попытаться определить контуры внутренних половых органов, их величину, состояние сводов, параметральной клетчатки. При недоступности верхних контуров матки и придатков нижние контуры, особенно увеличенных придатков, часто мешеччатых воспалительных образований, пальпируются снизу через своды довольно хорошо. Вагинальный осмотр можно дополнить в неясных случаях ректальным осмотром.

Больных с гинекологическим перитонитом мы госпитализируем, больных с хирургическим перитонитом, а также с другой выявленной хирургической патологией отправляем в приемный покой хирургического отделения с заключением гинеколога. В неясных, атипичных случаях приглашаем на консультацию хирурга и совместно решаем вопросы госпитализации и тактики ведения больной.

Больных, поступивших с гинекологическим перитонитом, госпитализируем в реанимационную палату отделения, где проводим обследование и лечение до конца острого периода заболевания.

При беременности и криминальном аборте выскабливание проводим как можно раньше, в зависимости от состояния больной. Выскабливание делаем с предоперационной подготовкой, под обезболиванием внутривенным введением 1,0 2% раствора промедола и парацервикальной анестезией 20 мл 1% раствора новокаина; одновременно проводим антибактериальную, дезинтоксикационную, кардиальную и сосудистую терапию.

При наличии у больных перитонитом экссудата обезболиваем слизистую заднего свода 5 мл 1% раствора новокаина, проводим парацервикальную анестезию тем же раствором и делаем пункцию заднего свода. Через прокол стараемся удалить весь экссудат, изучаем его характер, делаем посев и определяем чувствительность к антибиотикам. Последние вводим через задний свод в брюшную полость, непосредственно к очагу воспаления. Сначала вливаем пенициллин по 10—20 млн. ед., затем через ту же иглу — 2,0 мл 0,25% раствора хлорфиллипта на 38 мл физиологического раствора. Введение антибиотиков через задний свод с удалением экссудата делаем 4—5 раз до стихания острого периода перитонита; если процесс хорошо купируется — не более 1—2 раз. Тяжело больным наряду с пенициллином вводим в задний свод антибиотики широкого спектра действия в половинной суточной дозе. Вторую половину дозы инъецируем по частям внутривенно или внутримышечно.

В палате интенсивного выхаживания больных помещаем на функциональную койку с приподнятым головным концом с целью ограничения затекания экссудата в верхние отделы брюшной полости. До окончания острого периода предписываем строгий постельный режим и щадящую диету, исключающую острые блюда, — четвертый хирургический стол.

Для тяжело больных, с перитонитом на фоне сепсиса, выделяем индивидуальный пост сестры. Заводим лист индивидуального наблюдения, где по часам регистрируется температура, дыхание, пульс, АД, почасовой и суточный диурез.

С момента поступления больных до окончания у них острого периода назначаем местную гипотермию. Накладываем от одного до трех пузырей со льдом, в зависимости от степени распространенности перитонита. Пузыри со льдом прикладывают через один слой салфетки, сверху укрывают вторым слоем, затем одеялом. Гипотермию проводим круглосуточно с небольшими интервалами: для обновления льда, из-

менения положения больной в постели, для кратковременного отдыха, в период кормления. В целом за сутки гипотермия длится с перерывами 16—18 ч. Вначале больные отрицательно относятся к лечению холодом, боясь осложнений, но через некоторое время, убедившись, что оно способствует уменьшению болей, сами активно подключаются к его проведению. Осложнений, связанных с гипотермией, мы не отмечали. Перед применением холода мы проводим короткую беседу с больной о значении этой процедуры.

После 1-х суток консервативной терапии обычно воспаление брюшины начинает уменьшаться, открытый перитонит переходит в закрытый. На 2—3-и сутки симптом раздражения брюшины остается в основном над лоном. На 4-е сутки, а иногда и раньше, температура нормализуется, начинают улучшаться все клинические и лабораторные показатели. Затем еще на 1—2 дня назначаем холодотерапию 5—6 раз в сутки по 30—40 мин. В целом применяем местную гипотермию 4—5 сут, до полного исчезновения симптомов острого перитонита. После отмены холода, на 4—5-е сут разрешаем больным ходить. Местную гипотермию получали у нас все больные, перенесшие перитонит, контрольной группы больных не было. Но мы заметили, что у женщин, которые режим гипотермии соблюдали не вполне строго, острый процесс затягивался до 5—6 дней, клинические и лабораторные показатели нормализовались позднее.

Параллельно с местной гипотермией назначаем комплексную медикаментозную терапию. При тяжело протекающем перитоните проводим пункцию и катетеризацию подключичной вены для проведения инфузионной терапии, выделяем индивидуальный пост медицинской сестры. Назначаем антибиотики, начиная с пенициллина, который с первого дня вводим в больших дозах: по 1 млн. ЕД 6 раз в день внутримышечно, по 25—50 млн. ЕД внутривенно 2 раза в течение суток, капельно на физрастворе, вместе с введением внутривенно через задний свод; в целом назначаем до 100—130 млн. ЕД пенициллина. Одновременно даем противогрибковые антибиотики: леворин, нистатин. С купированием процесса внутривенное вливание пенициллина отменяем, вводим только внутримышечно. В тяжелых случаях, осложненных сепсисом, комбинируем пенициллин с антибиотиками широкого спектра действия. Особенно выраженные действие оказывают большие дозы пенициллина с оксациллином, метициллином, ампициллином от 2 до 4 г в сутки. Параллельно с антибиотиками применяем сульфаниламиды. Широко пользуемся внутривенным введением 10% раствора стрептоцида по 10—15 мл внутривенно. Выраженный эффект дает сочетание антибиотиков с бисептолом по 2 таблетки 2—3 раза в сутки. Больным, которым сульфаниламиды противопоказаны, назначаем нитрофураны: фурадонин по 0,1 г 4—6 раз в сутки до 5—6 дней. В комплексе лечения антибиотиками включаем витамины группы В, С, Р. Хорошие результаты приносит лечение хлорфиллиптом, особенно в тех случаях, когда определенные группы антибиотиков больным противопоказаны. Хлорфиллипт (2 мл 0,25% раствора) назначаем внутривенно в 38 мл физиологического раствора 2 раза, в тяжелых случаях 3—4 раза в сутки в течение 10 дней.

Ферментотерапию проводим капельным внутривенным вливанием контрикала по 25 тыс. ЕД в 200 мл 5% раствора глюкозы 2 раза в сутки в течение 3—4 дней. Предварительно делаем проверку на чувствительность внутрикожной пробой (5 тыс. ЕД на пробу). При необходимости повторяем курс через 4—5 дней. Дозировку препарата при ежедневном введении постепенно снижаем, доводя последнюю дозу до 5 тыс. ЕД.

Всем больным назначаем антигистаминные препараты (1—2 мл 1% раствора димедрола внутримышечно, пипольфен, супрастин, дипразин).

Дезинтоксикационная терапия включает внутривенное введение 400 мл 6% гемодеза в течение 3—4 дней, 400 мл полиглюкина внутривенно, капельно, 500 мл 5% раствора глюкозы с инсулином, реополиглюкин. В целом за сутки вводим внутривенно капельно 2—3 л, в тяжелых случаях — до 3—4 л жидкости из расчета 40 мл на 1 кг массы тела с обязательным учетом почасового и суточного диуреза.

Для профилактики острой почечной недостаточности параллельно с вливанием растворов назначаем лазикс по 2—4 мл в сутки, урегит, глюкозо-новокаиновую смесь. Белковые препараты и электролиты вводим под контролем протеинограммы и ионограммы. С целью повышения реактивности организма переливаем свежую донорскую кровь. Для улучшения сердечной деятельности назначаем камфору, строфантин, коргликон, 50—100 мг кокарбоксилазы. По показаниям проводим антикоагулянтную терапию гепарином. Деятельность кишечника стимулируем введением нифуфина, прозерина, церукала, клизмами. По показаниям больные получают неробол, ретаболил.

Если после проводившейся в течение 2—3 дней консервативной терапии состоя-

ние больной не улучшается, применяем хирургическое лечение. Оперируем под эндотрахеальным наркозом. Брюшную полость вскрываем продольным срединным разрезом. Стараемся проводить щадящее вмешательство, особенно молодым женщинам. В основном удаляем гнойник, промываем брюшную полость раствором фурациллина (1:5000), анестезируем брыжейку 0,25% раствором новокаина, дренируем брюшную полость в верхних и нижних отделах, а также через задний свод. В послеоперационном периоде продолжаем начатую медикаментозную терапию параллельно с гипотермией передней брюшной стенки через стерильные салфетки.

В холодном периоде как при консервативном лечении, так и после операции проводим комплекс мероприятий, направленных на рассасывание остаточных явлений перитонита, мешетчатых опухолей придатков, параметрита (там, где было его сочетание с перитонитом). С этой целью мы делаем аутогемотерапию (в возрастающем объеме от 1 мл до 10 мл и затем в убывающем — до 1 мл), вводим стекловидное тело, алоэ. Используем ферментотерапию дезоксирибонуклеазой, химотрипсином в сочетании с физиотерапией. Хороший результат рассасывания больших инфильтратов наблюдается при чередовании через день терапии ферментами и ультразвуком. С 3-й недели применяем тампоны с глицерином, с глицерин-ихтиолом, клизмы с шалфеем, ромашкой. Заканчиваем лечение тепловыми процедурами (парафиновые аппликации, парафин влажно при нормальной температуре). Выписываем пациентку с полной реабилитацией под наблюдение женской консультации.

Мы проанализировали истории болезни 81 больной с гинекологическим перитонитом, находившейся на лечении в нашем отделении за период с 1968 по 1979 г. Чаще всего перитонит как осложнение наблюдался у женщин детородного возраста — от 20 до 40 лет (80,2%).

У 17 больных перитонит развился после криминального аборта, у 2 его причиной послужило осложнение после медаборта, у 3 — осложнение после родов (поздний послеродовый период), у 2 он возник после инструментальных вмешательств на фоне хронического воспаления придатков (доставлены после выписки, из дому), у 1 — после операции, у 1 — в результате нагноения злокачественной опухоли яичника, у 9 — после пеллоидобальнеотерапии, у 34 — в результате обострения хронического воспаления придатков матки, у остальных 12 были перитониты гонорейного происхождения.

У всех больных при поступлении были констатированы четко выраженный симптом раздражения брюшины, болевой синдром, тахикардия, резкое повышение температуры, сухость во рту, возбуждение или апатия как следствие интоксикации.

Из 81 больной 70 излечены путем комплексной консервативной терапии с применением гипотермии. Они провели в отделении от 14 до 31 дня. 11 больных оперированы после безуспешной консервативной терапии, находились в отделении от 16 до 25 дней (у 1 женщины со вторичным заживлением швов лечение продолжалось 44 дня). Летальность составила 1,2% — умерла 1 больная. 80 женщин выписаны в хорошем состоянии.

Повторно поступили на лечение 5 женщин: 2 оперированы по поводу хронического воспаления придатков и бесплодия, 1 — по поводу рецидива перитонита, у 2 было обострение хронического воспаления придатков.

Таким образом, больным с гинекологическими перитонитами целесообразно проводить интенсивную комплексную консервативную терапию с применением местной гипотермии. Оперативное вмешательство следует проводить при условии безуспешности консервативной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Медведев Н. П., Сметанин Б. Ф., Котельников П. Н. Казанский мед. ж., 1977, 1. — 2. Савельева Г. М., Антонова Л. В., Богинская Л. Н., Иванова Т. В. Там же, 1980, 1.

Поступила 17 июня 1980 г.

ЗАВИСИМОСТЬ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ РОДОВ

И. Ф. Фаткуллин

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

Реферат. Методами реоэнцефалографии и ультразвукового исследования скорости кровотока в сонных и позвоночных артериях изучено состояние мозгового кровообращения у 132 доношенных новорожденных в зависимости от длительности родового акта. Установлено неблагоприятное влияние на церебральную гемодинамику как быстрых родов, так и родов продолжительностью более 15 ч. Рекомендовано с целью интранатальной профилактики нарушений мозгового кровообращения при быстрых родах применять спазмолитики и токолитики.

Ключевые слова: плод, новорожденный, церебральная гемодинамика, продолжительность родов.

2 таблицы. Библиография: 4 названия.

Многочисленными исследованиями установлено неблагоприятное влияние на плод и новорожденного как затяжных, так и быстрых родов. В вопросе же об оптимальной продолжительности родового акта нет единодушия. Приводимые в литературе величины колеблются чаще всего от 15 до 22 ч для первых и от 9 до 13 ч для повторных родов. Вместе с тем исследованиями авторов [1] установлено значительное изменение обменных процессов с развитием метаболического ацидоза у плода при продолжительности родов свыше 16 ч.

Мы поставили перед собой задачу изучить зависимость мозгового кровообращения у новорожденных от продолжительности родов.

Было обследовано 132 доношенных новорожденных от здоровых матерей с неосложненным течением беременности. Длительность родового акта составляла от 3 до 31 ч. Первородящих матерей было 78, повторнородящих — 54. Оценка при рождении по шкале Апгар у большинства новорожденных составляла 7—10 баллов, а у двух — 6 баллов. У всех детей изучали скорость кровотока в общих сонных и позвоночных артериях ультразвуковым методом [3, 4], записывали реоэнцефалограмму во фронтально-мастоидальном и окципитально-мастоидальном отведениях [2], исследовали соматический и неврологический статус, проводили прямую офтальмоскопию.

В зависимости от длительности родового акта у матерей (от 6 до 15 часов; более 15 часов и меньше 6 часов) мы выделили соответственно 1, 2 и 3-ю группы новорожденных.

В 1-й гр., включавшей 38 детей, у большинства показатели церебральной гемодинамики свидетельствовали о хороших тонико-эластических свойствах сосудистой стенки, отсутствии явлений отека и застоя крови. Все же в первые дни жизни у 7 новорожденных отмечалось значительное повышение сосудистого тонуса, нарушение венозного кровообращения. У 2 выраженное увеличение цереброваскулярного сопротивления привело к резкому затруднению мозгового кровотока. Однако к выписке — на 7-й день — только у 2 детей сохранялись указанные явления: у 1 — сосудистая гипертония и стойкая межполушарная асимметрия кровенаполнения и у 1 — асимметрия кровенаполнения и скорости кровотока в бассейнах позвоночных артерий. Таким образом, только у некоторых детей этой группы имелись расстройства церебральной гемодинамики, притом главным образом в первые дни жизни.

Во 2-й гр. повышение сосудистого тонуса и цереброваскулярного сопротивления, нарушение венозного кровообращения отмечены в 1-й день жизни у 34 из 48 новорожденных, причем у 9 эти явления были резко выражены, а у 14 к тому же наблюдалось нарушение кровенаполнения бассейнов внутренних сонных или позвоночных артерий. У 2 детей преобладали явления отека мозга и атонии сосудов. На 3—5-й день признаки расстройства церебральной гемодинамики регистрировались у 26 новорожденных. К 7—10-му дням жизни выраженное повышение сосудистого тонуса сохранялось у 11 детей, затруднение кровотока — у 2, межполушарная асимметрия кровенаполнения — у 2 и асимметрия кровотока через позвоночные артерии — у 2. Кровоизлияния в сетчатку отмечены у 7 детей.

Сравнение средних значений показателей тонико-эластических свойств и пульсового индекса (табл. 1) выявило существенное повышение сосудистого тонуса и це-

реброваскулярного сопротивления у детей 2-й гр. Скорость кровотока в общих сонных артериях в целом была также ниже, чем в 1-й гр.

Таблица 1

Показатели церебральной гемодинамики у новорожденных

Показатели		Группы новорожденных				
		1-я	2-я	P	3-я	P
Реографический показатель α , с	в правом ФМ отведении	0,08±0,004	0,11±0,006	<0,001	0,11±0,005	<0,001
	в левом ФМ отведении	0,07±0,005	0,10±0,007	<0,001	0,11±0,008	<0,001
	в правом ОМ отведении	0,08±0,005	0,10±0,006	<0,01	0,11±0,007	<0,001
	в левом ОМ отведении	0,08±0,006	0,10±0,006	<0,01	0,11±0,005	<0,001
Средняя скорость кровотока, см/с	в правой общей сонной артерии	4,47±0,16	3,70±0,23	<0,01	3,73±0,20	<0,01
	в левой общей сонной артерии	4,94±0,18	4,22±0,23	<0,05	4,30±0,25	<0,05
Пульсовый индекс скорости кровотока	в правой общей сонной артерии	2,61±0,06	2,80±0,07	<0,05	2,98±0,09	<0,05
	в левой общей сонной артерии	2,59±0,06	2,80±0,08	<0,05	2,91±0,08	<0,05

Следовательно, церебральная гемодинамика у многих новорожденных от матерей, у которых длительность родов превышала 15 ч, характеризовалась значительными нарушениями.

В 3-й гр. повышение сосудистого тонуса, цереброваскулярного сопротивления, неполноценность венозного кровообращения в 1-й день жизни выявлены у 36 из 46 детей. В том числе у 11 было значительное затруднение кровотока через бассейны внутренних сонных или позвоночных артерий, а у 5 — нарушение кровенаполнения мозга. Частота и выраженность указанных изменений снижались к 7—10-м дням (табл. 2). Кровоизлияния на глазном дне были обнаружены у 8 новорожденных.

Таблица 2

Частота реоэнцефалографических признаков нарушения мозгового кровообращения у новорожденных

Продолжительность родов	Число новорожденных с нарушениями церебральной гемодинамики		
	1-е сутки	2-5-е сутки	7-10-е сутки
Менее 6 часов	36	29	13
6—15 часов	9	3	2
Более 15 часов	36	24	15

Средние значения показателя α и пульсового индекса (см. табл. 1) были достоверно выше, чем в 1-й гр. Это свидетельствует о значительном повышении тонуса мозговых сосудов и цереброваскулярного сопротивления у новорожденных от матерей с быстрым течением родов. Средняя скорость кровотока в общих сонных артериях в 3-й гр. была ниже, чем в первой.

Анализ результатов исследований показывает, что родовой акт является серьезным испытанием для плода. Даже при неосложненном течении родов у некоторых детей в первые дни жизни обнаруживаются нарушения церебральной гемодинамики. Особенно неблагоприятные условия для мозгового кровообращения плода складывают-

ся при возникновении различных осложнений родов, в том числе при быстром или затяжном их течении.

Как правило, повышение сосудистого тонуса, увеличение цереброваскулярного сопротивления и другие признаки нарушения мозгового кровообращения начинают обнаруживаться у детей при длительности родов менее 6 или более 15 ч. Отмечаются такие признаки нарушения деятельности нервной системы, как тремор конечностей и подбородка, изменение мышечного тонуса и рефлексов, ограничение двигательной активности. Наблюдаются петехиальные кровоизлияния и акроцианоз. В группе детей от повторнорожавших матерей прослеживается та же зависимость между состоянием мозгового кровообращения и продолжительностью первого и второго периода. Учитывая полученные данные, мы считаем целесообразным с целью интранатальной профилактики расстройств церебральной гемодинамики у новорожденных рекомендовать меры по улучшению условий жизнедеятельности плода при продолжительности родов более 15 ч. Что касается быстрых или стремительных родов, то назначение токолитиков (алупента, папаверина) и спазмолитиков (апрофена, ганглерона) здесь весьма уместно. Применение их не только нормализует родовую деятельность, но и улучшает гемодинамику плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Червакова Т. В., Азис-Султан Х. В кн.: Плод и новорожденный. М., Медицина, 1974.
2. Яруллин Х. Х. Клиническая реоэнцефалография. Л., Медицина, 1967.
3. Kaneda H., Irino T., Minami T., Taneda M. Stroke, 1977, 5.
4. Keller H. M., Meier W. E., Anliker M., Kumpke D. A., Ibid., 1976, 4.

Поступила 27 октября 1980 г.

УДК 616.89—008.437—009.12

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ МИМИЧЕСКИХ МЫШЦ В ВОЗНИКНОВЕНИИ АЛГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ВТОРИЧНОЙ КОНТРАКТУРЕ

Г. А. Иваничев, Р. Б. Хасанова

Кафедра нервных болезней (зав.—проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, отделение нервных болезней Республиканской клинической больницы (главрач—М. В. Буйлин)

Реферат. Проведено реографическое исследование кровоснабжения лицевых мышц у больных с невритом лицевого нерва и со вторичной контрактурой мимической мускулатуры. В острой стадии неврита обнаружены застойные изменения в гемодинамике лица. Выявлена существенная разница кровотока у больных с контрактурой лицевых мышц в зависимости от наличия болевых проявлений или их отсутствия. Алгические формы контрактуры характеризуются ухудшением как артериального притока, так и венозного оттока.

Ключевые слова: лицевой нерв, мимические мышцы, кровоснабжение, неврит, контрактура, реография.

1 таблица. Библиография: 6 названий.

По современным представлениям, вторичная контрактура мимических мышц является результатом патологической регенерации лицевого нерва с формированием необычной схемы нервно-мышечных соединений в условиях дисфункции лимбико-ретикулярного комплекса [5]. Придают значение и кровоснабжению лица, претерпевающему изменения при поражении лицевого нерва [3а, 4]. По данным А. П. Альперовича (1977), дисциркуляторные сдвиги в системе сосудов, обеспечивающих кровоснабжение нерва, могут быть единственными или решающими в патогенезе неврита лицевого нерва. Было установлено, в частности, что амплитуда реографической волны на стороне поражения значительно уменьшена, регистрируется ее закругленная вершина, часто двугорбая или аркообразная. Исчезновение дикротического зубца или смещение его к вершине с уменьшением продолжительности восходящей части кривой свидетельствуют о повышении сосудистого тонуса. О затруднении венозного оттока можно судить по постоянно регистрируемой венозной волне [3б].

Остается неясным, в какой мере гемодинамические сдвиги сказываются на форми-

ровании контрактуры лицевых мышц на стороне пареза. Для решения этого вопроса нами проведено клинико-реографическое исследование.

Под наблюдением находилось 23 больных со вторичной контрактурой лицевых мышц и 17 с невритом лицевых мышц без контрактуры. Кровоток лица был изучен реофациографически по Л. Г. Ерохиной (1973). Электроды располагали в области нижнечелюстного сустава и подбородка так, чтобы между ними оказалась значительная часть мускулатуры. Оценку реограмм проводили по общепринятой методике [6]. Скорость нормализации кровотока определяли при помощи специфической пробы с задержкой дыхания на вдохе до 30 с.

У здоровых лиц реофациограммы включают все элементы реографической волны. Дикротический зубец отчетливо регистрируется в середине нисходящей части, лишь на единичных волнах выявляется смещение его к основанию. Появление венозной волны (предволны) можно было обнаружить на 45—50-й секунде задержки дыхания.

У больных с невритом лицевого нерва до назначения медикаментозной терапии имеются существенные изменения гемодинамики на стороне парализованных мышц. Прежде всего обращали на себя внимание нарушения тонуса сосудов: поликрития волн, которая часто сопровождалась одновременным смещением дикротического зубца вниз. На застойные явления в парализованной мускулатуре указывало постоянное появление выраженной венозной волны. Задержка дыхания даже в течение 15 с значительно меняла картину реофациограммы: на стороне пареза венозная волна становилась соизмеримой с основной, иногда даже появлялась ее инверсия. В сфере же артериального притока существенных сдвигов не наблюдалось.

У больных с контрактурно перерожденными мышцами прослеживалась четкая зависимость изменений кровотока в mimических мышцах от выраженности их спонтанной болезненности (см. табл.). Общая направленность гемодинамических сдвигов при алгических вариантах заболевания может быть охарактеризована как ухудшение артериального притока и венозного оттока, что выражалось в уменьшении реографического индекса на 35—45% ($P < 0,05$) по сравнению со здоровой стороной, в исчезновении дикротического зубца или в смещении его к вершине волны. Перед основной волной обнаруживались одна, иногда даже две венозные волны. Задержка вдоха больше 15—20 с вызывала такое извращение картины, что трудно было идентифицировать основные и дополнительные элементы реограммы. После приема половины таблетки нитроглицерина наступала полная нормализация кровотока. Гемодинамика лица у больных с контрактурой без спонтанных болей была такой же, как и на здоровой стороне, отмечалось лишь появление венозной волны в первые же секунды задержки дыхания.

Реографические показатели кровоснабжения лица у больных невритом лицевого нерва

Группы обследованных	РИ	$\frac{\alpha}{\alpha+\beta}$	Время распространения пульсовой волны, с	Коэффициент асимметрии РИ
Здоровые (15)	$0,5 \pm 0,04$	$0,25 \pm 0,03$	0,16	—
Больные с невритом лицевого нерва (17)	$0,5 \pm 0,1$	$0,3 \pm 0,08$	0,18	$15 \pm 3\%$
Больные с контрактурой mimических мышц:				
а) без спонтанных болей (9)	$0,4 \pm 0,08$	$0,27 \pm 0,06$	0,17	$23 \pm 5\%$
б) с болями (14)	$0,27 \pm 0,13$	$0,34 \pm 0,08$	0,14	$75 \pm 12\%$

Следовательно, существенные гемодинамические сдвиги определялись не при контрактуре вообще, а лишь у больных, у которых были спонтанные боли.

Патогенетическое воздействие на пораженную мускулатуру лица путем глубокого массажа, применения препаратов, стимулирующих микроциркуляцию, существенно изменяло картину кровенаполнения лица. Улучшение кровотока выражалось в увеличении РИ на пораженной стороне на 35—45%, в уменьшении тонуса и повышении эластичности сосудов.

Таким образом, гемодинамические расстройства при неврите лицевых мышц при наличии их вторичной контрактуры выступают как звено патогенетической цепи в оформлении клинической картины заболевания. Это обстоятельство определяет необходимость дифференцированного подхода в лечении больных.

1. Альперович А. П. Журн. невропатол. и психиатр., 1977, 8. — 2. Ерохина Л. Г. Лицевые боли. М., Медицина, 1973. — 3. Ласков В. Б. а) Современные методы исследования в неврологии и психиатрии. Курск, 1977, т. 1; б) Сов. мед., 1978, 7. — 4. Пирогова Л. П., Фарбер Ф. М. Здравоохран. Казахстана, 1978, 6. — 5. Юдельсон Я. Б. Вторичная контрактура мимических мышц. Автореф. докт. дисс., М., 1978. — 6. Яруллин Х. С. Клиническая реоэнцефалография. М., Медицина, 1977.

Поступила 3 июня 1980 г.

УДК 616.441—006.6—033.2:611.24:616—073.75

КЛИНИКА И РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА МЕТАСТАЗОВ РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЛЕГКИЕ

Проф. Г. И. Володина, доц. Н. И. Любина

Кафедра рентгенологии-радиологии (зав.—проф. Г. И. Володина) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Описаны клинико-рентгенологические проявления метастазов рака щитовидной железы в легкие у 68 больных; выделены 3 рентгенологические формы метастазов: шаровидные, узелковые и раковый лимфангоит.

Ключевые слова: щитовидная железа, рак легких, метастазы, рентгенодиагностика.

4 иллюстрации.

Рак щитовидной железы по частоте метастазирования в легкие занимает второе место после рака молочной железы. Клинические и рентгенологические проявления метастазов рака щитовидной железы в легкие весьма многообразны и характеризуются рядом особенностей; диагностика представляет известные трудности, особенно в случаях, когда первичный раковый очаг не установлен.

В выявлении метастазов в легкие и определении их распространенности ведущая роль принадлежит рентгенологическому методу исследования. Интерпретация рентгенологических данных проводится с учетом клиники заболевания и результатов морфологических и лабораторных исследований.

Нами были обнаружены метастазы в легких у 68 из 410 больных раком щитовидной железы (16,6%). Они часто сопровождаются диссеминацией в другие органы. Так, у 30 больных метастазы в легкие сочетались с регионарными метастазами в лимфатические узлы шеи, у 13 — с метастазами в кости, у 4 — с метастазами в плевру, у 3 — в надпочечники, у 2 — в почки, поджелудочную железу и диафрагму.

Наиболее часто метастазы в легкие наблюдались у лиц старше 40 лет. Вместе с тем они встречаются и у больных моложе 30 лет, как правило, у подвергшихся нерадикальному оперативному вмешательству, на что указывают ранние рецидивы опухоли щитовидной железы, появившиеся на сроках от 6 мес до 1,5 лет после операции.

Прслежена зависимость частоты метастазирования в легкие от морфологической структуры опухоли щитовидной железы. У 27 из 68 больных первичная опухоль представляла собой аденокарциному, у 10 — папиллярную аденокарциному, у 13 — низкодифференцированный и у 7 — солидный рак, у 4 — злокачественную аденому, у 6 — неклассифицированный рак, у одной больной — рак Гюртля. Таким образом, наибольшее количество метастазов в легкие приходится на опухоли, мало связывающие или вовсе не связывающие радиоактивный йод. У больных старше 40 лет опухоли отличались высокой степенью злокачественности, чем и объясняется частота метастазов в легкие у лиц среднего и пожилого возраста.

Сроки появления метастазов рака щитовидной железы в легкие различны. У 18 больных они колебались от 3 до 10 лет после операции. Приводим наблюдение над больной, у которой был самый длительный период развития метастазов в легких после удаления рака щитовидной железы — 10 лет.

Ф., 29 лет, направлена в онкологический стационар с диагнозом: лимфогранулематоз (1960 г.). Увеличение лимфатических узлов на шее справа появилось года три назад: они медленно увеличивались, расстройств никаких не вызывали. Общее состояние хорошее, температура нормальная.

Множественные лимфатические узлы расположены над правой ключицей и вдоль сосудистого пучка. Консистенция их плотноэластичная, подвижность несколько огра-

ничена. В нижнем полюсе правой доли щитовидной железы определяется плотный узел 3×3 см. Смещаемость его ограничена. При цитологическом исследовании пунктата одного из лимфатических узлов обнаружены комплексы эпителиальных полиморфных клеток, полихромазия. Предоперационный диагноз: рак щитовидной железы с метастазами в лимфатические узлы шеи.

Произведена гемитиреоидэктомия справа с удалением перешейка и частичной резекцией левой доли. Удалены лимфатические узлы справа вместе с кивательной мышцей, резецирована внутренняя яремная вена.

Гистологический диагноз: папиллярная аденокарцинома в основной опухоли и метастазах. Проведена послеоперационная гамматерапия. Гормонотерапия.

На протяжении 10 лет после операции Ф. находилась под нашим наблюдением, оставаясь практически здоровой, работоспособной. Затем появилась слабость, субфебрильная температура, одышка при физическом напряжении. При очередном клиническом обследовании рецидива опухоли не обнаружено. Анализ крови: эр— $4,05 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб. 1,8 ммоль/л, л.— $7,3 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—1%, п.—7%, с.—63%, лимф.—25%, мон.—4%, СОЭ 32 мм/ч. При рентгенологическом исследовании легких в средних и нижних отделах справа и слева на фоне сетчато-петлистого деформации сосудисто-интерстициального рисунка определяется мелкоузловая диссеминация (метастазы рака щитовидной железы в легкие по типу узелковой диссеминации, см. рис. 1).

Проведен курс химио- и гормонотерапии. Общее состояние больной улучшилось.

В то же время метастатическое поражение легких может быть первым проявлением рака щитовидной железы.

У одной из наблюдаемых нами больных, С., 48 лет, в связи с развившимся недомоганием, субфебрильной температурой было произведено рентгенологическое исследование органов грудной клетки в октябре 1974 г. Справа в верхней доле определялся одиночный круглый узел 3 см в диаметре, контуры его были несколько бугристыми. Предположено наличие солитарного метастаза в легкое или шаровидного рака. При клинико-лабораторном обследовании в Республиканском онкологическом диспансере первичный раковый очаг не был установлен. Произведена лобэктомия. Гистологическое заключение — метастаз рака щитовидной железы.

Приводимое наблюдение свидетельствует и о трудностях дифференциальной диагностики солитарных метастазов рака щитовидной железы, особенно в случаях, когда первичный раковый очаг не выявлен. В отличие от шаровидного рака, для одиночного метастаза характерна округлая форма и ровные контуры, отсутствие дорожки к корню легкого (рис. 2). У С. округлая солитарная тень в легком имела несколько бугристые контуры, что может наблюдаться при больших размерах метастатической опухоли.

Клинические проявления метастатических опухолей легких зависят не только от выраженности и рентгеноморфологического характера метастазов, но также от распространенности первичной опухоли и сопутствующих метастазов в других органах. У большей половины больных отмечалось повышение температуры до субфебрильной и фебрильной. Частым симптомом был кашель, сухой или с небольшим количеством слизисто-гнойной мокроты. У 3 больных было массивное легочное кровотечение. Примерно у $1/3$ больных отмечалась незначительная одышка, более выраженная в случаях развития плеврита.

Анализируя наши наблюдения, мы могли отметить в ряде случаев несоответствие распространенности поражения и интенсивности жалоб больных. При наличии обширных очаговых изменений в легких жалобы могут быть незначительными, и только при рентгенологическом исследовании выявляется характер и степень метастатического поражения легких.

М., 30 лет, поступила в Республиканский онкологический диспансер по поводу опухоли левой доли щитовидной железы и конгломерата плотных лимфатических узлов на шее слева. Опухоль на шее появилась два года назад. Заметно увеличилась во время беременности. К врачу М. не обращалась, лечилась компрессами.

Шея асимметрична. В левой доле щитовидной железы имеется крупный узел размером 8×6 см, плотный, ограниченно подвижный. Второй узел, 2×2 см, — у грудино-ключичного сочленения. Множественные увеличенные, плотные, малоподвижные лимфатические узлы на шее слева.

ЛОР-органы: ограничение подвижности левой стенки гортани. В легких патологических теней не обнаружено. При рентгенологическом исследовании шеи выявлено нарушение дифференциации мягких тканей, незначительное смещение трахеи вправо, стенки ее не деформированы, ровные. В тени увеличенной левой доли щитовидной железы определяются единичные кальцификаты.

При цитологическом исследовании пунктата из лимфатического узла диагностирован метастаз рака. Беременность два месяца. Через месяц после прерывания беременности М. вновь поступила в онкологический стационар. При определении функции щитовидной железы с помощью ^{131}I накопление его в правой доле щитовидной



Рис. 1. Обзорная рентгенограмма легких. На всем протяжении обоих легких, больше в средне-нижних отделах, определяется мелкоузловая диссеминация рака щитовидной железы на фоне сетчатого бронхосудистого рисунка.

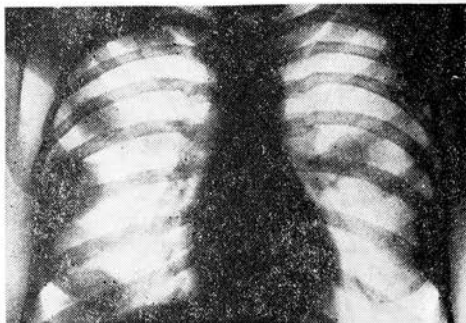


Рис. 2. Обзорная рентгенограмма легких. В обоих легких выявляются множественные шаровидные метастазы рака щитовидной железы размером от 2 до 3,5 см в диаметре.

железы через 1 час составило 2%, через 2 ч — 3%, через 4 ч — 8%, через 6 ч — 6%, через 24 ч — 15%; в левой доле — соответственно 2%, 3%, 5%, 4%, 4%.

Произведена гемитиреоидэктомия слева и резекция правой доли с удалением в одном блоке лимфатических узлов, кивательной мышцы, внутренней яремной вены и клетчатки.

Гистологический диагноз: солидная форма рака левой доли щитовидной железы, метастазы в лимфатических узлах. Назначены послеоперационная телегамматерапия в суммарной дозе 4500 рад, тиреоидин. Через два года М. поступила в стационар на обследование. Анализ крови: эр. $3,95 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb 1,8 ммоль/л, л. $10 \cdot 10^9$ в 1 л, э. — 1%, п. — 6%, с. — 70%, лимф. — 20%, мон. — 3%; СОЭ 31 мм/ч. На шее в области бывшего операционного поля рецидива опухоли и метастазов не обнаружено.

При рентгенологическом исследовании легких выявлены множественные округлые, размером от 2 до 3,5 см в диаметре, четко очерченные тени метастазов на всем протяжении легкого справа и одиночные слева (рис. 3).

У 11 наблюдаемых больных метастазы рака щитовидной железы в легкие протекали бессимптомно и были обнаружены при контрольном рентгенологическом исследовании. Эти наблюдения свидетельствуют о необходимости регулярного клинкорентгенологического обследования лиц, оперированных по поводу рака щитовидной железы.

В зависимости от рентгенологического проявления метастазов рака щитовидной железы в легкие мы сочли целесообразным различать следующие их формы: 1) шаровидные метастазы, 2) узелковые метастазы, 3) раковый лимфангоит.

Шаровидные метастазы выявлены у 26 больных, они достигают 2—5 см в диаметре, бывают солитарными и множественными (рис. 2).

Узелковые метастазы (31 больной) характеризуются наличием узелковых диссеминаций различной величины: мелкоузловая, среднеузловая и крупноузловая диссеминации. При мелкоузловой диссеминации величина узелков не превышает

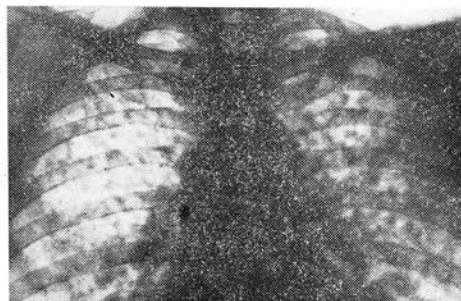


Рис. 3. Обзорная рентгенограмма легких. На всем протяжении легких с обеих сторон определяется среднеузловая диссеминация метастазов рака щитовидной железы.



Рис. 4. Обзорная рентгенограмма легких. Преимущественно в средне-нижних отделах легких раковый лимфангоит (метастазы рака щитовидной железы).

2—5 мм в диаметре (рис. 1). Они четко очерчены, располагаются обычно симметрично по легочным полям на фоне сетчатого рисунка. Наибольшая частота высываний — в средне-нижних отделах легких. При среднеузелковой диссеминации (рис. 3) диаметр узелков достигает 6—10 мм, они имеют округлую форму и четкие очертания. При крупноузелковой диссеминации величина узелков — от 14 до 20 мм в диаметре. Отмечено, что среднеузелковая и крупноузелковая диссеминации выявляются на более спокойном фоне легочных полей, без сетчатого рисунка.

Раковый лимфангоит (11 больных) проявляется в виде тяжисто-сетчатой деформации сосудисто-интерстициального рисунка (рис. 4) преимущественно в средне-нижних отделах легких, симметрично с обеих сторон. Эта форма метастазов рака щитовидной железы встречается редко и является как бы предстadium мелкоузелковой диссеминации, когда в последующем на фоне сетчато-петлистого рисунка выявляются мелкие узелковые тени.

Множественные метастазы рака щитовидной железы в легкие наблюдаются чаще, чем одиночные, и темпы роста их весьма различны. Обычно при метастатических опухолях легких прогрессирование клинической и рентгенологической картины происходит быстро и изменение рентгенологических данных отмечается примерно через 2 нед — 2 мес. Метастазы рака щитовидной железы в легкие в этом отношении составляют исключение. Когда метастатическое поражение легких является единственным проявлением рака щитовидной железы, клиническое и рентгенологическое течение может быть весьма длительным. В случаях выраженной диссеминации, когда имеются множественные метастазы в другие органы, усугубляется общее состояние больного и ускоряются темпы развития метастазов в легких.

В заключение следует отметить, что изучение особенностей клинико-рентгенологического течения метастазов рака щитовидной железы в легкие будет способствовать правильной диагностике их, а следовательно — и рациональной терапии.

Поступила 28 апреля 1979 г.

УДК 618.146—006.6—089.168

БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

Доц. М. И. Слепов, З. Т. Крылова, Л. М. Ларионова

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.—заслуж. деят. науки ТАССР проф. З. Ш. Гилязутдинова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Республиканский онкологический диспансер (главврач—заслуж. врач РСФСР и ТАССР А. К. Мухамедьярова)

Реферат. Анализ результатов лечения 124 больных раком шейки матки 1 стадии показал, что при глубине инвазии до 3 мм объем хирургического вмешательства можно без риска для здоровья и жизни больной сократить до простой экстирпации матки.

Ключевые слова: преklinическая форма рака, глубина инвазии, 1а и 1б стадии.

1 таблица. Библиография: 1 название.

В последние годы обсуждается вопрос о возможности сокращения объема лечебных мероприятий у больных с начальным инвазивным раком шейки матки (Кр. Юрков, Т. М. Григорова, 1980). В настоящей работе обобщен наш опыт лечения больных раком шейки матки 1 ст. Из 124 таких больных, поступивших в онкогинекологическое отделение диспансера в течение 1972—1977 гг., у 59 прослежены результаты лечения на сроках от 5 до 7 лет и у 65 — от 3 до 4 лет. Преklinическая стадия (1а с инвазией до 5 мм) была у 59 больных, клинически выраженная (1б) — у 65. Средний возраст больных — 44,5 лет. Диагноз преklinического рака основывался на данных цитологического и кольпоскопического исследований, а также гистологического изучения ткани, удаленной при электроконизации шейки матки, либо его ставили ретроспективно, на основании гистологического исследования препаратов удаленной матки после операции. У 47 больных с 1а стадией глубина инвазии была до 3 мм и у 12 — от 3 до 5 мм.

Согласно международной классификации, преklinическая инвазивная карцинома не может быть выявлена при обычном гинекологическом исследовании. Однако проведенный нами тщательный анализ показал, что из 47 больных с инвазией до 3 мм

только у 10 не было жалоб, остальные отмечали кровянистые выделения вне менструации, боли и боли, а из 12 пациенток с инвазией до 5 мм такие нарушения выявлены у 9. У большинства больных этой группы имелись длительно не заживающие эрозии шейки матки, в прошлом им проводили электрокоагуляцию и электроконизацию шейки. При обследовании больных с 1а стадией визуально были установлены эндоцервикоз, деформации, железистые и сосочковые эрозии, участки лейкоплакии. При простой и расширенной кольпоскопии у большинства больных обнаруживалась зона трансформации, простая и грубая лейкоплакия. Атипичская мозаика и папиллярная основа наблюдались у каждой третьей больной с преklinическим раком шейки матки. У половины больных с инвазией от 3 до 5 мм кольпоскопически выявлялся типичный рак. Эти данные позволяют утверждать, что поражения, относящиеся к 1а стадии, в значительном числе случаев сопровождаются характерными жалобами и кольпоскопически выявляемыми изменениями, по которым можно заподозрить злокачественный процесс или даже явный рак.

В начальном периоде всем больным с 1а стадией рака шейки матки проводили комбинированное лечение. В дальнейшем, убедившись в том, что в части удаленных препаратов не обнаруживалось опухолевого процесса, мы стали дифференцированно подходить к выбору объема терапии. В большинстве случаев, когда исследование биопсированного материала свидетельствовало о злокачественном процессе, а данные кольпоскопического и цитологического анализов вызывали сомнение, мы производили электроконизацию шейки матки с последующим гистологическим исследованием серийно-ступенчатых срезов материала, что позволило свести до минимума частоту ошибочных заключений и дало возможность сократить объем лечения больных с 1а стадией.

У больных со стертой (спорной) инвазией, когда нельзя исключить инвазивный рост, при глубине поражения до 3 мм с каплевидной и гнездовидной формой роста производили простую экстирпацию матки с придатками или без них (у молодых женщин). У части больных исключали лучевую терапию. При выраженной клинической картине рака и инвазии на глубину более 3 мм проводили комбинированную терапию в полном объеме. Результаты лечения больных раком шейки матки 1 стадии представлены в таблице.

Объем и результаты лечения больных раком шейки матки 1 стадии

Стадия	Число больных	Объем хирургического вмешательства		Метастазы	Лучевая терапия	Через 3—7 лет	
		расширенная экстирпация	простая экстирпация			умерло	живы
1а, инвазия до 3 мм	47	17	30	—	21	—	47
1а, инвазия от 3 до 5 мм	12	10	2	—	10	—	12
1б, инвазия более 5 мм	65	60	5	9	65	13	52
Всего	124	87	37	9	96	13	111

Из 124 больных раком шейки матки 1 стадии 87 произведена расширенная экстирпация матки. В основном это были больные с выраженными клиническими формами рака 1 стадии; только 5 из них произведена простая экстирпация матки в связи с ошибочной предоперационной диагностикой (при раке цервикального канала предполагался рак тела матки).

Из 27 больных с 1а стадией, которым была произведена расширенная экстирпация матки, ни у одной не было обнаружено метастазов, в то время как из 60 больных с инвазией более 5 мм (1б стадия) метастазы найдены у 9 (15%). Наиболее часто метастазы были в нижних подвздошных, а также в запирательных лимфоузлах. Метастазы по ходу общей подвздошной артерии были установлены только у 1 больной. Исследованию подверглось от 9 до 24 удаленных лимфоузлов. Кроме метастазов, в лимфоузлах выявлялась картина иммунологической перестройки их структуры по гуморальному и клеточному типу.

Во время операции при кровотечениях перевязывали, как правило, внутреннюю подвздошную артерию с одной или обеих сторон. У 1 больной при удалении метастазов по ходу наружной подвздошной артерии произошло ранение этого сосуда у пупартовой связки. Кровотечение было остановлено, артерия ушита атравматическими иглами. В послеоперационном периоде больной проведено лечение гепарином.

Частота послеоперационных осложнений составила 11%, летальность — 0,8%. У 2 больных развился флебит подкожных вен бедра и плеча, у 1 — тромбоз флебит глубоких вен бедра, 1 больная погибла на 3-й день после операции от тромбоэмболии легочной артерии. Из других осложнений следует отметить эвентрацию у 1 больной. У 3 больных наблюдалось лимфоцеле, у 2 из них экстрaperитонеально вскрыли параметральное пространство и дренировали его, у 3-й процесс удалось купировать повторными пункциями параметрии через брюшную стенку и отсасыванием серозного выпота (небольших количеств).

После расширенной экстирпации матки на протяжении 5 дней мочевой пузырь обычно катетеризировали, в дальнейшем отмечалось самостоятельное мочеотделение. Длительная атония мочевого пузыря наблюдалась у 3 больных и пиелонефрит — у 1. Мочеточничково-влагалищный свищ возник у 1 больной — на 18-й день после расширенной экстирпации матки, произведенной в экстренном порядке из-за кровотечения. Во время операции у этой больной были перевязаны с двух сторон внутренние подвздошные артерии.

Наиболее часто рецидивы заболевания и метастазы выявляются в первые два года. Наши наблюдения за больными раком шейки матки в течение 3—7 лет показали следующее. Все 59 больных с 1а стадией живы и относятся к III клинической группе, причем у 32 из них произведена простая экстирпация матки, в том числе у 6 женщин молодого возраста были оставлены придатки. Следует отметить, что 26 больным этой группы в дальнейшем не проводилась лучевая терапия. Из 65 больных с 1б стадией 13 умерли в первые два года от рецидива заболевания и метастазов, у 5 из них во время операции были обнаружены метастазы в регионарных лимфоузлах. Одна больная погибла через 2 года после комбинированной терапии от другого заболевания.

Таким образом, положительные результаты лечения больных раком шейки матки 1 стадии составляют 89,5%, причем наши исследования свидетельствуют, что у больных с инвазией на глубину до 3 мм объем хирургического вмешательства может быть сокращен без риска для здоровья и жизни больной. У больных с начальными формами рака шейки матки (1а стадия) кроме сокращения объема хирургического вмешательства можно исключить и лучевой компонент терапии. На основании своих наблюдений мы считаем, что следует пересмотреть вопрос о необходимости подвергать послеоперационной лучевой терапии больных раком шейки матки 1 стадии (с инвазией более 3 мм) после расширенной экстирпации матки при отсутствии метастазов в регионарных лимфоузлах.

Для выбора адекватного метода и объема лечения заболеваний шейки матки целесообразно более широко применять электроконизацию с последующим исследованием серийно-ступенчатых срезов ткани.

ЛИТЕРАТУРА

Юруков Кр., Григорова Т. М. Вопросы онкологии, 1980, 6.

Поступила 28 октября 1980 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.14—089.819.1—06

Т. П. Тараканова, В. А. Семенченя (Саратов). Осложнения катетеризации центральных вен

За два года нами произведено 250 катетеризаций центральных вен (подключичной — 187, бедренной — 63) у 202 больных. У 26 из них катетеризацию производили дважды, а у 11 — трижды. Длительность пребывания катетера в вене составляла от нескольких часов до 46 сут, в среднем 5—7 дней. Наиболее часто мы применяли катетеризацию центральной вены у больных, нуждающихся в продолжительном парентеральном питании (122), при острой массивной кровопотере (57), а у 23 пациентов поводом для катетеризации послужили терминальные состояния. Осложнения были у 23 больных (11,4%). Их можно разделить на 2 группы: осложнения, связанные с нарушением техники катетеризации, и осложнения, обусловленные длительным нахождением катетера в просвете вены. Осложнений с летальным исходом не было, однако любое из них представляло угрозу, особенно при запоздалом распознавании, и всегда отягощало состояние больного.

Пневмоторакс отмечен у 5 больных. У 3 из них пункцию производили на фоне

искусственной вентиляции легких. Из-за скудности клинической картины осложнение было распознано лишь при переводе больного на спонтанное дыхание.

Вероятность повреждения плевры с развитием пневмоторакса выше при многократных попытках пункции сосуда. У всех пациентов с данным осложнением катеризация была выполнена со 2—4-й попытки. Поскольку повреждение легкого иглой незначительно, пневмоторакс нарастает постепенно, и клиника его обычно бывает смазанной. У 1 больного возник гемоторакс, который был ликвидирован однократной плевральной пункцией. Наряду с клиническими данными ведущее значение в диагностике этого вида осложнений принадлежит рентгенологическому исследованию, которое необходимо производить при малейшем подозрении.

Ошибочная пункция одноименной артерии была допущена у 2 больных. Это не опасное осложнение, если его вовремя распознать. Оно просто диагностируется и не требует никаких специальных мероприятий.

Из редких осложнений можно выделить отрыв кончика струны-проводника, который произошел при пункции бедренной вены и потребовал хирургического удаления оторвавшегося кусочка струны.

По нашим данным в 80% технические ошибки и неудачные пункции произошли вследствие неопытности врачей, их производивших, что заставило нас ограничить число лиц, выполняющих катеризацию.

Осложнения, связанные с длительным нахождением катетера в вене, более опасны и часто угрожают жизни больного. К ним относятся тромбофлебитические осложнения (у 4 пациентов), нагноение в месте пункции (у 9), сепсис (у 1). Опасность септических осложнений у ослабленных больных высока. Поэтому предупреждение инфекционных осложнений, обусловленных длительным присутствием катетера в центральной вене и многократным использованием его в процессе лечения, — весьма сложная задача. Необходимо строго придерживаться правил асептики при выполнении этой манипуляции и соблюдать меры антисептики при длительном стоянии катетера. Мы применяем антибактериальные промывки из 1% раствора диоксида с добавлением гепарина. Раствор вводят в конце каждого сеанса инфузионной терапии. Особое внимание следует уделять тщательному уходу за кожей в месте нахождения катетера.

Несмотря на возможность осложнений при катеризации центральных вен, нельзя отказаться от этого удобного, порой единственного метода интенсивной терапии.

УДК 616.127—005.8—007.251

С. А. Калинина (Ижевск). О разрывах сердечной мышцы при инфаркте миокарда

Проанализированы истории болезни умерших от разрыва сердца (РС). Из 1499 больных инфарктом миокарда (ИМ), поступивших на лечение в специализированное отделение для больных инфарктом миокарда с 1972 по 1978 г., умер 221; РС явился непосредственной причиной смерти у 56 из них (25,3%). РС в основном наблюдался у лиц пожилого возраста, чаще у женщин, чем у мужчин. В возрастной группе 51—60 лет РС произошел у 5 из 284 мужчин (1,8%) и у 3 из 70 женщин (4,3%), в возрастной группе 61—70 лет — соответственно у 8 из 270 (2,9%) и у 18 из 191 (9,4%); в группе больных ИМ старше 70 лет — у 5 из 107 (4,7%) и у 17 из 155 (10,9%). У всех больных РС происходил на фоне трансмурального ИМ в области передней стенки. Чаще РС наблюдался при первичном ИМ (76,7%), в 2 случаях при повторном ИМ (3,3%), в 12 при рецидивирующем (20,0%). В первые сутки течения ИМ разрыв сердца возник у 30 больных, на 2—3-и сутки — у 10, на 4—7-е — у 2, на 19—23-и — у 8. Все случаи поздних разрывов (после 7-го дня) были связаны с рецидивом ИМ.

У 53 больных было проведено наблюдение за электрической активностью сердца с помощью кардиомонитора в момент наступления клинической смерти от ИМ. Полная блокада с переходом в идиовентрикулярный ритм и последующей остановкой сердца констатирована у 22 больных, синусовая тахикардия с переходом в полную блокаду, а затем в идиовентрикулярный ритм и остановку сердца — у 15, синусовый ритм с последующими желудочковой тахикардией и остановкой сердца — у 3, фибрилляция предсердий с переходом в полную блокаду и остановку сердца — у 7, фибрилляция желудочков с последующей остановкой сердца — у 6, причем у 1 больного фибрилляция желудочков наблюдалась дважды, после дефибрилляции отмечалось кратковременное восстановление ритма, повторная фибрилляция желудочков перешла в остановку сердца.

Гипертоническая болезнь была у 65% больных ИМ с РС.

Антикоагулянтное лечение (гепарин) получали 46,7% больных, строфантин — 78,3% от общего числа обследованных.

Прижизненный диагноз РС был поставлен в 4,1%. В 68,7% РС был диагностирован путем ретроспективной оценки клинического течения и особенностей клинической смерти, в 27,2% — на вскрытии.

Таким образом, гипертоническая болезнь, физическое перенапряжение в остром периоде ИМ, рецидив ИМ, пожилой возраст являются факторами риска РС. Чаще РС наблюдается при переднестеночной локализации ИМ в первые сутки заболевания.

А. А. Сапожникова, С. Н. Хухрина (Чебоксары). Случай изолированного инфаркта левого предсердия с разрывом сердца

Инфаркт миокарда предсердий встречается очень редко, и прижизненная диагностика его представляет большие трудности.

Л., 59 лет, доставлена в кардиологическое отделение 4/VI 1978 г. в 2 ч 45 мин кардиологической бригадой. Жалуется на сильные сжимающие боли в области сердца с иррадиацией в левое плечо, лопатку, резкую головную боль, общую слабость, тошноту, головокружение. Заболела остро: в 8 ч 3/VI во время еды внезапно появились сильные сжимающие боли в области сердца с отдачей в левую лопатку, головокружение, общая слабость, затем присоединилась тошнота, рвота. Дважды приезжала кардиологическая бригада; изменений на ЭКГ, которые дали бы основание заподозрить инфаркт миокарда, не было. Около полуночи состояние больной резко ухудшилось: усилились боли, появился холодный липкий пот. Прибывшая по вызову кардиологическая бригада скорой помощи нашла больную в очень тяжелом состоянии (пульс и АД не определялись), и доставила ее в стационар.

Раньше боли в сердце не беспокоили. Л. много лет страдает легкой формой сахарного диабета, гастритом, хроническим холециститом, гипертонической болезнью.

При поступлении общее состояние больной очень тяжелое, она заторможена. Кожные покровы бледно-цианотичные, цианоз резко выражен на шее, губах. Кожа покрыта холодным липким потом, конечности холодные. В нижнебоковых отделах легких единичные влажные хрипы, частота дыхания 30 в 1 мин. Границы сердца расширены влево на 2 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца глухие. Пульс 128 уд. в 1 мин, ритмичный, малый. АД 75/40 мм рт. ст. Печень не увеличена, отеков нет.

Анализ крови: Л. 28,2 Г/л ($28,2 \cdot 10^9$ в 1 л), п.—38%, с.—38%, лимф.—21%, мон.—3%; СОЭ 4 мм/ч. Глюкоза крови 21,6 ммоль/л. На ЭКГ отмечается депрессия сегмента ST в I отведении, aVL, V₂—V₄, подъем ST в III отведении. На обзорной рентгенограмме выявлено расширение корней легких, аортальная конфигурация сердца, уплотнение, расширение дуги аорты.

Больной вводили коргликон, строфантин, таламонал, промедол, анальгин, новокаин, мезатон, лазикс, инсулин, гидрокортизон, кордиамин, камфору, полиглюкин, реополиглюкин, давали ингаляции кислорода. Несмотря на интенсивную противошоковую терапию и введение мочегонных средств, моча не выделялась. Через 19 ч после поступления в отделение больная умерла.

На основании клинической картины, показателей лейкоцитоза, данных неоднократного осмотра хирургов, отсутствия признаков некроза миокарда на ЭКГ больной был поставлен клинический диагноз: «Тромбоэмболическая болезнь — тромбоз легочных, брыжеечных артерий (?); инфаркт миокарда (?); сахарный диабет; гипостатическая пневмония, шок».

На вскрытии обнаружен атеросклероз венечных артерий сердца, гипертрофия миокарда левого желудочка, диффузный кардиосклероз, обширный инфаркт миокарда левого предсердия с разрывом, гемоперикард.

Прижизненная диагностика инфаркта предсердия в данном случае была затруднена в связи с тем, что на ЭКГ отсутствовали изменения, характерные для инфаркта миокарда как желудочков, так и предсердий.

УДК 616.12—008.1—072.7

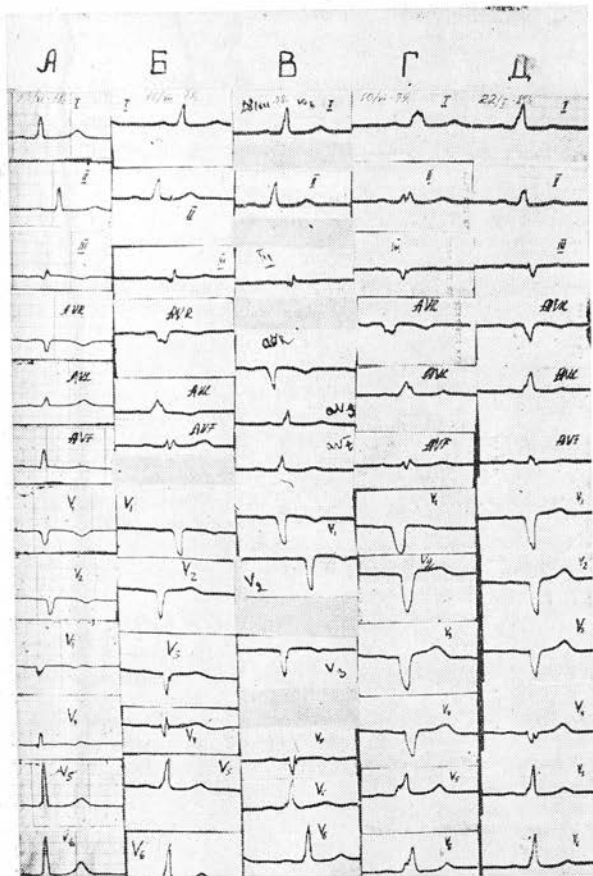
А. М. Мамиш, Г. И. Дмитриева (Казань). Редкий вариант синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта

В настоящее время установлено, что возникновение синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW) непосредственно связано с наличием и функционированием дополнительных мышечных путей, по которым осуществляется проведение возбуждения от предсердий к желудочкам.

Приводим ЭКГ с атипичной формой преждевременного возбуждения желудочков — синдромом WPW без укорочения интервала PQ. Эту форму связывают с аномальным проведением импульса по волокнам Махейма, отходящим от основного ствола пучка Гиса к межжелудочковой перегородке. Диагностируется эта форма на основании желудочковых комплексов с Δ -волной.

Х., 64 лет, находится под наблюдением с июня 1978 г. Жалуется на общую слабость, перебои в сердце, временами короткие приступы частого сердцебиения, сопровождающиеся головокружением. Появились такие приступы в 1974 г., за последние два года приступы участились. В анамнезе: холецистэктомия в 1966 г., сотрясение головного мозга в 1969 г. Границы абсолютной сердечной тупости без особенностей. На верхушке сердца выслушивается короткий систолический шум. $AD = AD_s = 24/10,7 \cdot \text{кПа}$ (120/80 мм рт. ст.). Пульс 72 уд. в 1 мин., удовлетворительного наполнения и напряжения.

Проведено лечение интенокордином, оротатом калия, кокарбоксилазой. Назначены



Электрокардиограммы больной X.

пучка Гиса: $PQ = 0,17$ с, $QRS_{I, III, AVR, AVL, AVF, V1-6} = 0,13$ с.

Д.—ЭКГ от 22/І 1980 г. В 12 отведениях синдром WPW без укорочения PQ с периодически меняющейся продолжительностью QRS: $PQ_1 = 0,17$ с, $QRS_1 = 0,12$ с, $QRS_{V3} = 0,07$ с.

Приведенное наблюдение подтверждает сложность механизмов, которые лежат в основе нарушений проводимости при синдроме WPW.

УДК 616.61:616.151.5

Н. В. Сократов, Г. В. Башков, Т. И. Климкина, Р. С. Аширов, В. В. Бондарь (Саранск). Показатели тромбоэластографии при некоторых заболеваниях почек

Исследованы показатели тромбоэластограммы (ТЭГ) 89 больных. У 26 из них был пиелонефрит, у 6 — геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС), Показатели тромбоэластографии при некоторых заболеваниях почек

Показатели ТЭГ	Контроль	Пиелонефрит	ГЛПС	Острый нефрит	Хронический гломерулонефрит
г	327,2	408,1	273,2	290,7	608,1
К	318,6	383,6	490,1	378,1	385,5
г+К	719,6	758,1	719,3*	661,8	993,6
$\frac{г}{К}$	1,22	1,07*	0,74	0,87	1,09*
т	32,9	25,9	27,8*	23,4	24,9
Т	41,3	38,3	39,8*	35,1	31,2
І	35,5	29,7	35,3*	29,7*	23,2
МА	48,5	48,8*	42,7*	46,8*	46,6*
Е	92,3	95,3*	74,5	87,9*	87,2*

* Изменения статистически незначительны.

настой валерианы, седативные средства, витамины. Отмечена непереносимость хинидина, аймалина, новокаинамида. Приводим пять электрокардиограмм (см. рис.).

А.—13/ІХ 1978 г. Во всех 12 отведениях регистрируется синдром WPW без укорочения PQ с незначительным уширением QRS у основания за счет Δ -волны: $PQ_1 = 0,17$ с, $QRS_1 = 0,07$ с.

Б.—11/ХІ 1978 г. В 12 отведениях фиксируется синдром WPW без укорочения PQ, но с меняющейся внутрисердечной проводимостью: $PQ_1 = 0,17$ с, $PQ_{AVR} = 0,17$ с, $QRS_{I-II, V2-6} = 0,07$ с, $QRS_{AVR, AVL, AVF, V1} = 0,13$ с.

На ЭКГ на фоне синдрома WPW периодически появлялись комплексы, характерные для блокады левой ножки пучка Гиса. Атипичный синдром WPW с преходящей блокадой левой ножки пучка Гиса.

В.—28/ХІІ 1978 г. Во всех 12 отведениях регистрируется атипичный синдром WPW без укорочения PQ: $PQ_1 = 0,17$ с, $QRS_1 = 0,07$ с. По сравнению с ЭКГ от 11/ХІІ 1978 г. отсутствует преходящая блокада левой ножки пучка Гиса.

Г.—10/VI 1979 г. Во всех 12 отведениях синдром WPW без укорочения PQ в сочетании с блокадой левой ножки

у 26 — острый нефрит и у 31 — смешанная форма хронического диффузного гломерулонефрита (см. табл.).

Из приведенных данных видно, что нефропатии сопровождаются замедлением образования протромбиназы и активного тромбина. Более интенсивное формирование протромбиназы обычно сочетается с торможением образования активного тромбина, и наоборот. Следовательно, эти процессы как бы уравновешивают друг друга, а поэтому общая свертываемость крови или остается в пределах нормы, или имеет некоторую тенденцию к ускорению.

УДК 616.36—003.4—089.8

Ш. Х. Ганцев (Уфа). Непаразитарная киста печени

Клиническая картина непаразитарных кист печени отличается бедностью симптоматики и зависит прежде всего от размеров кисты, ее локализации и осложнений. Больные жалуются главным образом на тупые и распирающие боли в правом подреберье, эпигастрии, а также на чувство дискомфорта и увеличение печени и живота.

С диагностической целью в настоящее время применяют радиоизотопное сканирование, ангиографию, реогепаатографию, а также пункционную биопсию печени. Большое значение придает рентгеноконтрастным исследованиям желудочно-кишечного тракта.

При выявлении непаразитарной кисты печени необходимо хирургическое лечение, объем которого зависит от локализации, распространенности процесса и наличия осложнений.

Мы располагаем наблюдением успешного исхода лечения больной с непаразитарной кистой печени.

П., 55 лет, поступила в клинику 13/XII 1973 г. с жалобами на боли в правой половине живота, тошноту, периодическую рвоту, возникающую после приема пищи, резкую слабость, отсутствие аппетита, увеличение живота. Боли в правом подреберье П. отмечает в течение 15 лет, неоднократно была госпитализирована по поводу хронического холецистита. Живот увеличился в последние 8 мес; постепенно появились тупые и распирающие боли в верхней половине живота.

Положение больной вынужденное — лежа на спине. Телосложение правильное. Упитанность умеренная. Кожа бледная, сухая. Границы сердца увеличены влево, тоны приглушены, ритм правильный. На верхушке выслушивается систолический шум. АД 150/100 мм рт. ст. (20/13 кПа), пульс 78 уд. в 1 мин. слабого наполнения и напряжения. Границы левого легкого в пределах возрастной нормы, правого — на 2 ребра выше нормы. Дыхание слева жестковатое, справа на фоне ослабленного дыхания выслушиваются влажные хрипы. Язык обложен серым налетом. Живот значительно увеличен в объеме за счет опухолевидного образования, асимметричен. Пальпаторно выявляется болезненность в правой половине живота. Опухолевидное образование плотнo-эластической консистенции, занимает почти всю правую половину живота, определить четко его границы не представляется возможным. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон, мочеиспускание свободное. Больная страдает запорами. Температура в течение недели 37,5—38,1°. При обзорной рентгеноскопии органов брюшной полости определяется значительных размеров затенение, занимающее почти всю правую половину живота. При рентгеноскопии с помощью контрастной взвеси отмечено смещение желудка кзади и влево. Печеночный угол толстой кишки смещен книзу и располагается на уровне гребня подвздошной кости. Пассаж бария по кишечнику замедлен (10—12 ч).

При анализах крови определялся лейкоцитоз — 15,6 Г/л, увеличенная СОЭ — 61 мм/ч; содержание билирубина составляло 24 ммоль/л: прямого — 5,3 ммоль/л, непрямого — 18,7 ммоль/л.

С предположительным диагнозом опухоли печени больная была 20/XII 1973 г. оперирована (проф. Н. Г. Гатауллин). Средне-срединным разрезом вскрыта брюшная полость. При ревизии обнаружено опухолевидное образование, исходящее из левой доли печени, размером 30×25×15 см. Ткань левой доли печени атрофирована. При пункции и электроотсосом удалено более 10 л мутной жидкости со сгустками темно-серого цвета. Через полость основной кисты вскрыто несколько других полостей меньшего размера, причем в некоторых содержался гной, в других — бесцветная жидкость. Сделана атипичная резекция левой доли печени с наложением швов по Оппелю и перитонизацией участка резекции прядью большого сальника. Желчный пузырь содержит много конкрементов различных размеров, стенка желчного пузыря утолщена. Произведена типичная холецистэктомия от дна. Брюшная полость дренирована из отдельного разреза в правом подреберье резиновой трубкой, а также через верхний угол раны. Дренажи подведены в подпеченочное пространство. Раны послышны ушиты.

В послеоперационном периоде наблюдались частичное нагноение раны. Пациентка выписана из клиники на 57-й день после операции.

Гистологическое заключение: многокамерная аденоматозная киста с выраженным воспалительным процессом, дезинтеграцией печеночной ткани, местами пролиферация многоядерных клеток.

Больная осмотрена через 6 лет. Жалуется на грыжевое выпячивание; других жалоб нет. Занимается физическим трудом, диету не соблюдает. Произведена цветная контактная термография жидкими кристаллами. Горячие зоны располагались на термограмме в правом подреберье на небольшой площади, в проекции послеоперационной ventральной грыжи и всего рубца. От предложенной операции П. решила воздержаться.

УДК 616.361—009.2—079.1

Н. А. Черкасова, З. Х. Бжассо (Казань). Выявление дискинезий желчных путей у детей пятифракционным дуоденальным зондированием

При непрерывном пятифракционном дуоденальном зондировании учитывается объем отдельных порций желчи, время и скорость их выделения за одну минуту.

Под нашим наблюдением было 213 детей — 127 девочек и 86 мальчиков в возрасте от 5 до 14 лет. Все дети поступили в стационар по поводу болей и животе, чаще в правом подреберье. Половина детей предъявляла жалобы на тошноту, рвоту, дисфункцию кишечника. При пальпации живота определялась болезненность в правом подреберье, часто выявлялось напряжение мышц живота в холедохо-дуоденальной зоне. У 32 детей пальпировалась печень на 1,5—2 см ниже реберной дуги.

Всем 213 больным было проведено пятифракционное дуоденальное зондирование. Дискинезия желчных путей выявлена у 177 больных (83,8%). Гипертония сфинктера Одди (спазм сфинктера Одди более 8 мин) определялась у 72 больных. У 58 из них спазм сфинктера был изолированным, у 14 — сочетанным с гипокинезией желчного пузыря. Гипокинезия желчного пузыря наблюдалась у 60 больных: у 32 — с тоногенной дилатацией (увеличение объема пузыря до 50—100 мл, время выделения желчи нормальное или ускоренное) и у 28 — с бестоногенной дилатацией (уменьшение объема желчного пузыря до 15—5 мл и удлинение времени выделения до 50—60 мин). У 37 больных была гиперкинезия желчного пузыря (уменьшение объема порции В до 5—15 мл и ускорение времени выделения ее до 5—17 мин). Гипотония сфинктера Одди (рефрактерный период — 1—2 мин) выявлена у 8 больных.

При клиническом обследовании у 83 детей был установлен гастрит, чаще с повышенной кислотообразующей функцией, у 28 детей обнаружены воспалительные изменения в желчных путях, у 32 детей — лямблиоз желчевыводительной системы, у 10 — дуоденит. У остальных 50 больных дискинезия желчных путей была основным заболеванием.

В стационаре проводилось дифференцированное лечение с обязательным включением диетотерапии. При гипертонических формах дискинезий назначали спазмолитики (папаверин, но-шпа), физиотерапевтическое лечение (гальванический воротник по Щербaku с бромом, диатермию, парафин на область печени), минеральную воду (негазированную, в теплом виде); при гипокинезии желчного пузыря — желчегонные средства (холосас, аллохол), тюбаж по Демьянову с сернистой магнезией, электрофорез на область печени с новокаином и сернистой магнезией.

Проводилось также лечение очагов хронической инфекции и сопутствующих заболеваний: при гастритах с повышенной кислотообразующей функцией применяли алмагель, при лямблиозе — трихопол, фуразолидон, при холецистите — антибиотики.

После лечения в стационаре у больных исчезли диспепсические явления, улучшился аппетит, уменьшились или исчезли боли в животе.

У пациентов с изолированными дискинезиями боли в животе исчезли на 2—3-й неделе от начала заболевания, при повторном дуоденальном зондировании данные были близки к норме; у больных с сочетанными поражениями (гастрит, холецистит) боли в животе сохранялись дольше, а при дуоденальном зондировании двигательные расстройства желчных путей были более упорными.

УДК 616.366—002—07:616.153.915

А. Ф. Гарифджанова, Н. А. Гафарова (Казань). Исследование липопротейдов желчи у больных холециститами в возрастном аспекте

Изучен липидный комплекс (ЛК) желчи методом электрофореза в полиакриламидном геле (ПААГ) у 103 больных; у 86 с хроническим некалькулезным холециститом (30 детей и 56 взрослых) и у 17 с хроническим калькулезным холециститом (возраст — от 36 до 54 лет). Для контроля изучали липидограмму желчи в двух возрастных группах по 20 человек, у которых диагноз холецистита после тщательного обследования был отвергнут.

При исследовании желчи здоровых детей в порции В обычно выявлялась отчетливая полоса ЛК, соответствовавшая по своей электрофоретической подвижности α -ЛП сыворотки крови, тогда как в порции С она не всегда определялась. Фракции с электрофоретической подвижностью пре- β -ЛП и β -ЛП в порциях В и С обнаруживались редко и были выражены незначительно.

У детей, больных хроническим холециститом (табл. 1), как в порции В, так и в порции С отмечено статистически достоверное увеличение фракций с подвижностью

пре- β -ЛП ($P < 0,05$) и β -ЛП ($P < 0,05$). Мы не нашли статистически достоверного снижения ЛК в порции В у этих больных. В порции С закономерно выявлялась полоса ЛК ($P < 0,05$), что связано, по-видимому, с застоем и сгущением желчи в печеночных ходах.

Таблица 1

Липидограмма желчи в норме и при хронических холециститах у детей

Показатели	В норме		У больных хроническим холециститом	
	порция В	порция С	порция В	порция С
Липидный остаток, %	26,1 $\pm$ 9,7	95,2 $\pm$ 4,7	31,6 $\pm$ 4,1	74,5 $\pm$ 5,5
Пре- β -ЛП, %	0,20 $\pm$ 0,17	—	1,3 $\pm$ 0,5	2,5 $\pm$ 1,3
β -ЛП, %	0,7 $\pm$ 0,4	0,6 $\pm$ 0,6	3,9 $\pm$ 0,6	7,1 $\pm$ 2,9
ЛК, %	73,0 $\pm$ 11,4	4,2 $\pm$ 3,1	63,2 $\pm$ 3,7	15,9 $\pm$ 4,8

У практически здоровых взрослых липидограмма пузырной желчи мало отличалась от липидограммы детей, но в порции С закономерно выявлялась фракция с подвижностью пре- β -ЛП ($P < 0,05$) и постоянно определялась полоса ЛК ($P < 0,01$). ЛК составил 18,4 $\pm$ 3,1% в липидограмме печеночной желчи здоровых взрослых лиц.

Характерные изменения констатированы при хронических калькулезных холециститах (см. табл. 2), выражающиеся в снижении ЛК в порции В ($P < 0,05$) и увеличении фракций с подвижностью пре- β -ЛП как в порции В ($P < 0,05$), так и в порции С ($P < 0,01$). В отличие от калькулезного холецистита, снижение ЛК в пузырной желчи при хронических некалькулезных холециститах было недостоверным, в то же время закономерно обнаруживались фракции с электрофоретической подвижностью пре- β -ЛП и β -ЛП.

Таблица 2

Липидограмма желчи при хронических калькулезных и некалькулезных холециститах у взрослых

Показатели	Больные калькулезным холециститом		Больные некалькулезным холециститом	
	порция В	порция С	порция В	порция С
Липидный остаток, %	56,4 $\pm$ 10,6	71,9 $\pm$ 4,6	35,6 $\pm$ 11,1	62,9 $\pm$ 4,2
Фракция с подвижностью пре- β -ЛП, %	4,9 $\pm$ 1,5	9,1 $\pm$ 2,0	1,4 $\pm$ 0,7	4,4 $\pm$ 2,0
Фракция с подвижностью β -ЛП, %	2,3 $\pm$ 1,3	3,9 $\pm$ 1,6	2,9 $\pm$ 1,4	6,8 $\pm$ 2,1
ЛК, %	36,4 $\pm$ 4,8	15,1 $\pm$ 3,9	60,1 $\pm$ 4,8	25,9 $\pm$ 3,7

Таким образом, исследование ЛК методом электрофореза в ПААГ позволило выявить характерные изменения в желчи при хронических холециститах. Особое значение мы придаем фракции с подвижностью пре- β -ЛП. Она резко выражена у больных с калькулезным холециститом, менее выражена у больных с некалькулезными холециститами и практически не встречается в желчи здоровых детей.

УДК 618.39—089.888.14:615.256.3

Ф. З. Ахметзянов, Р. Ш. Максютлова (Ленингорск, ТАССР). Применение внутриматочных спиралей непосредственно после медицинского аборта

Начиная с 1979 г. мы вводим внутриматочные спирали (петли Липса из полиэтилена казанского производства) непосредственно после медицинского аборта (сразу после окончания выскабливания полости матки) всем желающим женщинам, у которых нет противопоказаний к этому.

Под нашим наблюдением находилось 350 женщин, в том числе в возрасте от 20 до 25 лет — 91 (26%), от 25 до 30 лет — 152 (43,4%), от 30 до 35 лет — 60 (17,1%), от 35 до 40 лет — 36 (10,3%) и старше 40 лет — 11 (3,1%). Таким образом, 69,4% женщин были в возрасте от 20 до 30 лет, когда особенно высока возможность наступления беременности.

Контрольную группу составляли 1300 женщин (84,2% из них — в возрасте от 20 до 35 лет), которым внутриматочная спираль (ВМС) была вставлена по обычной методике.

Длительность нахождения ВМС в матке у женщин основной группы составляла: 1—12 мес — у 162 (46,3%), 12—24 мес — у 188 (53,7%); в контрольной группе: 1—12 мес — у 225 (17,3%), 12—24 мес — у 140 (10,8%), 24—36 мес — у 403 (31%), 36—48 мес — у 267 (20,5%), 48—60 мес — у 125 (9,6%) и более 60 мес — у 140 (10,8%).

У 323 из 350 женщин основной группы никаких осложнений не было. У 5 женщин (1,4%) наступила беременность. Наиболее частым осложнением при применении ВМС является самопроизвольное изгнание (экспульсия) контрацептива. Как известно, частота этого осложнения зависит от правильности подбора размера ВМС, техники введения и положения контрацептива в матке, а также от состоятельности шейно-перешеечного отдела матки. Процент экспульсий по данным разных авторов колеблется от 3 до 12. В наших наблюдениях самопроизвольное изгнание ВМС произошло у 5 женщин, в основном в первые месяцы ношения спирали.

Расстройство менструального цикла отмечено у 9 (2,6%) женщин, воспалительные заболевания — у 8 (2,3%).

Из 1300 женщин контрольной группы беременность наступила у 23 (1,8%), экспульсия — у 20 (1,5%), нарушения менструальной функции — у 31 (2,4%), воспалительные заболевания гениталий возникли у 88 (6,8%) женщин.

Проведенный нами сопоставительный анализ позволяет считать введение внутриматочных контрацептивов непосредственно после медицинского аборта достаточно безопасным и эффективным методом предохранения от нежелательной беременности. Внедрение данной методики послужит дальнейшему сокращению числа абортов — этой довольно опасной для здоровья операции.

УДК 618.1—089.168.1—06—08—039.71

Н. Л. Капелюшник, Т. И. Тимофеева, Д. Г. Дунаев (Казань). К профилактике послеоперационных тромбозов у гинекологических больных

В возникновении послеоперационных тромбозов играет роль комплекс причин, среди которых ведущее место занимает повышение тромбогенных свойств крови, а также нарушение ее реологических свойств. Указанные обстоятельства послужили причиной разработки методики активного ведения раннего послеоперационного периода с применением неспецифической и специфической профилактики тромбозов и осложнений. Мы изучили эффективность активного ведения раннего послеоперационного периода, проводимого в клинике с 1975 г. С 1975 по 1979 г. оперировано 511 больных в возрасте от 20 до 58 лет. Показаниями к операции являлись: миома тела матки — у 298 женщин, сочетание миомы тела и шейки матки — у 67, серозные цистаденомы — у 65, дермоидные кисты — у 29, эндометриондные опухоли — у 7, синдром Штейна—Левентала — у 18, аденокарцинома тела матки — у 14, рак яичника — у 13. Сердечно-сосудистая патология как сопутствующее заболевание выявлена у 59 больных, болезни органов дыхания — у 43, гипохромная анемия — у 83, ожирение II—III степени — у 28.

Простая экстирпация матки с придатками с обеих сторон выполнена у 76 больных, простая экстирпация матки без придатков — у 13, надвлагалищная ампутация матки с придатками с одной или обеих сторон — у 132, надвлагалищная ампутация матки без придатков — у 89, энуклеация миоматозных узлов — у 38, удаление придатков матки — у 94, прочие операции (резекция яичников, удаление параовариальных кист) — у 69 больных. Повторная лапаротомия произведена у 19 женщин (3,7%).

Контрольная группа включала 563 женщины, оперированные с 1971 по 1974 г. В этой группе основной контингент оперированных составили больные с миомой матки (71,43%).

Методика активного ведения раннего послеоперационного периода заключается в следующем: после операции назначаем ингаляции увлажненного кислорода в течение 1—1,5 ч, через 6—8 ч — активные движения в постели (сгибание нижних конечностей, движения рук, глубокое дыхание, массаж мышц нижних конечностей, мышц спины); на 2-е сутки после операции — дыхательную гимнастику, лечебную физкультуру, круговые банки на грудную клетку; больные сидят в постели, им разрешается постоять около кровати, пройти по палате в сопровождении персонала. На 3-и сутки продолжается дыхательная гимнастика, лечебная физкультура, больные ходят по палате. После простой экстирпации матки разрешаем ходить на 4-е сутки.

Больным группы повышенного риска (с нарушением жирового обмена, гипохромной анемией, варикозным расширением вен нижних конечностей, посттромбофлебитическим синдромом, массивными кровопотерями во время операции, нарушениями коагуляционных свойств крови и др.) в дополнение к мерам неспецифической профилактики даем ацетилсалициловую кислоту по 0,5 г 4 раза в день в течение 8—10 дней.

Больным с тенденцией к гиперкоагуляции вводим гепарин по 5000 ед. до удлинения времени свертывания крови в 2 раза. Больным с постгеморрагической анемией переливаем кровь и кровезаменители, назначаем препараты железа, витамины, диету. Антибиотики профилактически не применяли, а лишь по показаниям.

Активное ведение раннего послеоперационного периода позволило снизить частоту послеоперационных осложнений. За указанный период тромбозов мы не наблюда-

дали, частота тромбофлебитов снизилась до 0,4% (в контрольной группе — 1,4%), количество бронхитов и пневмоний — с 1,6 до 0,9%, циститов и пиелитов — с 1,4% до 0,6%. Уменьшилось среднее число койко-дней после операции с 14,6 до 12,8.

УДК 615.032—06

Н. И. Пушкарёв (Белебей, БАССР). О постинъекционных гнойных осложнениях

В течение 1975—1976 гг. мы лечили 213 больных (50 лиц мужского и 163 женского пола в возрасте от 12 дней до 92 лет) с различными постинъекционными осложнениями.

Осложнения развились после инъекций: сульфата магния — у 42 человек, кордиамина — у 29, анальгина — у 19, витаминов — у 18, брюшнотифозной вакцины с секстанатоксином — у 15, АКДС — у 12, хлористого кальция — у 12, ПСС — у 11, камфоры — у 11, глюконата кальция — у 5, пенициллина — у 4, эуфиллина — у 3, кокарбоксилазы — у 3, глюкозы — у 3, дибазола — у 2, алоэ — у 2, кофеина — у 2, промедола — у 2, папаверина, адсорбированного столбнячного анатоксина, АТФ, реопиррина, пенициллина со стрептомицином, БЦЖ, андекалина, новокаина, аминазина, амидопиррина, мономицина, тиопентал-натрия, эфедрина, противодифтерийной сыворотки, гаммаглобулина, строфантина, новокаинамида, бициллина — по 1.

Абсцессы, флегмоны, некрозы были у 211 пациентов, воспаление левой головной вены — у 1, левосторонний лучевой неврит — у 1.

Лечение абсцессов, флегмон, некрозов заключалось в широком вскрытии гнойников, некрэктомии, дренировании.

32 из 213 больных с постинъекционными осложнениями были госпитализированы в хирургическое отделение, остальных лечили амбулаторно. Нетрудоспособность составляла от 16 до 125 дней.

Анализ причин постинъекционных осложнений и проведение профилактических и организационных мероприятий дали ощутимые результаты. В течение 1977—1978 гг. в отделение поступило 119 больных (35 лиц мужского и 84 женского пола в возрасте от 11 дней до 84 лет) с осложнениями (абсцессами, флегмонами, некрозами), развившимися после инъекций: сульфата магния — у 24, кордиамина — у 17, анальгина — у 12, витаминов — у 11, хлористого кальция — у 9, камфоры — у 8, ПСС — у 8, эуфиллина — у 8, дибазола — у 5, кофеина — у 3, глюконата кальция — у 2, прочих (по 1) — 12.

Таким образом, число постинъекционных осложнений удалось снизить на 44,2%.

117 больным инъекции выполнялись средними медработниками и 2 — не медицинскими работниками.

Лечение осложнений проводили так же, как и в предыдущие годы.

36 из 119 пациентов находились в хирургическом отделении, остальных лечили амбулаторно. Нетрудоспособность продолжалась от 15 до 66 дней.

УДК 669.4—02: [613.8+612.43/.45]

В. Я. Шустов, А. Г. Ольховская, В. В. Королев, Н. С. Шурыгина (Саратов). Некоторые показатели состояния нервной и симпатико-адреналовой систем у рабочих производства свинцовых аккумуляторов

В течение трех лет было проведено динамическое наблюдение и углубленное обследование рабочих, имеющих контакт со свинцом. Обследованы 420 человек — 130 женщин и 290 мужчин. 35,5% из них были в возрасте до 30 лет, остальные старше. 52,4% обследованных имели производственный стаж до 10 лет и 47,6% — свыше 10 лет. Контрольная группа (80 человек) состояла из рабочих механического цеха, работавших в аналогичных условиях, но вне контакта со свинцом.

Оживление сухожильных рефлексов констатировано у 12,4% рабочих со стажем до 10 лет и у 28,2% со стажем свыше 10 лет. У некоторых обследованных выявлялся тремор век, пальцев вытянутых рук, изменение реакции дермографизма (у 16,4% рабочих со стажем до 10 лет и у 29,4% с более длительным стажем).

Выраженный гипергидроз отмечен у 22,4% рабочих со стажем свыше 10 лет, а в ряде случаев — бледность кожных покровов, акроцианоз.

Асимметрия пульса и АД обнаруживалась у рабочих с большим стажем (9,8%).

На электроэнцефалограмме у рабочих с большим стажем работы со свинцом отмечалось преобладание β -активности во всех зонах, в связи с чем зональные границы распределения основных ритмов были сглажены.

В клинических условиях обследованы 57 рабочих, имевших контакт со свинцом. Были выделены следующие группы: 1-я (32 чел.) — рабочие, у которых отсутствовали жалобы, но отмечались легкие вегетативные нарушения; 2-я (20 чел.) — рабочие с отдельными признаками воздействия свинца (явления вегетативно-сосудистой дисфункции, транзиторные нарушения отдельных гематологических и биохимических показателей: ретикулоцитоз свыше 10%, снижение восстановленного глутатиона и активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы крови); 3-я (5 чел.) — больные с хронической

свинцовой интоксикацией легкой степени (астено-вегетативный синдром, нарушение порфиринового обмена и феррокинетических показателей).

Определение свинца в суточном количестве мочи методом атомно-абсорбционной спектrophотометрии не служило диагностическим признаком. В ряде случаев у больных с хронической свинцовой интоксикацией выделялось меньше свинца, чем у рабочих без признаков интоксикации, что расценивалось как «носительство свинца».

В 1-й группе выявлено значительное повышение содержания катехоламинов, в особенности адреналина в крови и моче (в крови $3,9 \pm 0,1$ нмоль/л, в моче $120,0 \pm 6,0$ нмоль/сут, в контроле $1,3 \pm 0,1$ нмоль/л и $40,0 \pm 3,8$ нмоль/сут соответственно). В группе больных с хронической свинцовой интоксикацией отмечено снижение количества катехоламинов в крови и моче (в крови содержание адреналина $0,8 \pm 0,1$ нмоль/л, норадреналина $6,5 \pm 1,8$ нмоль/л, в моче — соответственно $37,7 \pm 4,4$ и 100 ± 6 нмоль/сут).

Обнаруженные нарушения биоэлектрической активности мозга и колебания концентрации катехоламинов в крови и моче у рабочих аккумуляторного производства необходимо учитывать при разработке профилактического лечения. Нуждаются в активном лечении и динамическом наблюдении рабочие, у которых ранее повышенное содержание катехоламинов сменяется их прогрессирующим падением.

ОБЗОР

УДК 612.115

КОНТАКТНАЯ АКТИВАЦИЯ ФАКТОРА ХАГЕМАНА

З. Д. Федорова, С. И. Петрова, А. В. Папаян

Лаборатория свертывания крови Ленинградского НИИ гематологии и переливания крови (зав.— проф. З. Д. Федорова), кафедра факультетской педиатрии (зав.— проф. А. В. Папаян) Ленинградского педиатрического медицинского института

Фактор Хагемана (фактор контакта, или фактор XII свертывания), впервые открытый Ратнофом и Колопи в 1955 г., долгое время считали ответственным за первичную активацию каскада свертывания через внутренний путь тромбообразования. Хорошо известно, что образование активного фактора XII происходит при контакте с отрицательно заряженными поверхностями: целитом, стеклом, каолином *in vitro*, коллагеном, поврежденным эндотелием сосудов и базальной мембраной *in vivo*. Дальнейшие исследования показали, что в процесс контактной активации вовлекается несколько плазменных белков: фактор XII, фактор XI или плазменный предшественник тромбопластина, прекалликреин, высокомолекулярный кининоген. В настоящее время значительно расширены знания о «пусковом» механизме контактной фазы, которая приводит к активации систем свертывания, кининообразования и фибринолиза.

В процессе контактной активации выделяют «твердую фазу», когда энзим и субстрат находятся на поверхности контакта, и «жидкую фазу» — когда ферментативные реакции протекают в сосудистом русле. Связанный с поверхностью фактор Хагемана, молекулярная масса 80000, расщепляется на два фрагмента активной молекулы фактора XII — α -XIIa и β -XIIa [28a, b]. Каждый фрагмент отличается от исходной молекулы своим строением, молекулярной массой и разной способностью к активации субстратов фактора XII. α -XIIa, молекулярная масса 80000, образуется при расщеплении фактора XII в пределах дисульфидного мостика и поэтому отличается от исходной молекулы только своей структурой. α -XIIa плотно связан с поверхностью контакта и способен активировать прекалликреин и фактор XI свертывания, которые также адсорбированы на поверхности. β -XIIa, молекулярная масса 28000, образуется при расщеплении молекулы фактора XII вне дисульфидного мостика и состоит из одной цепочки. Находясь в «жидкой фазе», β -XIIa расщепляет только прекалликреин, 80% которого находятся в русле, а 20% слабо связаны с поверхностью контакта и в течение 5 мин могут почти полностью элюировать в раствор [27]. Причины таких различий пока неясны. Таким образом, β -XIIa-фрагмент является наиболее важным фактором активации прекалликреина.

Это позволило Реваку и соавт. (1978) предположить, что процесс гемокоагуляции является локализованным явлением и происходит в месте контактной активации в результате действия α -XIIa-фактора. В отличие от этого генерирование кининов и процесс фибринолиза, вызванные образовавшимся в результате контактной активации калликреином, могут происходить под действием α -XIIa и β -XIIa-фрагментов как на поверхности, так и в кровяном русле в результате очень слабой связи их с поверхностью контакта [6, 9, 11].

Долгое время считали, что непосредственно адсорбция фактора XII на отрицательно заряженную поверхность приводит к его активации. Однако оказалось, что очищенный фактор Хагемана не способен активировать фактор XI, так же как и другие

свои субстраты [32]. Появились предположения, что в процессе контактной активации фактора XII принимают участие и другие компоненты крови. Так, Хасавэй и соавт. (1965) установили дефицит ранее неизвестного фактора свертывания, который был назван по фамилии пациента фактором Флетчера. В дальнейшем было показано, что дефект свертывания, кининообразования и плазминообразования во Флетчер-дефицитной плазме полностью корригировался при добавлении очищенного препарата прекалликреина, что подтверждало идентичность Флетчер-фактора и прекалликреина [34]. Затем в трех лабораториях [10, 21, 29] параллельно был выявлен дефект плазменного белка, который проявлялся *in vitro* увеличением парциального тромбопластинного времени, нарушением процессов фибринолиза и кининообразования. Содержание всех известных факторов свертывания было нормальным. Недостающие факторы были названы по фамилиям обследованных — соответственно фактор Фложиака [21] фактор Фитцджеральда [29, 33] и фактор Вильямса [10]. Хотя содержание прекалликреина в плазме обследованных лиц было сниженным, добавление очищенного препарата калликреина не исправляло перечисленных выше нарушений [10, 35]. Дальнейшие исследования выявили идентичность факторов Фложиака, Фитцджеральда, Вильямса и высокомолекулярного кининогена [32]. Все указанные дефекты свертывания, фибринолиза и кининообразования корригировались только при добавлении высокомолекулярного кининогена [10, 24, 30]. Низкомолекулярный кининоген использовался в концентрации, большей в 10 раз, но не влиял на скорость активации [7].

В плазме крови человека найдено два функционально различных кининогена: высокомолекулярный (ВМК) и низкомолекулярный (НМК). ВМК, молекулярная масса 120000, составляет 15—20% тотального кининогена и служит субстратом для плазменного калликреина, который отщепляет от молекулы ВМК девятичленную цепочку вазоактивного пептида брадикинина [13]. НМК, молекулярная масса 70000, под действием тканевых калликреинов освобождает лизил-брадикинин (каллидин).

Возникает вопрос, почему же именно ВМК является необходимым компонентом для течения процесса контактной активации? При инкубации бычьего ВМК (молекулярная масса 76000) с бычьим плазменным калликреином освобождается цепочка брадикинина, фрагмент 1—2 и декенинированная часть молекулы, состоящая из тяжелой (Н) и легкой (L) цепей, соединенных дисульфидным мостиком [16, 17]. Тяжелые цепи молекул ВМК и НМК мало отличаются по молекулярной массе (48000), аминокислотной и углеводной последовательности, являются иммунологически однородными. Легкие цепи совершенно различны по своей аминокислотной и углеводной последовательности, молекулярной массе (молекулярная масса L-цепи ВМК — 16000, L-цепи НМК — 4800) [20]. При дальнейшей инкубации с калликреином фрагмент 1—2 расщепляется на гликопептид — фрагмент 1 (молекулярная масса 8000) и гистидин-богатый пептид — фрагмент 2 (молекулярная масса 4600) [16]. Таким образом, присутствие фрагментов 1—2, различное строение L-цепи являются структурными компонентами, характерными для ВМК, и определяют его функциональные особенности [20]. Пептид 1—2, представляя собой высокоосновной фрагмент, вероятно, может содействовать более плотному контакту молекулы ВМК с отрицательно заряженной поверхностью, а следовательно — и других компонентов контактной активации (фактора Хагемана и прекалликреина). Важное значение имеют экспериментальные данные, свидетельствующие об ингибирующем влиянии гистидин-богатого пептида на контактную активацию фактора XII и связанное с этим замедленное образование активного калликреина [19]. Это, возможно, и есть один из путей биологического контроля процесса контактной активации. Однако добавление отдельно каждого из образовавшихся фрагментов расщепления молекулы ВМК не корригировало дефекты свертывания, фибринолиза и кининообразования в Фложиака-дефицитной плазме; это позволило предположить, что только их комбинация в нативной молекуле может обеспечить функциональную активность ВМК [24].

ВМК является «кофактором контактной активации» [12, 23] и циркулирует в русле крови в виде комплекса с прекалликреином, который на поверхности контакта соединяется с факторами XII и XI [31]. При этом молекула фактора XII подвергается конформационным изменениям, в результате которых таким образом изменяется стереохимическая структура и обнажаются активные центры, что в дальнейшем делает молекулу фактора Хагемана более доступной к протеолитическому расщеплению калликреином в 500 раз, плазмином в 100 раз и фактором XIa в 50 раз [15, 22, 25].

Взаимосвязь между фактором XII и прекалликреином является ответственной за процесс контактной активации [4, 14]. Для начала процесса контактной активации необходимы минимальные количества калликреина, плазмина или других плазменных или клеточных протеаз, которые могут быть в норме секретированы тканями в результате повреждения или другого стимула. Однако калликреин в 10 раз активнее по своей способности активировать фактор XII по сравнению с плазмином [8], и ему принадлежит основная роль в активации фактора Хагемана [3, 9]. Как показали исследования Гриффина и соавт. (1978), концентрация калликреина, способная осуществить поверхностно зависимую протеолитическую активацию фактора XII, может считаться следовой по отношению к содержанию прекалликреина в плазме (0,04% тотального прекалликреина в плазме образуют 0,2 нмоля калликреина, который обладает умеренной потенцией в расщеплении поверхностно связанного фактора XII).

Существование биохимической и функциональной взаимосвязи между свертывающей, фибринолитической и калликреин-кининовой системами, наличие единого центра начальной активации (фактора Хагемана) и общих ингибиторов (С1-инактиватора, α_2 -макроглобулина, α_1 -антитрипсина и других) позволила выдвинуть гипотезу о существовании единой «полисистемы» [2, 5]. Активация путей, зависящих от фактора Хагемана, занимает значительное место в механизме адаптационного синдрома, во всех фазах воспаления, диссеминированного внутрисосудистого свертывания и других реакциях организма [1].

Понимание биологической сущности изменений этих систем гомеостаза позволит углубить знания о патогенезе многих заболеваний и найти новые способы их терапии. Данные, полученные нами при обследовании группы детей с патологией почек, выявили четкую взаимосвязь изменений калликреин-кининовой, свертывающей и фибринолитической систем на начальных стадиях воспаления, направленных на поддержание нормального гомеостаза в организме. При длительном течении заболевания наблюдается дисбаланс между компонентами этих систем и их ингибиторами, что, возможно, оказывает влияние на формирование хронического воспалительного процесса и развитие осложнений. Это, безусловно, необходимо учитывать при назначении таких лекарственных препаратов, как гормоны, цитостатики, антикоагулянты, антиагреганты и другие, которые широко используются не только в нефрологии, но и при лечении самых различных заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веремеенко К. Н. В кн.: Кининовая система. Киев, «Здоров'я», 1977.—
2. Гамазков О. А. Кардиология, 1973, 1.—3. Гамазков О. А., Комиссарова Н. В. Успехи совр. биол., 1976, 3.—4. Пасхина Т. С. Биохимия, 1976, 8.—
5. Чернух А. Н., Гамазков О. А. Пат. физиол., 1978, 1.—6. Bagdasarian A., Lahiri B., Colman R. W. J. biol. Chem., 1973, 248, 7742.—7. Chan J. Y. C., Burrows C. E., Movat A. Z. Agents and Action, 1978, 8, 1—2.—8. Cochrane C. G. Microvascul., Res., 1974, 8, 112.—9. Cochrane C. G., Revak S. D., Wuepper K. D. J. exp. Med., 1973, 138, 1564.—10. Colman R. W., Bagdasarian A., Talamo R. C. a. o. J. clin. Invest., 1975, 56, 1650.—11. Colman R. W., Wong D. Y. Thromb. Haemost., 1977, 38, 751.—12. Donaldson V. H., Kleniewski J., Saito H., Sayed J. K. J. clin. Invest., 1977, 60, 3.—13. Girey G. J. D., Talamo R. C., Colman R. W. J. Lab. clin. Med., 1972, 80, 465.—14. Griffin J. H. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1978, 75, 4.—15. Griffin J. H., Cochrane C. G. Ibid., 1976, 73, 2554.—16. Han Y. N., Komya M., Kato H. a. o. Fed. Eur. Biochem. Soc. Lett., 1975, 57, 3.—17. Han Y. N., Kato H., Iwanaga S., Suzuki T. Ibid., 1976, 63, 1.—18. Hathaway W. E., Belhanson L. P., Hathaway H. S. Blood, 1965, 26, 521.—19. Iwanaga S., Han Y. Life Sci., 1975, 16, 792.—20. Kato H., Han Y. N., Iwanaga S. a. o. J. Biochem. (Tokyo), 1976, 80, 6.—21. Lacombe M. J., Varet B., Levy J. P. Blood, 1975, 46, 5.—
22. Lin C. Y., Scott C. F., Bagdasarian A. a. o. J. clin. Invest., 1977, 60, 1.—
23. Mandle P. J. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1976, 73, 11.—24. Matheson R. T., Miller D. R., Lacombe M. J. a. o. J. clin. Invest., 1976, 58, 6.—25. Meier H. K., Webster M. E., Mandle R. a. o. Ibid., 1977, 60, 18.—26. Rathoff O. D., Colopy J. E. Ibid., 1955, 34, 4.—27. Revak S. D., Cochrane C. G., Bouma B. N., Griffin J. H. J. exp. Med., 1978, 147, 3.—28. Revak S. D., Cochrane C. G., Griffin J. H. a) Fed. Proc., 1977, 36, 329; b) J. clin. Invest., 1977, 59, 1167.—29. Saito H., Rathoff O. D., Waldman R., Abraham J. P. J. clin. Invest., 1975, 55, 1032.—30. Saito H. J. clin. Invest., 1977, 60, 3, 584.—
31. Schiffman S., Lee P. Brit. J. Haemat., 1974, 27, 101.—32. Schiffman S., Lee P., Waldmann R. Thromb. Res., 1975, 6, 451.—33. Valdman H., Abraham J. P. Blood, 1974, 44, 934.—34. Wuepper K. D. J. exp. Med., 1973, 38, 6.—
35. Wuepper K. D., Miller D. R., Lacombe M. J. J. clin. Invest., 1975, 56, 1663.

Поступила 24 октября 1980 г.

ФИЗИОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА УСЛОВИЙ ТРУДА МАСТЕРОВ МАШИНОСТРОИТЕЛЬНЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ

В. Н. Краснощекова

Кафедра гигиены труда (зав.— проф. В. П. Камчатнов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Проведено комплексное физиолого-гигиеническое обследование условий труда мастеров машиностроительных предприятий. В обязанности мастеров входит решение ряда организационных задач, выполнение которых связано с нахождением непосредственно в цехе 60% рабочего времени. Физиологическими исследованиями установлено снижение работоспособности у мастеров к концу рабочего дня вследствие нарастания утомления.

Ключевые слова: мастер, условия труда, машиностроительные предприятия. 1 таблица. Библиография: 3 названия.

Научно-технический прогресс внес коренные изменения не только в технологию производства, но и в содержание труда работающих. Растет число профессий умственного труда. Одна из таких профессий, наиболее многочисленная на промпредприятиях, представлена мастерами.

Рабочие места мастеров на обследованных нами заводах располагаются в кабинках непосредственно в цехе. Металлоконструкции кабин неплотно пригнаны друг к другу и поэтому не защищают с достаточной надежностью от шума производственного оборудования, который превышает допустимый уровень на 17 дБ в диапазонах средних и высоких частот. Более того, в некоторых цехах и такие кабины отсутствуют.

Условия труда мастеров характеризуются комплексом неблагоприятных факторов производственной среды, так как микроклимат, освещенность, интенсивность шума, концентрация химических веществ в окружающей среде, степень бактериальной обсемененности и аэроионизация не всегда соответствуют установленным нормативам.

Полученные нами фактические данные хронометражных наблюдений показали, что на организационную работу, слагаемую из обсуждения заданий, подготовки к работе, организации работы, непосредственной работы в цехе у станков, приходится 56,2% рабочего времени.

Личные контакты — общение с подчиненными на совещаниях и собраниях, беседы по вопросам, касающимся производственного процесса, — занимают 80 мин, или 16,3% рабочего времени. Вступать в такие контакты приходится от 45 до 90 (в среднем 70) раз в течение смены, в процессе их наблюдается от 3 до 5 видимых конфликтных ситуаций. Работа с документацией, на которую уходит основная часть времени непосредственно умственного труда, составляет 85 мин, или 17,3%. Обеденный перерыв и личные отвлечения занимают 50 мин, или 10,2%. Двигательная активность мастеров за смену достигает 23809 ± 1885 шагов, или 16666 м. Мы провели физиологические исследования у 150 мастеров, которых разделили по возрастным и стажевым признакам в однородные группы. В качестве контроля обследованы 20 инженеров отделов, проводящих почти все рабочее время в помещении отдела.

В середине рабочего дня, как правило, после оперативных совещаний, проводили опыт на быстроту и правильность выхода из конфликтных ситуаций, полученных в эксперименте с помощью прибора «Конфликтограф».

Средние показатели времени выхода как из простых, так и из сложных конфликтных ситуаций у мастеров оказались выше, чем у инженеров (см. табл.).

Время простой двигательной реакции на световой раздражитель в течение рабочего дня постепенно увеличивалось. У мастеров при исходном его уровне $185,4 \pm 3,5$ мс оно возрастало до $191,1 \pm 3,6$ мс к обеденному перерыву и до $209,7 \pm 3,4$ мс к концу работы. У инженеров скрытое время увеличивалось в процессе работы от $183,9 \pm 2,3$ до $204,6 \pm 1,1$ мс. Скрытое время двигательной реакции на одиночный звук в группе мастеров составляло $172,0 \pm 1,9$ мс в начале работы и $196,1 \pm 1,9$ мс в конце ее ($P < 0,01$). У инженеров — соответственно

Результаты учета времени выхода из конфликтных ситуаций

Группы	Число испытуемых	I простая ситуация (зеленый цвет), с	II простая ситуация (красный цвет), с	III сложная ситуация (два цвета), с
Мастера	40	$4,0 \pm 0,2$	$4,2 \pm 0,3$	$6,5 \pm 0,4$
Инженеры	30	$3,7 \pm 0,3$	$3,3 \pm 0,3$	$5,0 \pm 0,5$
P		$> 0,05$	$< 0,01$	$< 0,01$

$170,0 \pm 1,9$ и $197,4 \pm 1,9$ мс ($P < 0,01$). Скрытый период двигательной реакции на прерывно повторяющийся звук удлинялся в группе мастеров со $184,6 \pm 4,0$ в начале работы до $221,9$ мс в конце ее ($P < 0,01$), в группе инженеров-конструкторов — соответственно со $191,8 \pm 2,4$ до $223,6 \pm 2,6$ мс ($P < 0,01$).

Полученные данные показывают значительное увеличение скрытого времени двигательной реакции на простые и сложные раздражители в динамике рабочего дня, что свидетельствует о большой нагрузке в течение трудового процесса на центральную нервную систему.

Исследованиями с помощью теста «САН», характеризующего самочувствие, активность и настроение, установлено следующее: удельный вес хорошего самочувствия у мастеров за рабочий день понижался с 24% до 7% (в 3,4 раза), у старших мастеров — с 63% до 26% (в 2,4 раза) и у начальников цехов — с 18% до 9% (в 2 раза); удельное количество случаев хорошей активности у мастеров уменьшалось с 24% до 13% (в 1,9 раза), у старших мастеров — с 42% до 32% (в 1,3 раза) и у начальников цехов — с 27% до 9% (в 3 раза); при анализе эмоционального состояния, выраженного категорией «Настроение», у мастеров установлено понижение в конце работы его среднего уровня с 37% до 13% и уровня ниже среднего с 17% до 7%.

Характер функциональных сдвигов сердечно-сосудистой системы изучали с помощью пробы Кушелевского—Зислина по показателям ЭКГ до и после пробы 2 раза в течение рабочего дня — перед началом работы и после ее окончания. Обследовано 20 человек в возрасте от 25 до 35 лет в производственных условиях. Расположение точек отведения по Небу соответствовало описанию этого метода Л. В. Дановским (1976).

До работы уровень АД под влиянием нагрузки не изменялся, после работы существенно увеличивался ($P < 0,01$). Частота сердечных сокращений в процессе трудового дня существенно не изменялась под влиянием функциональной пробы.

При анализе данных электрокардиографии для оценки степени эмоционального напряжения использовали отношения отклонения вольтажа зубцов Р и Т [3]. Зубец Р (в мм) во всех 3 отведениях под воздействием нагрузки увеличивался по сравнению с фоном как до работы, так и после ее окончания. Зубцы Р и Т оставались после нагрузки не измененными или изменялись незначительно до работы и в конце ее ($P > 0,05$).

Индекс Р/Т до работы и после нее во всех трех отведениях повышался после проведения функциональной пробы. При этом на ЭКГ, записанной в конце работы, после нагрузки он был выше, чем в измерениях до работы, в отведениях Д — на 13%, А — на 13%, I — на 2%.

Изменения силы и выносливости на протяжении рабочей смены отражают степень утомительности труда [1], характеризуя работоспособность двигательных нервных центров и мышц. Проведенные нами измерения выносливости в равновесных группах показали, что процент снижения выносливости в среднем для обеих кистей рук у лиц со стажем 1—3 года составляет 28,4, а у лиц со стажем 4—6 лет — 23,4. Таким образом, труд мастеров в обеих стажевых группах относится к работам, сопряженным с утомлением большой степени, которая обусловлена, вероятно, усталостью не только двигательного аппарата, но и общей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горшков С. И., Золина З. М., Мойкин Ю. В. Методики исследований в физиологии труда. М., Медицина, 1974. — 2. Дановский Л. В. Основы клинической электрокардиографии. Казань, изд-во КГУ, 1976. — 3. Фомин В. С. В кн.: Физиология труда, М., 1973.

Поступила 23 января 1981 г.

УДК 617.711—072.7

УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫЙ КАПИЛЛЯРОСКОП ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ БИОМИКРОСКОПИИ И МИКРОФОТОГРАФИРОВАНИЯ СОСУДОВ БУЛЬБАРНОЙ КОНЪЮНКТИВЫ

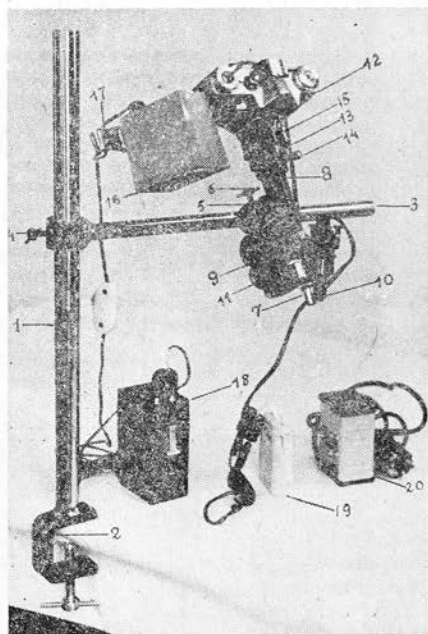
— А. А. Камалов, И. А. Салихов, А. А. Агафонов

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав. — заслуж. деят. науки ТАССР проф. И. А. Салихов), кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав. — проф. А. А. Агафонов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В клинических условиях общепринятой методикой изучения микроциркуляции является биомикроскопия и микрофотографирование сосудов бульбарной конъюнктивы.

Нами внесены изменения в конструкцию капилляроскопа М-70 А, благодаря которым стало возможным проводить с его помощью как биомикроскопию, так и микрофотографирование сосудов любого участка поверхности тела, и в первую очередь бульбарной конъюнктивы. Предлагаемое устройство (см. рис.) состоит из штатива, содержащего штангу 1, нижний конец которой имеет струбцину 2 для крепления аппарата к месту нахождения обследуемого. Через верхний конец штанги под прямым углом к ней вставляется перекладина 3, высота которой регулируется с помощью скользящего зажима 4. Перемещение микроскопа как вдоль перекладины, так и вокруг ее оси обеспечивается кронштейном 5 со скользящим зажимом 6. Кронштейн одновременно служит креплением микроскопа к перекладине. Размеры штатива позволяют крепить его к кровати больного, кушетке, операционному столу, а также обеспечивают возможность доступа к исследуемому участку без изменения положения больного. Микроскоп капилляроскопа 7 содержит тубус 8, тубусодержатель 9 и осветитель 10. Кронштейн вводят в тубусодержатель и закрепляют винтом 11. К тубусу микроскопа при микрофотографировании крепят фотокамеры 12 посредством сконструированной нами переходной втулки 13, которая имеет резьбу на верхнем торце и винтовой зажим 14 — на нижнем. При сборке аппарата переходную втулку сначала соединяют с тубусом микроскопа, затем в тубус вставляют окуляр, после чего ко втулке крепят фотокамеру. Регулировка аппарата при различных увеличениях достигается с помощью входящих в комплект фотоаппарата удлинительных колец 15, которые устанавливают между переходной втулкой и фотокамерой. Для получения качественных фотоснимков желательнее применение желто-зеленого светофильтра и высокочувствительной фотопленки.

Для освещения исследуемого объекта при фотографировании, кроме осветителя микроскопа, используется фотовспышка «Фотон» 16, прикрепляющаяся к фотокамере планкой 17, также входящей в комплект фотоаппарата. Фотовспышка обычно работает от сети напряжением в 220 в. Для удобства в эксплуатации установок и обеспечения автономности работы рекомендуем осуществлять фотовспышки с помощью преобразователя напряжения ПН-70 18, источником энергии в котором служат две сухие батареи КБС. Работу осветителя можно обеспечить от одной аналогичной батареи, вставленной в футляр 19. При этом лампочку накаливания в 13,5 в следует заменить на лампочку в 3,5 в. Таким образом отпадает необходимость в понижающем трансформаторе 20.



Общий вид усовершенствованного капилляроскопа.

Наши предложения расширяют возможности применения капилляроскопа М-70 А в клинике, позволяют проводить исследования даже у тяжелобольных, не меняя их положения, обеспечивают получение достоверной информации путем биомикроскопии и микрофотографирования.

УДК 616.981.232—078

ПРИМЕНЕНИЕ СУХОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ СРЕДЫ ДЛЯ ОТЛИЧИЯ ПАТОГЕННЫХ НЕЙССЕРИЙ ОТ НЕПАТОГЕННЫХ

Л. М. Зорина, З. Е. Симонова, Ф. В. Тарнопольская,
З. С. Миниварова, Т. А. Вахидова, Н. Х. Хабибуллина

Казанский НИИ эпидемиологии и микробиологии (директор — Т. А. Башкирев), городская бактериологическая лаборатория (зав.—З. С. Миниварова), бактериологическая лаборатория Ленинского района г. Казани (зав.—А. С. Камынина), инфекционная больница № 1 им. проф. А. Ф. Агафонова (главрач — З. С. Тавлинова) г. Казани

Реферат. Сухая дифференциальная полусинтетическая среда для отличия менингококков от непатогенных нейссерий была испытана с 306 свежeweделенными штаммами нейссерий. Испытания показали большую диагностическую ценность среды. Она удобна в приготовлении и проста в употреблении.

Ключевые слова: дифференциальная среда, нейссерии.

1 таблица.

Бактериологическая диагностика менингококковой инфекции представляет известные трудности из-за отсутствия достаточного набора дифференциальных тестов для отличия менингококков от непатогенных нейссерий. Казанским НИИ эпидемиологии и микробиологии совместно с Дагестанским институтом по производству питательных сред разработана сухая полусинтетическая среда для отличия патогенных нейссерий от непатогенных (менингококки на ней не растут, в отличие от непатогенных нейссерий). В лаборатории навеску среды растворяли в дистиллированной воде из расчета потребности работы на 2—4 нед и стерилизовали при $0,5 \cdot 10^5$ Па 30 мин. Разливали в пробирку по 3 мл, контролировали на стерильность в термостате при 37°C в течение 2 сут и хранили в холодильнике. Готовая среда жидкая, прозрачная, светло-соломенного цвета.

Оксидазоположительные, грамотрицательные кокки, морфологически напоминающие нейссерии, одновременно с посевами на другие среды отсеивали петлей легким прикосновением в пробирку с опытной средой и выдерживали при 37°C 18—24 ч. При посеве патогенных нейссерий рост отсутствовал, среда оставалась прозрачной. Непатогенные нейссерии давали придонный рост, среда оставалась прозрачной или слегка мутнела. Цвет среды не изменялся. При внесении большого количества менингококков (большая петля) возможно помутнение среды, связанное с опалесценцией в результате внесения микробной массы.

Испытание дифференциальной среды проводили параллельно с другими дифференциальными тестами, а также с посевами на сывороточный агар с 5% желчи и в 0,1 н. раствор бикарбоната натрия. На указанных средах изучено 78 штаммов менингококков и 228 штаммов непатогенных нейссерий, выделенных от больных менингококковой инфекцией, реконвалесцентов и бактерионосителей.

Испытания показали, что менингококки на всех дифференциальных средах, за исключением среды с бикарбонатом натрия, дают большее совпадение результатов, чем непатогенные нейссерии (см. табл.).

Результаты дифференциации нейссерий на разных средах

Микроорга- низмы	Среды														
	сывороточный агар, 22°			«голодный» агар, 37°			сывороточный агар с 5% желчи			0,1 н. раствор бикарбоната натрия			опытная среда		
	рост			рост			рост			рост			рост		
	коли- чество культур			коли- чество культур			коли- чество культур			коли- чество культур			коли- чество культур		
		+	-		+	-		+	-		+	-		+	-
Менингокок- ки	78	1	77	78	2	76	56	4	52	28	16	12	78	1	77
Непатоген- ные нейссе- рии	228	198	30	228	221	7	125	105	20	81	50	31	228	219	9

При непостоянстве используемых в настоящее время дифференциальных тестов для отличия патогенных нейссерий от непатогенных применение дополнительного теста облегчало бактериологическую диагностику менингококковой инфекции.

Диагностическая эффективность новой дифференциальной среды, удобство ее приготовления, возможность централизованного снабжения ею бактериологических лабораторий обосновывают целесообразность ее использования в качестве дополнительного теста при бактериологической диагностике менингококковой инфекции.

Поступила 28 ноября 1980 г.

УДК 617.58—005—073.317.75

О ПРЕИМУЩЕСТВАХ ФОТОРЕГИСТРИРУЮЩЕГО ОСЦИЛЛОГРАФА ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ МАГИСТРАЛЬНОГО КРОВОТОКА АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

М. Н. Малиновский, М. Ф. Мусин, А. А. Замалетдинов,
В. Е. Мамаев, Р. М. Мусин

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—проф. М. Ф. Мусин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, Республиканская клиническая больница Минздрава ТАССР (главрач—М. В. Буйлин)

Реферат. Проведено сопоставление данных осциллографических исследований на аппаратах с чернильнопишущим регистратором и с фотозаписью у здоровых лиц и у больных с облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей. Осциллограф ОГАФ-026 обладает большей чувствительностью и регистрирует коллатеральную пульсацию при хорошо развитых коллатеральных сосудах. Осциллографическое исследование в послеоперационном периоде объективно отражает эффективность реконструктивной операции. Вместе с этим метод не может применяться для контроля результативности консервативного лечения, так как он не регистрирует изменений в микроциркуляции.

Ключевые слова: артерии нижних конечностей, осциллографы, сравнение. 1 иллюстрация. Библиография: 3 названия.

Артериальная осциллография на протяжении десятилетий используется для определения состояния кровоснабжения у больных с заболеваниями магистральных сосудов конечностей. Но ряд исследователей [1—3] утверждают, что осциллография не отражает динамики процесса и имеет лишь вспомогательное значение в оценке локализации и распространенности тромбоза и состояния коллатерального кровотока.

Недостаточную информативность осциллографии большинство авторов связывают с низкой чувствительностью и плохим качеством осциллограмм, получаемых при использовании механического осциллографа с чернильнопишущим устройством.

В последнее время Ленинградское объединение «Красногвардеец» начало выпускать портативные артериальные осциллографы с фотозаписью. В литературе мы не нашли сообщений об опыте использования этого прибора. Поэтому мы поставили перед собой цель провести сравнительное изучение данных осциллографии, полученных на аппаратах объединения «Красногвардеец» старого образца с чернильнопишущим устройством и на ОГАФ-026—с фотозаписью.

Было обследовано по общепринятой методике 20 здоровых лиц и 216 больных облитерирующим атеросклерозом и облитерирующим энтертеринитом, которым сделано 1576 осциллограмм на аппарате с чернильнопишущим устройством и 336—на аппарате ОГАФ-026. Результаты осциллографических исследований контролировали реовазографией и ангиографией. Отличия осциллограмм, полученных с помощью сравниваемых аппаратов, проявляются в следующем.

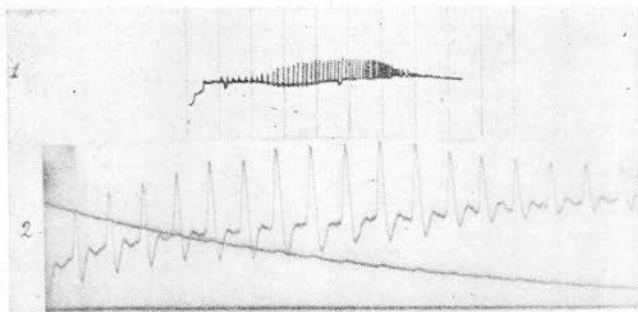
1. При использовании ОГАФ-026 получается большая амплитуда осцилляций (в 1,5—2,5 раза), а следовательно, и большая величина ОИ.

2. На осциллограммах, регистрируемых чернильнопишущим устройством, первый и последний скачкообразные переходы, соответствующие максимальному и минимальному артериальному давлению, более выражены, чем на аппарате ОГАФ-026, так как отрезки осциллограммы, полученной на старом аппарате до первого и после последнего перегибов, представляют собой почти прямую линию, а при фотозаписи—осцилляции высотой от 5 до 13 мм (см. рис.).

3. Среднее артериальное давление на новом аппарате определяется по появлению узлового утолщения на восходящей части положительной осцилляции. Это позволяет в некоторых случаях определить среднее артериальное давление на платообразных и туповершинных осциллограммах.

4. Отрицательные (инерционные) осцилляции на аппарате ОГАФ-026 выражены значительно отчетливей и позволяют определить боковое систолическое давление.

При обследовании здоровых лиц все осциллограммы, полученные при помощи аппарата ОГАФ-026, были пульсирующими, островершинными или туповершинными.



Осциллограммы с голени здорового человека, снятые аппаратом с чернильнопишущим регистратором (1) и ОГАФ-026 (2).

различной степенью снижения осциллографического индекса, которое было более выражено при записи на чернильнопишущем осциллографе. На реовазограммах этой группы больных определялось повышение артериального тонуса. На ангиограммах выявлялось сужение магистральной артерии не более чем на 60% диаметра или полная окклюзия одной из берцовых артерий.

При идентичной ангиографической картине у 11 больных на аппарате с чернильнопишущим устройством регистрировалась волнообразная осциллограмма, а на аппарате ОГАФ-026 — платообразная с ОИ не более 6. У 41 больного при записи на аппарате старого образца получены деформированные осциллограммы. На реовазограммах этих больных была картина выраженного коллатерального пульса, что подтверждалось и артериограммами. На последних выявлялось сужение магистральных сосудов до полной сегментарной облитерации на ограниченном участке с хорошим заполнением дистальных отделов артериального русла за счет коллатеральной сети, одна из ветвей которой была не менее 2 мм в диаметре. При этом на аппарате ОГАФ-026 были получены платообразные осциллограммы со значительным снижением ОИ и несколько неравномерными по величине осцилляциями. Это говорит о том, что аппарат регистрирует пульсацию при хорошо развитой коллатеральной системе.

У большой группы больных с различными стадиями заболевания и, как отмечалось выше, у 4 здоровых при исследовании аппаратом с чернильнопишущим устройством были зарегистрированы нулевые осциллограммы. У 13 больных нулевая осциллограмма была при сохранении проходимости магистральных артерий. При исследовании аппаратом ОГАФ-026 нулевые осциллограммы получались только у больных с полной облитерацией магистральных артерий и неудовлетворительно развитой при этом коллатеральной сетью сосудов, что подтверждалось данными реовазографии и ангиографии.

При сопоставлении данных осциллографического обследования и клинических проявлений у больных с окклюзионными поражениями артерий конечностей было выявлено следующее.

1. В 1-й стадии заболевания умеренно снижен осциллографический индекс и уплощены вершины осциллограммы (количество осцилляций максимальной амплитуды больше пяти).

2. Для 2-й стадии характерен платообразный или деформированный тип кривой с ОИ не более 6.

3. В 3 и 4-й стадиях регистрируется нулевая осциллограмма.

С целью наблюдения за динамикой болезни 30 больным проводили осциллографию 2—3 раза в процессе консервативного лечения. Чаще всего существенных изменений в осциллографической картине не выявлялось или несколько увеличивался ОИ после лечения. У ряда больных было отмечено несоответствие динамики клинической картины с осциллографической. Так, у 4 больных при явном улучшении общего состояния, появлении слабой пульсации на артериях стопы и потеплении конечности на осциллограммах с голеней определялось снижение ОИ. У 3 больных, наоборот, при субъективном ухудшении состояния выявлялось увеличение ОИ.

После реконструктивных операций по поводу облитерирующих процессов в магистральных артериях у всех больных проводили осциллографический контроль. Во всех случаях восстановления магистрального кровотока были получены пульсирующие платообразного типа осциллограммы с осциллографическим индексом не менее 5.

ВЫВОДЫ

1. Портативный артериальный осциллограф ОГАФ-026 обладает значительно большей чувствительностью по сравнению с чернильнопишущим и позволяет доста-

Осциллографический индекс колебался на голени от 15 до 25, на бедре от 15 до 20, на плече от 15 до 20. При использовании чернильнопишущего осциллографа у 10 человек были получены осциллограммы, идентичные по форме осциллограммам на фотобумаге с меньшим по величине ОИ (7—10). У 6 человек зафиксированы платообразные, а у 4 — нулевые осциллограммы при отсутствии каких-либо жалоб у этих обследованных.

У 121 больного осциллограммы были пульсирующими — платообразными, с

точно объективно судить о состоянии периферического кровообращения, включая коллатеральный кровоток.

2. Осциллографический метод исследования объективно отражает динамику изменений в магистральном кровотоке у больных с окклюзионными процессами в послеоперационном периоде; вместе с тем динамика осциллографической картины при консервативном лечении не всегда соответствует показателям клинических изменений.

3. Осциллографию целесообразно применять в обследовании всех больных, у которых подозревается облитерирующий процесс в сосудах конечностей: являясь наиболее доступным и безопасным, этот метод вместе с тем дает возможность провести наглядную документальную диагностику заболеваний артериального русла.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акалаев Н. Х. В кн.: Сборник научных трудов Ташкентского мед. ин-та. 1957. — 2. Покровский А. В. В кн.: Материалы к конференции по атеросклерозу. Саратов, 1968. — 3. Тростянский М. С. Хирургия, 1950, 9.

Поступила 19 декабря 1980 г.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 611 (092) Коротков

ПРОФЕССОР АЛЕКСАНДР ГРИГОРЬЕВИЧ КОРОТКОВ

5 мая 1981 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 36 лет научной, педагогической и общественной деятельности заведующего кафедрой нормальной анатомии человека Казанского медицинского института, заслуженного деятеля науки ТАССР, профессора Александра Григорьевича Короткова.

А. Г. Коротков родился в 1921 г. в д. Шелья Сарапульского района Удмуртской АССР. Его медицинская деятельность началась в 1939 г. на должности фельдшера поликлиники после окончания с отличием медицинского техникума в г. Березники Пермской области. В 1940 г. он поступает в Казанский стоматологический институт, а в 1942 г. переводится на 2-й курс медицинского института, который заканчивает с отличием в 1945 г.

Становление А. Г. Короткова как ученого-нейролога происходило в стенах прославленной казанской анатомической школы под руководством крупных отечественных морфологов профессоров В. Н. Терновского и В. Н. Мурата. После прохождения аспирантуры при кафедре нормальной анатомии и успешной защиты в 1948 г. кандидатской диссертации на тему «О распределении нервных проводников солнечного сплетения в стенке желудка» он остается работать ассистентом той же кафедры. Продолжая научные изыскания, А. Г. Коротков со свойственными ему трудолюбием и научной пылкостью исследует мало изученный в то время и спорный вопрос об иннервации кишечника блуждающим нервом. Он показал несостоятельность теории Кен-Куре о наличии «третьего спинального парасимпатикуса». Предложенная им схема распределения парасимпатических нервов в желудочно-кишечном тракте стала классической и вошла в последнее издание БМЭ. Полученные данные явились основой докторской диссертации «Материалы к парасимпатической иннервации кишечника», которую А. Г. Коротков блестяще защитил в 1957 г. В 1958 г. он избирается по конкурсу на должность заведующего кафедрой нормальной анатомии Ставропольского медицинского института, а в 1963 г. возвращается в alma mater, где, приняв кафедру от своего учителя В. Н. Мурата, успешно трудится до настоящего времени.

Талант организатора и ученого в наибольшей мере проявился у проф. А. Г. Короткова в казанский период его деятельности. Ярво выраженная способность заражать своей увлеченностью окружающих позволила ему в сравнительно короткий срок сплотить вокруг себя способную молодежь, в лице которой он нашел верных помощников. Он продолжил и завершил начатую проф. В. Н. Муратом реконструкцию уникального, широко известного казанцам помещения кафедры, ревностно следя при этом за сохранностью всех достопримечательностей «Анатомического театра». На фронте здания было восстановлено латинское изречение: «Hic locus est, ubi mors gaudet succurrere vitae». Юбилей А. Г. Короткова, этого скромного, доброжелательного и вместе с тем высоко требовательного к себе и окружающим человека, влюбленного в свою работу, совпадает со 175-летием руководимой им кафедры анатомии. Восприняв от В. Н. Терновского, считавшего его своим «анатомическим внуком», любовь к истории медицины и прекрасно понимая ее большое воспитательное воздействие на студенческую молодежь, А. Г. Коротков создает на кафедре единствен-



ную и неповторимую в своем роде фундаментальную портретную галерею ученых-морфологов, включающую около 400 портретов выдающихся отечественных и зарубежных представителей этой отрасли медицины.

Много труда и энергии отдает А. Г. Коротков подготовке научных кадров, с одинаковой увлеченностью руководя научными изысканиями как своих непосредственных учеников, так и любого, кто обращается к нему за советом и помощью. Под его руководством выполнены и защищены 24 диссертации, в том числе 4 докторские. Кафедрой изданы 4 тематических сборника научных трудов. А. Г. Коротков является автором 108 научных работ.

Как истинный коммунист, Александр Григорьевич не мыслит жизни без повседневной общественной работы. Со свойственной ему партийной принципиальностью он возглавлял партийное бюро факультета и партгруппу кафедры в 1945—1958 гг. В Ставропольском медицинском институте он был ученым секретарем Ученого совета института, руководителем научного студенческого кружка, ректором университета «Здоровье», заместителем председателя краевого общества по распространению политических и научных знаний, членом центральной методической комиссии, избирался депутатом райсовета. В Казани с 1964 по 1974 г. он работал деканом лечебного факультета. В настоящее время является членом правления Всесоюзного общества анатомов, гистологов и эмбриологов, членом президиума ВРНОАГЭ, председателем Татарского отделения этого общества, членом четырех методических комиссий Минздрава РСФСР и Казанского медицинского института, входит в комиссию Минздрава РСФСР по разработке отечественной анатомической номенклатуры.

За большие заслуги в научно-педагогической и общественной деятельности проф. А. Г. Коротков награжден медалями, удостоен звания заслуженного деятеля науки ТАССР.

Сотрудники и ученики от всей души желают Александру Григорьевичу крепкого здоровья и долгих лет дальнейшей плодотворной работы. Редакционная коллегия Казанского медицинского журнала присоединяется к этим сердечным поздравлениям и добрым пожеланиям.

СОДЕРЖАНИЕ

Шахторина Н. А. Шире размах социалистического соревнования 1

Клиническая и теоретическая медицина

Грибаускас П. С., Димшене В. И., Димша И. И. Возможности распознавания клинических стадий ИБС по данным плазменного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза	4
Лушников Л. А., Щербатенко С. И. Факторы риска разрывов сердца	10
Латфуллин И. А., Шарифсламов Ф. Ш. Содержание калия и натрия в сердечной мышце при инфаркте миокарда	13
Андрушко И. А., Цапко Л. И., Хамитова Р. С., Щербатенко-Лушников Л. А., Зубаиров Д. М. Повреждение цитоплазматических мембран у больных острым инфарктом миокарда	15
Габитов С. З., Литвинов Р. И. Сравнительное изучение паракоагуляционных проб при остром инфаркте миокарда	17
Анисимова Л. В., Шинкарева И. А. Сочетанное лечение больных инфарктом миокарда комбинациями ретаболила с панангином и метилурацила с панангином	21
Аксельрод Г. Б., Олейник Н. А. Изменения сосудов легких у больных острым инфарктом миокарда	23
Волков В. С., Братолобов В. П. Об эффективности папаверина, эринита и эуфиллина у больных стенокардией	25
Ахметова Б. Х., Лазарева Д. Н., Максюткова С. С. Лечебный эффект горичвета сибирского при недостаточности кровообращения	27
Божедомова Н. П. Влияние комплексной терапии строфангином, курантилом и гепарином на состояние центральной гемодинамики и микроциркуляции у больных с хронической недостаточностью кровообращения	30
Ашбель С. И., Резник Н. Д. Применение ветразина для лечения легочного сердца	33
Чучелина Л. А. Сравнительная оценка скорректированных ортогональных и 12 обычных отведений ЭКГ в диагностике гипертрофии желудочков сердца у детей	35
Николаева В. А., Балтина Л. Ф., Анисимова Л. В., Ямилова А. Г. Особенности течения современного ревматизма	39
Аксенов Б. Т. Операции обходного аутовенозного шунтирования при окклюзионных поражениях бедренных и подколенных артерий	42
Медведев В. Н. Оперативный способ лечения больных облитерирующим тромбангином нижних конечностей	43

Фазлыева Р. М., Хусаинова Ф. С., Никуличева В. И. О гиперкоагулемии у больных латентной формой хронического гломерулонефрита	48
Максютова Р. Ш. К вопросу диагностики и лечения гинекологического перитонита	48
Фаткуллин И. Ф. Зависимость церебральной гемодинамики новорожденных от продолжительности родов	52
Иваничев Г. А., Хасанова Р. Б. Роль нарушений кровоснабжения mimических мышц в возникновении алгических проявлений при вторичной контрактуре	54
Володина Г. И., Любина Н. И. Клиника и рентгенодиагностика метастазов рака щитовидной железы в легкие	56
Слепов М. И., Крылова З. Т., Ларионова Л. М. Ближайшие и отдаленные результаты лечения рака шейки матки	59

Обмен опытом и аннотации

Тараканова Т. П., Семенченя В. А. Осложнения катетеризации центральных вен	61
Калинина С. А. О разрывах сердечной мышцы при инфаркте миокарда	62
Сапожникова А. А., Хухрина С. Н. Случай изолированного инфаркта левого предсердия с разрывом сердца	63
Мамиш А. М., Дмитриева Г. И. Редкий вариант синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта	63
Сократов Н. В., Башков Г. В., Климкина Т. И., Аширов Р. С., Бондарь В. В. Показатели тромбозаграфии при некоторых заболеваниях почек	64
Ганцев Ш. Х. Непаразитарная киста печени	65
Черкасова Н. А., Бжассо З. Х. Выявление дискинезий желчных путей у детей пятифракционным дуоденальным зондированием	66
Гарифджанова А. Ф., Гафарова Н. А. Исследование липопротеидов желчи у больных холециститами в возрастном аспекте	66
Ахметзянов Ф. З., Максютова Р. Ш. Применение внутриматочных спиралей непосредственно после медицинского аборта	67
Капелюшник Н. Л., Тимофеева Т. И., Дунаев Д. Г. К профилактике послеоперационных тромбоэмболий у гинекологических больных	68
Пушкарев Н. И. О постинъекционных гнойных осложнениях	69
Шустов В. Я., Ольховская А. Г., Королев В. В., Шурыгина Н. С. Некоторые показатели состояния нервной и симпатико-адреналовой систем у рабочих производства свинцовых аккумуляторов	69

Обзор

Федорова З. Д., Петрова С. И., Папаян А. В. Контактная активация фактора Хагемана	70
---	----

Гигиена труда

Краснощекова В. Н. Физиолого-гигиеническая оценка условий труда мастеров машиностроительных предприятий	73
---	----

Рационализаторские предложения

Камалов А. А., Салихов И. А., Агафонов А. А. Усовершенствованный капиллярскоп для клинической биомикроскопии и микрофотографирования сосудов бульбарной конъюнктивы	75
Зорина Л. М., Симонова З. Е., Тарнопольская Ф. В., Миниварова З. С., Вахидова Т. А., Хабибуллина Н. Х. Применение сухой дифференциальной среды для отличия патогенных нейссерий от непатогенных	76
Малиновский М. Н., Мусин М. Ф., Замалетдинов А. А., Мамаев В. Е., Мусин Р. М. О преимуществах фоторегистрирующего осциллографа при исследовании магистрального кровотока артерий конечностей	77

Юбилейные даты

Профессор Александр Григорьевич Коротков	79
--	----

CONTENTS

Shakhtorina N. A. Let the socialist competition be wider	1
--	---

Clinical and theoretical medicine

Gribauskas P. S., Dimshene V. I., Dimsha I. I. Ways to differentiate between IHD clinical stages according to plasmic, vascular and thrombocytic hemostasis	4
---	---

Lushnikova L. A., Shcherbatenko S. I. Risk factors in cardiorrhexis	10
Latfullin I. A., Sharafislamov F. Sh. Sodium and potassium content in the cardiac muscle in myocardial infarction	13
Andrushko I. A., Tsapko L. I., Khamitova R. S., Shcherbatenko-Lushnikova L. A., Zubairov D. M. Cytoplasmic membrane involvement in patients with acute myocardial infarction	15
Gabitov S. Z., Litvinov R. I. Comparative study of paracoagulative tests in acute myocardial infarction	17
Anisimova L. V., Shinkareva I. A. Combined treatment of patients with myocardial infarction by means of retabolil coupled with panangin and methyluracil coupled with panangin	21
Axelrod G. B., Olainick N. A. Lung vessel changes in patients with acute myocardial infarction	23
Volkov V. S., Bratolyubov V. P. Papaverine, pentaerythritol tetranitrate and eyphylline effectiveness in patients with angina pectoris	25
Akhmetova B. Kh., Lazareva D. N., Maxyutova S. S. Therapeutic effect of adonis Siberian in blood circulation insufficiency	27
Bozhedomova N. P. Effect of strophanthin, curantyl and heparin complex therapy upon the state of central hemodynamics and microcirculation in patients with chronic blood circulation insufficiency	30
Ashbel S. I., Reznick N. D. Vetrazin use in the treatment of cor pulmonale	33
Chuchelina L. A. Comparative assessment of corrigated orthogonal leads and 12 common ECG leads in the diagnosis of heart ventricular hypertrophy in children	35
Nikolaeva V. A., Baltina L. F., Anisimova L. V., Yamilova A. G. Clinical characteristics of rheumatism nowadays	39
Aksenov B. T. Surgery of collateral autovenous shunting in occlusive lesions of femoral and popliteal arteries	42
Medvedev V. N. Surgical treatment of patients with thromboangiitis obliterans of lower extremities	43
Fazlieva R. M., Khusainova F. S., Nikulicheva V. I. About hypercoagulemia in patients with the latent form of chronic glomerulonephritis	46
Maxutova R. Sh. To the question of diagnostics and treatment of gynecologic peritonitis	48
Fatkullin I. F. Dependence of cerebral hemodynamics of newborns upon the duration of labour	52
Ivanichev G. A., Khasanova R. B. The role of blood circulation disturbance of mimic muscles in secondary contracture	54
Volodina G. I., Lyubina N. I. The clinical course and X-ray diagnostics of thyroid gland cancer metastases into the lungs	56
Slepov M. I., Krilova Z. T., Larionova L. M. Immediate and remote results in the treatment of cancer of cervix uteri	59
Sharing of experience and annotations	61

Survey

Fedorova Z. D., Petrova S. I., Papayan A. V. Contact activation of Hagemann factor	70
--	----

Hygiene of labour

Krasnoshchekova V. N. Physiologic and hygienic assessment of labour conditions of masters in machine-building enterprises	73
---	----

Rationalization proposals

Kamalov A. A., Salikhov I. A., Agafonov A. A. Improved capillarscope for clinical biomicroscopy and microphotography of bulbar conjunctive vessels	75
Zorina L. M., Simonova Z. E., Tarnopolskaya F. V., Minivarova Z. S., Vakhidova T. A., Khabibullina N. H. Dry differential medium employment to distinguish pathogenic neisserias from nonpathogenic ones	76
Malinovskiy M. N., Musin M. F., Zamaletdinov A. A., Mamaev V. E., Musin R. M. Concerning advantageous photoregistering oscillograph in the study of magistral blood flow of limb arteries	77

Jubilee

Professor Alexander Grigorievich Korotkov	79
---	----