

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXVIII

3

1987

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, М. Х. Вахитов,
М. М. Гимадеев (зам. главного редактора), Л. А. Козлов, О. С. Кочнев
(зам. главного редактора), Р. И. Литвинов (отв. секретарь), И. З. Мухутдинов,
И. Г. Низамов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, Т. Ф. Сафин,
М. Х. Файзуллин, А. Д. Царегородцев, Л. А. Щербатенко

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), В. Ф. Богоявленский (Астрахань), В. А. Германов (Куйбышев обл.), З. Ш. Гилязутдинова (Казань), А. Т. Гончаров (Казань), Д. Ш. Еналеева (Казань), В. Ф. Жаворонков (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев обл.), В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лещинский (Устинов), И. Ф. Матюшин (Горький), М. К. Михайлов (Казань), А. П. Нестеров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), В. Х. Сабитов (Казань), Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Ф. Х. Фаткуллин (Казань), Х. С. Хамитов (Казань)

Издается с 1901 года
Выходит 6 раз в год

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ул. Декабристов, 2, тел. 53-70-74

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

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

Сдано в набор 22.04.87 г. Подписано в печать 25.05.87 г. ПФ 03179. Формат издания 70×108¹/₁₆.
Бумага тип. № 2. Гарнитура тип таймс. Объем 5 п. л. Уч. изд. л. 10,75. Тираж 5526. Заказ М-187.
Цена 70 коп.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАЙ
ИЮНЬ
1987

3

ТОМ
LXVIII

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

ОБРАЩЕНИЕ К ЧИТАТЕЛЯМ

Уважаемые коллеги!

В советском здравоохранении, как и в других сферах жизни нашего общества, наступило время кардинальной перестройки. Претворяя в жизнь решения XXVII съезда КПСС и январского (1987 г.) Пленума ЦК КПСС, советский народ критически переосмысливает достигнутое, разрабатывает и осуществляет меры по решительному улучшению качества работы, пересматривает многие устоявшиеся положения, которые стали сдерживать поступательное развитие социалистического общества. Медицина и здравоохранение не могут быть в стороне от этих перемен. Более того, охрана здоровья советских людей, которая всегда была в числе главных социальных задач, в наши дни становится одним из важнейших условий социального прогресса. Этим определяется роль советского здравоохранения в перестройке как мощного фактора ускорения социально-экономического развития нашей страны.

«Казанский медицинский журнал» ориентируется на определенный круг читателей — практических врачей, студентов медицинских вузов, преподавателей и научных работников — всех тех, кто осуществляет сегодня или будет осуществлять завтра повседневную заботу о здоровье советских людей. В современных условиях, когда существенно возрастают требования к качеству оказания медицинской помощи, редколлегия видит свою задачу в том, чтобы наш журнал был действенным средством повышения квалификации врачей всех специальностей. С этой целью необходимо еще более приблизить журнал к нуждам практики и одновременно повысить научный уровень публикаций, предоставляя страницы журнала всему прогрессивному, что появляется в отечественной и мировой медицине.

Среди задач по перестройке здравоохранения в СССР самой крупномасштабной и первоочередной является пересмотр идейных и организационных принципов оказания медицинской помощи населению. Это подразумевает решительный поворот к профилактической работе, широкое развитие амбулаторно-поликлинической службы, диспансеризацию населения. Освещению этих сложных аспектов социальной гигиены и организации здравоохранения «Казанский медицинский журнал» уделял и будет уделять постоянное внимание. Как и прежде, на страницах журнала предпочтение будет отдаваться публикациям по наиболее широким медицинским специальностям — терапии, хирургии, педиатрии, акушерству и гинекологии, а также специальным статьям, представляющим общеврачебный интерес. Ориентация на врачей широкого профиля — это традиция «Казанского медицинского журнала», которая оправдывает себя и которой мы будем следовать в дальнейшем.

Редколлегия «Казанского медицинского журнала» обращается к читателям — практическим врачам, ученым-медикам, организаторам здравоохранения, преподавателям-клиницистам, студентам — с просьбой указать проблемы медицины, ко-

торые по тем или иным причинам не нашли достаточного отражения в научной печати и в решении которых практические врачи в настоящее время испытывают наибольшие трудности. По вашим предложениям редакция будет публиковать заказные статьи, написанные специалистами, в разделе «В помощь практическому врачу».

Редколлегия «Казанского медицинского журнала» выражает надежду на то, что наши читатели, которым проблемы советской медицины знакомы как никому другому по их повседневной работе, изложат свои соображения по вопросам совершенствования здравоохранения, а также внесут конструктивные предложения по перестройке работы журнала.

В заключение поздравляем читателей журнала с Днем медицинского работника и желаем успехов в их благородном труде по охране здоровья советских людей.

Редколлегия «Казанского медицинского журнала»

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.329—001.37—89.819.5—089.844

ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОЖГОВЫХ СТРИКТУР ПИЩЕВОДА

И. А. Салихов, Д. М. Красильников, М. М. Минигалеев,
Б. Б. Мосихин, В. Е. Милешкин

Кафедра хирургических болезней лечебного факультета (зав.— проф. И. А. Салихов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, отделение хирургической гастроэнтерологии Республиканской клинической больницы (главврач — С. В. Абуладзе) МЗ ТАССР

Лечение химических ожогов пищевода является одной из самых сложных и актуальных проблем хирургии. Это объясняется тем, что до настоящего времени не полностью разрешены вопросы интенсивной терапии в острой стадии ожога, профилактики и лечения послеожоговых стриктур пищевода [2, 3]. По ряду причин количество пострадавших не уменьшается, что связано в первую очередь с грубыми нарушениями техники безопасности при работе с агрессивными жидкостями и их хранении на производстве, и в еще большей степени в быту. Значительная часть пострадавших находится при этом в состоянии алкогольного опьянения или похмелья, что вынуждает их обращаться за медицинской помощью на поздних сроках. Так, более 87% больных, поступивших в нашу клинику, получили ожог пищевода в состоянии алкогольного опьянения, $\frac{1}{3}$ больных не обращалась за медицинской помощью в первые сутки после ожога.

Особо необходимо подчеркнуть, что в фельдшерских пунктах и приемных отделениях стационаров не всегда правильно оказывается первая помощь пострадавшим. Указанные причины, наряду с характером и количеством принятого агрессивного вещества, имеют существенное значение в развитии послеожоговых стриктур пищевода, лечение которых представляет собой сложную задачу [1].

В хирургическом гастроэнтерологическом отделении с 1979 по 1985 г. находились на лечении 72 человека с рубцовыми стриктурами пищевода после химического ожога. Женщин было 18, мужчин 54. Возраст 59 пострадавших не превышал 50 лет. Стационарное лечение больных проводили от 2 до 8 раз, что в общей сложности составило 287 курсов. Из представленного материала отчетливо видно, какие большие материальные затраты несет государство в связи с длительной потерей трудоспособности больных, оплатой больничных листов, пенсий, расходов на медикаменты и питание.

В 43 случаях ожог пищевода был вызван приемом кислоты, в 26 — щелочью, в 3 — неизвестной жидкостью. 65 больных ошибочно приняли агрессивную жидкость, из них 57 находились в состоянии алкогольного опьянения, 3 — с суицидальной попыткой, 4 больных «угостили» незнакомые.

Первая медицинская помощь пострадавшим оказывалась в районных больницах и сводилась к беззондовому промыванию пищевода и желудка большим количеством воды, слабыми растворами щелочей, кислот и к симптоматической терапии. При появлении признаков стриктуры пищевода больные направлялись в наше отделение.

В основном больные поступали в тяжелом состоянии, со значительными нарушениями проходимости по пищеводу, нарушением белкового и водно-электролитного баланса. Рентгеноконтрастными исследованиями чаще выявлялись трубчатые стриктуры с выраженным супрастенотическим расширением, множественные извитые сужения. В 4 случаях наблюдалась непроходимость V степени, что послужило показанием к пластике пищевода. Комбинированные стриктуры были обнаружены у 10 больных.

Наряду с активным местным лечением проводили коррекцию обменных нарушений, гипербарическую оксигенацию. Дальнейшая тактика лечения зависела от тяжести состояния больных, степени непроходимости пищевода. Так, 15 больным ввиду непроходимости пищевода II степени было выполнено антеградное бужирование: 10 — под контролем эндоскопа, 5 — по металлической струне-направителю. Результаты лечения оказались хорошими. Лишь в одном случае пришлось в последующем прибегнуть к наложению гастростомы и ретроградному бужированию.

У 8 больных с сочетанными ожоговыми поражениями пищевода и желудка одновременно произведены резекция желудка по Бильрот I и гастростомия. Через 2—3 нед после операции осуществлен полный курс ретроградного бужирования до бужа № 40. Сеансы бужирования повторяли с интервалом 3—4 мес в течение 2 лет. У 7 пациентов отмечено полное выздоровление.

У одного больного, леченного ранее ретроградным бужированием с хорошим эффектом, через 8 мес после ожога развился стеноз пилороантрального отдела желудка. В дальнейшем стали появляться нарушения герметичности гастростомы, чувство тяжести в эпигастрии, рвота после приема пищи. Больной был прооперирован, наложен гастроэнтероанастомоз в модификации Вёльфлера—Брауна. Другому больному с комбинированной стриктурой ввиду тотального ожогового поражения желудка была выполнена еюностомия.

45 больным со стриктурой пищевода III—IV степени также производилось ретроградное бужирование после формирования гастростомы. На наш взгляд, именно в таких случаях этот способ бужирования имеет значительные преимущества. У больных с III—IV степенью сужения пищевода преобладают стриктуры на протяжении, со значительным супрастенотическим расширением. После наложения гастростомы удается в кратчайший срок восполнить дефицит массы тела, нормализовать состояние больного. Кроме того, при введении ретроградно эластического бужа можно без осложнений пройти область стриктуры.

У части больных возникают трудности с проведением нити, большое значение при этом имеет эндоскопическое исследование. Под контролем эндоскопа, введенного к месту сужения, вводили леску или жесткий микроиригатор, в ряде случаев — мочеточниковый катетер. Бужирование начинали через 2 нед после наложения гастростомы с бужа небольшого диаметра до бужа № 40. Осложнений, связанных с ретроградным бужированием, не отмечалось. У всех больных удалось восстановить проходимость пищевода указанным способом. Мы не разделяем мнения Б. М. Царева и соавт. [4], что бужирование пищевода эффективно лишь в 30,2% случаев.

У 4 больных со стенозом V степени была выполнена пластика пищевода левой половиной толстой кишки с удовлетворительным результатом.

Из общего числа больных умерло 3. Двое больных с тяжелыми комбинированными ожогами умерли в раннем послеоперационном периоде в результате развития медиастинита и пищеводно-бронхиальных свищей. У одного из них была произведена резекция желудка по Бильрот-I с гастростомией, у другого — еюностомия. В третьем случае летальный исход был обусловлен обширным инфарктом миокарда.

Таким образом, консервативное лечение рубцовых стриктур пищевода после химического ожога является методом выбора. Оперативное лечение показано у больных с V степенью стриктуры пищевода в случаях безуспешности консервативной терапии, при выраженных рубцовых изменениях пищевода на протяжении, осложненных кровотечением, эзофагитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белый И. С., Чухриенко Д. П., Сердюк Д. В. // Бытовые химические ожоги пищевода. — Киев, Здоров'я, 1980.
2. Максименко И. В. // Особенности хирургической тактики у больных с химическими ожогами пищевода и желудка в остром и раннем послеожоговом периоде. — Автореф. канд. дисс. — Омск, 1984.
3. Ратнер Г. Л., Белоконев В. И. // Ожоги

УДК 616.995.121—02:616.33—008.1

ПЕРЕВАРИВАЮЩАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДКА ПРИ ДИФИЛЛОБОТРИОЗЕ

И. В. Козлова

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. Ю. М. Михайлова) Саратовского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института*

Дифиллоботриоз — хронически текущий кишечный гельминтоз, при котором в патологический процесс вовлекаются все отделы желудочно-кишечного тракта. При экспериментальном дифиллоботриозе отмечено нарушение переваривания пищевых веществ в тонком кишечнике [3], при клинических исследованиях — расстройство всасывания [6].

Работами ряда исследователей [2, 6, 7] установлено, что кислотообразование и моторика желудка, всасывательная функция тонкой кишки восстанавливаются не сразу после дегельминтизации. Для этого требуются сроки более длительные, чем принятое в поликлиниках двухмесячное наблюдение. Важной задачей является определение оптимальных сроков диспансеризации.

Цель настоящей работы — изучить переваривающую функцию желудка у больных дифиллоботриозом до лечения и в различные сроки после него. Активность пепсина в желудочном соке [8], полученном методом фракционного зондирования, исследовали по Р. И. Блохиной и соавт. [1] в базальной (собранной в течение часа) порции и после применения субмаксимальной дозы гистамина дигидрохлорида. Интрагастральную протеолитическую активность [5] изучали в течение 2 ч (1 ч до стимуляции гистамином и 1 ч после нее).

Обследованы в динамике 89 больных в возрасте 16—50 лет и 29 здоровых лиц (контрольная группа). Лечение проводили фенасалом. Диспансеризации подвергались одни и те же лица. Выздоровление от дифиллоботриоза подтверждено результатами трехкратного копроскопического анализа.

Больные были разделены на две группы в зависимости от длительности инвазии: до одного года — 1-я группа (55 чел.), более года — 2-я (34). Максимальная продолжительность болезни — 12 лет. Через 1—2 мес после дегельминтизации было обследовано 50 человек, через 6 мес — 27, через год — 24. Результаты исследований обработаны статистически (см. табл.).

Пепсинообразующая способность была сохранена у больных дифиллоботриозом с длительностью инвазии до 1 года. Интрагастральная протеолитическая активность в среднем от нормы не отличалась. Вместе с тем у 19,6% больных с длительностью инвазии до 6 мес интрагастральный протеолиз был повышенным (до стимуляции — $354,0 \pm 16,2$ мкг/ч, $P < 0,05$; после нее — $438,0 \pm 24,6$ мкг/ч, $P < 0,05$). У больных с длительностью инвазии более 1 года наблюдалось значительное снижение обоих показателей до и после стимуляции.

Через 1—2 мес после дегельминтизации у больных с длительностью инвазии до 1 года отмечалось значительное снижение пепсинообразования и интрагастральной протеолитической активности в обе фазы секреции. Переваривающая функция была угнетена по сравнению не только с предыдущим исследованием (до лечения), но и с контролем ($P < 0,05$).

У больных с длительностью инвазии более 1 года при диспансерном обследовании через 1—2 мес восстановления переваривающей функции не отмечалось.

Через 6 мес после дегельминтизации у больных с длительностью инвазии до 1 года пепсинообразование в базальной порции желудочного сока было сниженным по сравнению с контролем ($P < 0,05$). После стимуляции активность пепсина от нормы не отличалась. Интрагастральная протеолитическая активность в течение 1 часа оставалась пониженной. После стимуляции она приближалась к норме.

У реконвалесцентов, перенесших длительную (более 1 года) инвазию, через 6 мес после дегельминтизации констатировано некоторое повышение пепсинооб-

Динамика переваривающей функции желудка при дифиллоботриозе

Этапы исследования	Активность пепсина М ± m (мг/ч)				Интрагастральный протеолиз М ± m (мкг/ч)			
	базальная секреция	p	стимуляция гистамином	p	в течение 1 часа до стимуляции	p	в течение 1 часа после стимуляции	p
До лечения								
1-я группа (n = 55)	18,2 ± 2,7	>0,05	49,8 ± 4,0	<0,05	191,4 ± 14,8	>0,2	297,0 ± 22,1	>0,2
2-я (n = 34)	13,1 ± 2,7	<0,05	18,0 ± 2,6	<0,05	40,8 ± 12,9	<0,05	126,1 ± 24,1	<0,05
Через 1—2 мес после лечения								
1-я (n = 31)	13,1 ± 2,0	<0,05	22,5 ± 3,5	<0,05	108,3 ± 20,9	<0,05	112,2 ± 25,6	<0,05
2-я (n = 17)	12,8 ± 3,3	<0,05	22,9 ± 5,1	<0,05	25,8 ± 15,1	<0,05	113,8 ± 30,5	<0,05
Через 6 мес после лечения								
1-я (n = 17)	15,9 ± 4,5	<0,05	41,5 ± 2,7	>0,2	100,7 ± 27,8	<0,05	182,7 ± 28,7	>0,05
2-я (n = 10)	16,3 ± 0,4	<0,05	29,3 ± 7,9	>0,1	88,8 ± 10,6	<0,05	130,8 ± 30,5	<0,05
Через 12 мес после лечения								
1-я (n = 14)	21,2 ± 2,5	>0,5	30,7 ± 3,1	>0,1	181,7 ± 23,6	>0,2	174,2 ± 24,0	>0,05
2-я (n = 10)	19,9 ± 1,9	>0,5	26,0 ± 3,1	>0,05	158,1 ± 13,4	>0,05	181,6 ± 20,5	>0,05
Контроль (n = 29)	22,8 ± 2,1		35,7 ± 1,5		171,9 ± 18,2		249,0 ± 12,6	

Примечание. 1-я группа — больные с длительностью инвазии до 1 года, 2-я группа — то же более года.

разования и интрагастральной протеолитической активности, не достигшее, однако, нормы.

У лиц, перенесших недлительную инвазию (до 1 года), через 12 мес после дегельминтизации пепсинообразование и протеолитическая активность от нормы не отличались.

У больных продолжительное время (более 1 года) через 12 мес после лечения средние показатели были в пределах нормы, однако полной их нормализации не произошло. У 30% обследованных в базальной порции желудочного сока и у 25% после стимуляции пепсинообразование и интрагастральный протеолиз были достоверно сниженными по сравнению с контролем (до стимуляции активность пепсина — $9,8 \pm 0,9$ мг/ч, интрагастральный протеолиз — $20,3 \pm 1,5$ мкг/ч, $P < 0,01$; после стимуляции — соответственно $12,4 \pm 0,5$ мг/ч и $50,2 \pm 3,8$ мкг/ч, $P < 0,01$).

Описанные изменения переваривающей функции свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс при дифиллоботриозе главных желудочных желез, зависимости функциональных нарушений от длительности инвазии, влиянии дегельминтизации на сроки и полноту восстановления функций. У больных с продолжительностью инвазии до 1 года переваривающая способность возрастает, что отражает значительные компенсаторные возможности желудка. При длительности инвазии (более 1 года) компенсаторные возможности главных желудочных желез истощаются.

Исследованиями также установлено, что через 1—2 мес после дегельминтизации происходит угнетение пепсинообразования и снижение интрагастральной протеолитической активности. По нашему мнению, это может быть объяснено влиянием на главные желудочные железы токсических продуктов распада паразита, образующихся под действием фенасала. Не исключено также, что сам препарат, обладающий способностью связываться с белками, тормозит синтез гидролитических ферментов.

Для полного восстановления переваривающей функции желудка у больных с длительностью инвазии до 1 года требуется около 6 мес, у больных с длительностью инвазии более 1 года — около 12 мес. У 25% больных переваривающая функция остается нарушенной и после указанного срока. Больные, страдающие дифиллоботриозом более 1 года, должны стать объектом длительного диспансерного наблюдения; их следует отнести к группе риска по формированию хронических заболеваний желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блохина Р. И., Зенцер Э. С., Тюенькова Т. П., Шатерников В. А. // Фармация. — 1977. — № 3. — С. 61—63.
2. Власова Р. А. // В кн.: Сборник трудов Архангельского медицинского института. — 1957. — Вып. 17.
3. Еренская А. С. // В кн.: Актуальные вопросы

гигиены питания. — Труды ЛСГМИ. — 1974. — Т. 107. — 4. Кротов А. И., Ягудаев М. Ш. // Мед. паразитол. — 1973. — № 6. — Т. 41. — С. 726. — 5. Масевич Ц. Г., Решетникова О. П., Бабицкий Г. Я. // Клини. мед. — 1979. — № 2. — С. 82—84. — 6. Стрельникова Н. А. // Функции желудка и тонкого кишечника при дифиллоботриозе. — Автореф. канд. дисс., Саратов, 1983. — 7. Ханман С. А. // Клинико-рентгенологическое изучение функционального состояния желудочно-кишечного тракта у больных дифиллоботриозом. — Автореф. канд. дисс., Л., 1969. — 8. Anson M., Mirsky A. J. // Gen. Physiol. — 1932. — Vol. 16. — P. 59—63.

Поступила 21.09.86.

ДК 616.981.49—08

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПИЩЕВЫХ ТОКСИКОИНФЕКЦИЙ

Д. Ш. Еналеева, Н. А. Булатова, Л. Т. Мусина

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. Д. Ш. Еналеева) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова,
1-я инфекционная больница (главрач — З. С. Тавлинова), Казань*

Среди острых кишечных инфекций особое место занимают пищевые токсикоинфекции. В эту группу объединяют сходные по клиническим проявлениям, но обусловленные различными возбудителями заболевания.

Целью работы являлось проведение клинико-этиологической разработки пищевых токсикоинфекций и оценка эффективности как этиотропной, так и патогенетической терапии.

Мы проанализировали истории болезни 160 пациентов в возрасте от 17 до 77 лет (мужчин — 59%, женщин — 41%), находившихся на стационарном лечении в 1-й инфекционной больнице в 1985 г. У 93 из них был сальмонеллез, у 67 — пищевые токсикоинфекции другой этиологии с неустановленными возбудителями.

Сальмонеллез и пищевые токсикоинфекции диагностировали исходя из данных клинико-бактериологических и серологических исследований.

Сальмонеллез у 93 больных был вызван 12 серотипами сальмонелл, из них доминировали три: *Sl. typhimurium* — у 31 (33,3%), *Sl. newport* — у 29 (31,2%), *Sl. oranienburg* — у 15 (16,1%). Только 22 случая пищевых токсикоинфекций были расшифрованы этиологически. Их возбудителями являлись условно-патогенные микробы из семейства *Enterobacteriaceae*, причем повышение титра антител до диагностического уровня в парных сыворотках было зарегистрировано только в 8 наблюдениях.

Легкая форма наблюдалась у 14% пациентов, среднетяжелая — у 82%, тяжелая — у 4%. Большинство заболевших поступили в стационар на 2-й день болезни, пробыв в отделении в среднем 9 дней (с легкой формой — 7,8 дня, со среднетяжелой — 8,1, с тяжелой — 11,5). Клиническая картина пищевых токсикоинфекций вне зависимости от вида возбудителя была сходной и характеризовалась острым началом у 97% больных, головной болью — у 51%, общей слабостью — у 81%, появлением лихорадки — у 78% (у 42% была субфебрильная температура, у 39% — умеренно высокая и у 20% — выше 39°). Лихорадочный период длился в среднем 2,4 дня (при легкой форме — 1,8 дня, среднетяжелой — 2,3, тяжелой — 3). Вслед за синдромом интоксикации появлялись симптомы поражения желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота, боли в животе, диарея. Тошнота и рвота наблюдались у 71% больных, боли в животе — у 93%, причем у большинства заболевших боли схваткообразного характера в подложечной области, вокруг пупка и по ходу толстого кишечника локализовались с приблизительно одинаковой частотой. Диарейный синдром продолжался в среднем 4,5 дня. Частота дефекации на высоте заболевания составила в среднем 12 раз (у больных легкой формой — 6—7, средней — 8—9, тяжелой — 15—16 раз).

Явления гастроэнтерита обычно доминируют в клинике сальмонеллеза, однако анализ 93 истории болезни показал, что у 71% больных в процесс был вовлечен толстый кишечник: спазмированная сигмовидная кишка пальпировалась у 67%, тенезмы имели место у 24%, симптомы колита — у 71%, гемоколита — у 26%, что подтверждалось не только при визуальном исследовании стула, но и данными копрограммы (у 71% в кале было обнаружено большое число лейкоцитов, у 26% — эритроцитов).

При сравнительном анализе клинической картины, вызванной доминирующими сальмонеллами *Sl. typhimurium*, *Sl. newport*, *Sl. oranienburg*, мы не выявили отчетливой связи между клиникой и этиологией. В то же время наиболее сходное с дизентерией течение отмечалось у лиц, у которых заболевание было вызвано *Sl. newport*.

Вопросы лечения пищевых токсикоинфекций остаются и на сегодня актуальными. К выводу о бесполезности назначения антибиотиков и химиопрепаратов больным пищевыми токсикоинфекциями пришли многие зарубежные и отечественные авторы, тем не менее и до настоящего времени этиотропная терапия продолжает широко использоваться при лечении этих больных.

Мы проанализировали выраженность основных клинических синдромов у больных пищевыми токсикоинфекциями, вызванными сальмонеллами и условно-патогенной флорой. В зависимости от лечения все больные были разделены на 4 группы, идентичные по возрасту, преморбидному фону и тяжести течения. В 1-ю группу вошли 68 больных, которым была назначена базисная терапия: оралит по 1,5 л в сутки, панкреатин, аскорбиновая кислота, дексидил по 1 ст. л. перед едой.

Больные, леченные тетрациклином (600 тыс. ед. в сутки), вошли во 2-ю группу (15 чел.), энтеросептолом (1,5 г в сутки) — в 3-ю (28 чел.), фуразолидоном (0,42 г в сутки) — в 4-ю (56 чел.). Лечение проводилось в течение 5 дней.

Продолжительность лихорадки была наименьшей в 1-й группе ($2,0 \pm 0,2$ дня, $P < 0,01$). Длительность диареи в 1-й группе была $3,6 \pm 0,3$ ($P < 0,01$), во 2-й — $5,2 \pm 0,5$ дня, в 3-й — $7,0 \pm 0,7$, в 4-й — $5,5 \pm 0,3$. В 1-й группе, не получавшей этиотропной терапии, больные выздоровели раньше — через $6,9 \pm 0,3$ дня ($P < 0,01$), во 2-й группе сроки пребывания в стационаре составили $10,4 \pm 0,9$ дня, в 3-й — $9,0 \pm 0,5$, в 4-й — $7,9 \pm 0,4$.

Таким образом, анализ показал, что основными возбудителями сальмонеллеза в г. Казани в 1985 г., по материалам 1-й инфекционной больницы, были *Sl. typhimurium*, *Sl. newport*, *Sl. oranienburg*. Подавляющее большинство пищевых токсикоинфекций протекало в среднетяжелой форме по типу гастроэнтероколита. Клиническая картина не зависела от вида возбудителя, однако поражение дистального отдела кишечника в виде гемоколита чаще выявлялось при сальмонеллезе, вызванном *Sl. newport*.

Этиотропная терапия не оказывала положительного влияния на длительность основных клинических синдромов; более того, назначение антибиотиков и химиопрепаратов приводило к статистически достоверному увеличению продолжительности лихорадки, диареи и сроков пребывания в стационаре.

Поступила 13.01.87.

УДК 616.357.75—009.12—073.75—085.217.22

ПРИМЕНЕНИЕ АНАПРИЛИНА ДЛЯ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКИ СПАЗМА СФИНКТЕРА ОДДИ

А. Р. Новаковский

Кафедра рентгенологии (зав.— проф. М. К. Михайлов), кафедра неотложной хирургии (зав.— проф. О. С. Кочнев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Многие исследователи указывают на частое поражение сфинктерного аппарата терминального отдела холедоха при заболеваниях желчевыводящих путей. Так, спастическое состояние сфинктера Одди встречается в 4,2—21,9% случаев, что зависит от контингента больных и вида патологии желчевыводящих путей [1, 3].

Диагностика спастического состояния сфинктера Одди основывается на динамике накопления контрастного вещества, а также на реакции на спазмолитические препараты: нитроглицерин, амилнитрит и др. [2, 4]. Нитроглицерин и амилнитрит — спазмолитики, опосредованно действующие на гладкую мускулатуру желчных путей и имеющие нестойкий эффект.

Основываясь на наблюдении О. С. Кочнева и В. Н. Биряльцева о влиянии β -адреноблокатора анаприлина на сократительную функцию сфинктера Одди (авторское св-во № 1082404), мы применили этот препарат в процессе инфузионной холангиографии у 80 больных с патологией билиарной системы.

Подготовка больного к холангиографии была обычной. Контрастное вещество — 50% раствор билигноста — вводили из расчета 0,4 мл на 1 кг массы тела больного через 30 мин после пробы на переносимость. Рассчитанное количество билигноста разводили в 100 мл 0,9% раствора хлористого натрия. Инфузия длилась не более 30—40 мин. По окончании инфузии через 20—30 мин больному предлагали принять внутрь 80 мг анаприлина.

Схема выполнения рентгенографии после инфузионно-капельного введения контрастного вещества была изменена с учетом применения анаприлина: 1-й снимок — после окончания введения контрастного вещества, 2-й — через 15 мин. Серию прицельных рентгенограмм (не более 8) области терминального отдела холедоха и желчного пузыря получали под контролем рентгенотелевидения спустя 25 мин с момента окончания введения (интервал между снимками — 5 мин). Через 120 мин делали обзорный снимок желчных путей, и больному предлагали желчегонный завтрак из 2 яичных желтков. После завтрака через 30 и 60 мин выполняли рентгенографию желчного пузыря. Все снимки производили в вертикальном положении больного.

О наличии спазма терминального отдела холедоха судили по моменту прекращения пассажа контрастной желчи в двенадцатиперстную кишку, появлению отчетливой «фигурки» терминального отдела холедоха, нарастанию контрастности холедоха. В некоторых случаях наблюдали увеличение диаметра холедоха. По этим признакам отмечали начало сокращения сфинктера Одди. Затем фиксировали момент возобновления пассажа контрастной желчи в двенадцатиперстную кишку, исчезновение «фигурки» терминального отдела холедоха, уменьшение контрастности желчных путей, а также восстановление диаметра холедоха, что свидетельствовало об исчезновении спазма сфинктера.

Из 80 обследованных спастическое состояние сфинктера Одди было выявлено у 42 больных. Продолжительность спазма колебалась от 10 до 40 мин. Из 42 больных 13 были в возрасте 31—40 лет, 15 — 51—60 лет. Отмечена взаимосвязь между поражениями желудка, двенадцатиперстной кишки и наличием спазма сфинктера Одди.

У лиц, болеющих менее 5 лет, одинаково часто был длительный (20 мин и более) и кратковременный (менее 20 мин) спазм. Гипокинетическая и гиперкинетическая формы дискинезии желчного пузыря также в равной степени наблюдались у всех больных.

Все больные с выявленным спазмом сфинктера Одди прошли лечение в гастроэнтерологическом центре 1-й городской больницы г. Казани и в отделении неотложной хирургии 5-й городской больницы по методу, разработанному на кафедре неотложной хирургии Казанского ГИДУВа. У всех больных был получен хороший терапевтический эффект, за время наблюдения (6 мес — 1,5 года) ни у одного из них не возникло обострения заболевания.

Ф., 35 лет, поступила 25.11.85 с жалобами на боли в эпигастриальной области, иррадирующие в спину, тошноту, горечь во рту, запоры, похудание. Считает себя больной в течение 4 лет. Неоднократно лечилась в терапевтических и хирургических стационарах по поводу обострения хронического холецистопанкреатита. В 1982 г. была выявлена язва

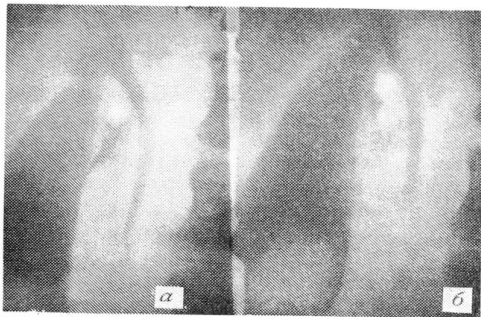


Рис. 1.

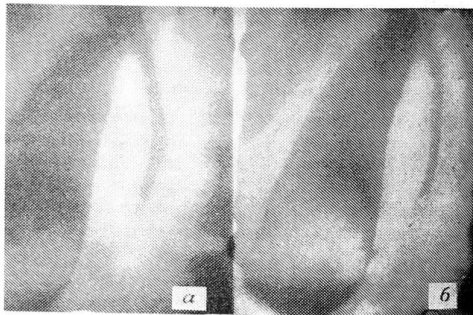


Рис. 2.

Рис. 1. Рентгенограмма желчевыводящих путей: а) через 15 мин после введения контрастного вещества; б) через 30 мин после введения контрастного вещества. Наблюдается хорошее контрастирование холедоха, пассаж контрастированной желчи в двенадцатиперстную кишку.

Рис. 2. Рентгенограмма желчевыводящих путей: а) через 35 мин после введения контрастного вещества. Исчезает четкость контуров холедоха, уменьшается его контрастность, пассаж в двенадцатиперстную кишку сохраняется; б) через 25 мин после приема анаприлина. Пассаж в двенадцатиперстную кишку прекратился, резко обозначились контуры терминальной части холедоха, контрастность его повысилась — момент спазма сфинктера Одди.

луковицы двенадцатиперстной кишки. Анализ крови: Hb — 1,76 ммоль/л, л. — $7,0 \cdot 10^9$ в 1 л; б. — 1%, э. — 6%, п. — 1%, с. — 54%, мон. — 7%, лимф. — 31%; СОЭ — 4 мм/ч; амилаза крови — 16 г/(ч · л). Анализ мочи: отн. плотность — 1,001, реакция кислая, белок — отрицательный; л. — 5—10 в поле зрения, эпителий — 2—4 в поле зрения. Фиброгастродуоденоскопия: луковица двенадцатиперстной кишки содержит мутную застойную желчь, раздражена.

Диагноз: гастродуоденит. Рекомендуются исключить патологию желчных путей. Проведено ультразвуковое исследование: структура печени неоднородная, желчный пузырь размером $6 \times 2,5$ см, его стенка в шейной части утолщена, содержимое гомогенное. Холедох диаметром 6 мм. Поджелудочная железа не изменена.

Инфузионная холецистохолангиография, проба с анаприлином (рис. 1—6). После предварительной пробы на переносимость контрастного вещества инфузионно-капельно введено 20 мл 50% раствора билигноста в 100 мл физиологического раствора. На обзорной рентгенограмме патологии не выявлено. Контрастирование протоков хорошее на протяжении всего исследования. Через 25 мин после приема анаприлина обнаружены признаки спазма сфинктера Одди, продолжавшегося в течение 25 мин. Заполнение протоков гомогенное. Желчный пузырь имеет обычное расположение, размером 8×3 см, заполнение его гомогенное, фазы заполнения сохранены. После желчного завтрака сокращение замедленное (менее половины объема).

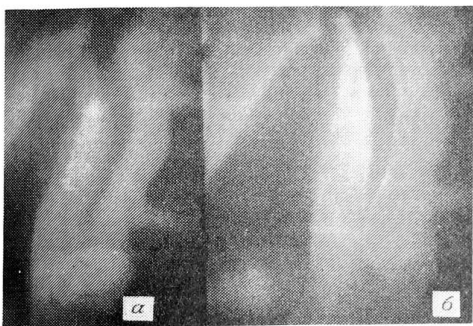


Рис. 3.

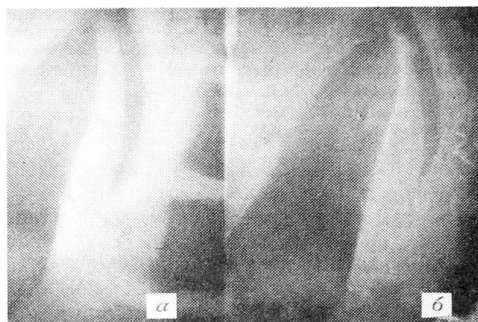


Рис. 4.

Рис. 3. Рентгенограмма желчевыводящих путей: а) через 50 мин после введения контрастного вещества; б) через 55 мин после введения контрастного вещества. Выявляется увеличение диаметра холедоха, контуры терминальной части холедоха четко очерчены, пассаж в двенадцатиперстную кишку отсутствует.

Рис. 4. Рентгенограмма желчевыводящих путей: а) через 60 мин после введения контрастного вещества; б) через 65 мин после введения контрастного вещества. Сохраняется сходная с рис. 3а, б картина. Диаметр холедоха продолжает увеличиваться, пассаж в двенадцатиперстную кишку отсутствует.



Рис. 5.

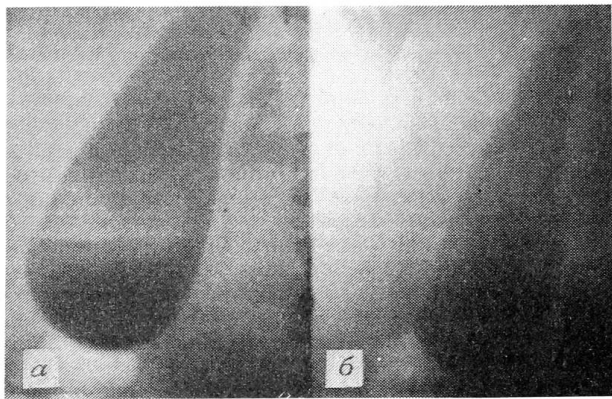


Рис. 6.

Рис. 5. Рентгенограмма желчевыводящих путей через 70 мин после введения контрастного вещества: возобновился пассаж в двенадцатиперстную кишку, контуры терминальной части холедоха нечеткие — момент прекращения спазма.

Рис. 6. Рентгенограмма желчного пузыря: а) через 120 мин; б) через 30 мин после приема желчного завтрака его сокращение составляет менее половины объема.

Клинико-рентгенологический диагноз: хронический гастродуоденит, хронический холецистопанкреатит, спастическая дискинезия сфинктера Одди, гипокинезия желчного пузыря. Больной проведен курс лечения с применением внутридуоденальных вливаний лечебной смеси: 100 мл 0,25% раствора новокаина гидрохлорида, 1 г левомицетина, 2 мл 2% раствора папаверина гидрохлорида, 2 мл 2% раствора но-шпы, 1 мл 0,2% раствора пла-

тифилина гидротартрата, 2 мл церукала, 50 мг гидрокортизона гемисукцината. Произведено 4 вливания. Боли полностью исчезли. 25.12.85 г. больная была выписана в удовлетворительном состоянии. В течение 6 мес обострений не было.

Клиническая и инструментальная диагностика спазма сфинктера Одди на ранних сроках заболевания трудна и до конца еще не разработана. Спастическое состояние часто маскируется другими заболеваниями гепатопанкреатодуоденальной области или им сопутствует. Больных долго и безуспешно обследуют и лечат по поводу других заболеваний. С помощью обычных методов рентгенологического исследования невозможно выявлять спастическое состояние сфинктерного аппарата на ранних сроках. Имеющиеся методы диагностики с использованием фармакологических проб и без них рассчитаны на обнаружение выраженных нарушений. Результаты исследований показывают преимущества предлагаемого метода, который позволяет точнее распознавать спастическое состояние. Рекомендуемый метод особенно показан лицам молодого возраста, наиболее часто страдающим этой трудно диагностируемой патологией большого дуоденального соска.

ЛИТЕРАТУРА

1. Демин Е. В. // В кн.: Рентгенофункциональные методы исследования различных органов и систем.— Обнинск, 1983.— 2. Линденбратен Л. Д. // Рентгенологическое исследование печени и желчных путей.— М., Медгиз, 1953.— 3. Маркварде М. М. // В кн.: Рентгенофункциональные методы исследования различных органов и систем.— Обнинск, 1983.— 4. Попова З. П. // Внутривенная холангиохолецистография и ее значение при некоторых заболеваниях желчевыводящих путей и печени. Автореф. канд. дисс.— М., 1962.

Поступила 23.09.86.

УДК 616.36—06:616.334—007.271—089.844

СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ЯЗВЕННЫХ ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНЫХ СТЕНОЗАХ И ЕГО ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕ ВАГОТОМИИ С ДРЕНИРУЮЩИМИ ОПЕРАЦИЯМИ

А. Н. Волков, Н. А. Мизуров, С. С. Соколов

*Кафедра хирургических болезней № 2 (зав.— проф. А. Н. Волков) Чувашского
государственного университета имени И. Н. Ульянова*

Было проведено комплексное клинико-морфологическое исследование печени у 102 больных пилорoduоденальным стенозом язвенной этиологии. Снижение уровня общего белка в сыворотке крови и изменения осадочных проб наблюдались только при крайней степени декомпенсированного стеноза. Изучение поглощательной, экскреторной функций гепатоцитов с использованием теста с бенгальской розовой, меченной ¹³¹I, показало, что при пилорoduоденальных стенозах имеется тенденция к замедлению процессов поглощения краски печенью, у 66% больных замедлялась экскреция краски. Реографические исследования выявили снижение артериального кровотока печени, вызванное, по-видимому, затруднением притока портальной крови, о чем свидетельствовали увеличение времени распространения пульсовой волны, снижение величины реографического индекса и изменения формы кривой.

Морфологические изменения печени оценивали по данным гистологического исследования ее пунктатов, полученных во время операции. Ткань печени брали в конце операции из правой доли органа. Всего было выполнено 102 исследования. Установлено частое развитие в печени воспалительных процессов, среди которых преобладает хронический межлочный гепатит. Изменения в паренхиме характеризовались жировой и белковой дистрофией гепатоцитов и слабо выраженными процессами регенерации. Обращало на себя внимание преобладание фиброзных изменений в печени, выявленное у 20 больных. При сопоставлении результатов исследований мы отметили, что тяжесть этих нарушений прогрессивно нарастает на фоне длительного течения язвенной болезни, особенно при ее осложнении стенозом.

С 1979 по 1984 г. по поводу язвенной болезни, осложненной пилородуоденальным стенозом, было прооперировано 168 больных в возрасте от 19 до 82 лет. Перед операцией всем больным проводили терапию, направленную на коррекцию обменных нарушений, а также на улучшение функционального состояния печени, нормализацию гомеостаза, устранение расстройств тканевого обмена и лечение сопутствующих заболеваний. Лечебная программа включала ежедневные внутривенные вливания растворов глюкозы с адекватным количеством инсулина, растворов аминокислот (гидролизата казеина, аминаона, альвезина), протеиназ, электролитных смесей нативной плазмы, 1% раствора глютаминовой кислоты и гемодеза. Больным назначали сирепар, витамин С, витамины группы В, викасол, хлористый кальций, сердечно-сосудистые средства.

Выбор вида ваготомии и метода дополняющей ее операции осуществляли по результатам исследований желудочной секреции с применением парентерального возбуждения обеих фаз инсулином и гистамином, функционального состояния двенадцатиперстной кишки с учетом особенностей местного патологического процесса. У 69% больных была выполнена селективная проксимальная ваготомия, а у 31% — стволовая. Последнюю производили в большинстве случаев лишь у лиц, ранее перенесших ушивание перфоративной язвы, у которых имелись технические трудности для выполнения селективной проксимальной ваготомии, у больных истощенных, с глубокими нарушениями обменных процессов и тяжелыми сопутствующими заболеваниями. Методом выбора дренирующей операции являлись пилоропластика по Гейнеке — Микуличу или гастродуоденостомия по Джабклею. Следует заметить, что в последнее время от первой операции мы отказались, так как после нее нередко развиваются ретенноз, дуоденогастральный рефлюкс и демпинг-синдром. Гастрозентероанастомоз накладывали редко, лишь в тех случаях, когда отсутствовали условия для формирования желудочно-дуоденального соустья, например при большом инфильтрате, в который вовлекается и вертикальная ветвь двенадцатиперстной кишки.

В послеоперационном периоде (на 10—14-й день) выполняли функциональные исследования печени. Анализ результатов показал, что уровень билирубина не выходил за пределы нормы. Отмечалось уменьшение содержания холестерина и протромбинового индекса крови и еще большее снижение альбуминоглобулинового коэффициента.

У 78% прооперированных произошло значительное ослабление поглотительной функции печени. У 70% больных после операции констатировано увеличение показателя portalного кровотока, вызванное травмой блуждающего нерва. Все эти изменения были обусловлены, вероятно, рядом факторов, связанных прежде всего с хирургической травмой, протекающей на фоне выраженной дисфункции печени, и зависели, безусловно, от вида выполненной операции. Наиболее существенные нарушения были выявлены у больных, перенесших стволовую ваготомию в сочетании с гастрозентероанастомозом.

Всем больным после операции проводили терапию по приведенной выше схеме, интенсивность которой контролировалась по темпу восстановления функции печени и характеру оперативного вмешательства. Наряду с другими показателями, определяющими объем операции при пилородуоденальном стенозе и выбор вида пособия, надо, несомненно, считаться и с оценкой функции печени. Необходимо тщательное исследование функции печени всем больным язвенной болезнью. В дооперационном и, особенно, в послеоперационном периоде необходимо назначать гепатотропную терапию, не дожидаясь появления признаков печеночной недостаточности.

Таким образом, результаты клинических, функциональных и морфологических исследований печени у больных с язвенным пилородуоденальным стенозом показывают, что печень часто вовлекается в общий патологический процесс, связанный с основным заболеванием. После ваготомии с дополняющими ее операциями на желудке могут развиваться новые морфологические и функциональные расстройства в печени, которые, по-видимому, в определенной степени зависят как от вида ваготомии, так и от характера операции на желудке.

Поступила 08.01.86.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ И ИХ ОБРАТИМОСТЬ

В. А. Кузнецов, И. М. Рахматуллин, А. А. Агафонов, Г. И. Харитонов

Кафедра факультетской хирургии (зав.— проф. В. А. Кузнецов), кафедра патологической физиологии (зав.— проф. И. М. Рахматуллин), кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.— проф. А. А. Агафонов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Значительное внимание к иммунологическим нарушениям при внепеченочном холестазах тесно связано с поисками критериев тяжести состояния больных механической желтухой. Существующие клинические, лабораторные и биохимические методы контроля не отражают всей глубины патофизиологических нарушений при данном заболевании. Экспериментально установлено, что под воздействием факторов холемической интоксикации в наибольшей мере повреждается тимусзависимое звено иммунитета [11, 12]. Клиническими исследованиями обнаружено снижение бласттрансформации лимфоцитов с фитогемагглютинином, что может быть обусловлено либо изменением функциональных характеристик Т-лимфоцитов, либо уменьшением их числа [7, 10].

При изучении популяционного профиля лимфоцитов крови методами Е-и ЕАС-розеткообразования [2, 5] выявлено, что у больных внепеченочным холестазом независимо от этиологии обструкции желчевыводящих путей снижается абсолютное и относительное содержание Т-лимфоцитов, а в ряде случаев — и В-клеток.

Однако популяция Т-лимфоцитов неоднородна: в ней содержатся Т-хелперы, способствующие превращению В-лимфоцитов в продуценты антител; Т-киллеры, обуславливающие антителонезависимый лизис чужеродных клеток; Т-супрессоры, ответственные за подавление иммунного ответа, и другие субпопуляции. Нельзя исключить, что при механической желтухе развивается дефицит преимущественно одной из перечисленных субпопуляций Т-клеток. При восстановлении содержания Т-лимфоцитов диспропорция в их субпопуляциях может сохраняться. В таких случаях следует ожидать дискоординацию иммунного ответа и, возможно, развитие аутоиммунных процессов. Поэтому исследование субпопуляций Т-лимфоцитов при механической желтухе может дать новую важную информацию, необходимую для прогнозирования течения болезни. Сообщений, посвященных данному вопросу, мы не встретили, однако наблюдали нескольких пациентов, у которых после операции общее содержание Т-лимфоцитов нормализовалось, а недостаточность функции печени усугубилась.

В связи с этим было предпринято изучение субпопуляций Т-лимфоцитов в периферической крови больных механической желтухой косвенными методами, которые широко применяются в клинико-иммунологических исследованиях. Изучено число «активных» Т-клеток [1, 9], а также количество «теофиллинчувствительных» Т-клеток [13].

Т-лимфоциты подсчитывали по методу Бах [8], «активные» Т-лимфоциты — по Вибран [14] в модификации Д. В. Новикова и В. И. Новиковой [4], «теофиллинчувствительные» Т-лимфоциты — по Шор [13], В-лимфоциты в модификации А. Н. Чередыева [6].

Обследовано 82 человека: больных — 62, доноров — 20. Возраст больных — от 36 до 76 лет; женщин было 37, мужчин — 25.

У 37 больных холестаз был обусловлен камневой обструкцией желчевыводящих протоков, у 25 — злокачественным новообразованием гепатопанкреатодуоденальной зоны. Длительность холестаза составила 4—60 сут, уровень билирубина был повышен в 3—60 раз.

Содержание Т- и В-лимфоцитов исследовано у всех больных, «активных» Т-лимфоцитов — у 54, «теофиллинчувствительных» — у 42. Через 4—7 сут после операции динамика содержания Т- и В-лимфоцитов прослежена у 40 больных, «активных» Т-лимфоцитов — у 34, «теофиллинчувствительных» — у 21.

У лиц контрольной группы содержание Т-лимфоцитов составило $55,0 \pm 0,7\%$ ($829 \pm 47 \cdot 10^6$ в 1 л); «активных» Т-лимфоцитов — $29,4 \pm 1,2\%$ ($437 \pm 19 \cdot 10^6$ в 1 л); «теофиллинчувствительных» — $18,4 \pm 1,4\%$ ($276 \pm 25 \cdot 10^6$ в 1 л); В-лим-

фоцитов — $21,1 \pm 0,8\%$ ($322 \pm 30 \cdot 10^6$ в 1 л). Эти показатели соответствовали данным других авторов [3, 4].

У больных механической желтухой, вызванной камневой обструкцией желчевыводящих путей, наблюдалось понижение как относительного ($41,0 \pm 1,5\%$, $P < 0,01$), так и абсолютного ($637 \pm 56 \cdot 10^6$ в 1 л, $P < 0,02$) содержания Т-лимфоцитов. При этом количество «активных» Т-лимфоцитов было повышенным — $35,2 \pm 1,7\%$ ($P < 0,01$) и $556 \pm 57,10^6$ в 1 л ($P < 0,05$) у 28 из 35 больных. Относительное содержание «теофиллинчувствительных» Т-лимфоцитов составило $12,8 \pm 1,6\%$, абсолютное — $175 \pm 21 \cdot 10^6$ в 1 л. Такое снижение количества «теофиллинчувствительных» Т-лимфоцитов было выявлено у 23 из 28 больных. Доля «теофиллинчувствительных» Т-лимфоцитов коррелировала с величиной частного, полученного при делении числа Т-лимфоцитов на число «активных» Т-клеток. Коэффициент корреляции был равен $+0,6$ ($P < 0,01$).

Содержание В-лимфоцитов у больных этой группы существенно не отличалось от показателей контрольной группы: $22,6 \pm 1,3\%$ или же $337 \pm 27 \cdot 10^6$ в 1 л.

Сходные изменения в популяциях лимфоцитов наблюдались и у больных холестазом, вызванным злокачественным новообразованием внепеченочных желчных путей. У 23 из 25 больных было найдено значительное уменьшение количества Т-лимфоцитов: относительное — в среднем $40,1 \pm 1,1\%$ ($P < 0,001$), абсолютное — $594 \pm 62 \cdot 10^6$ в 1 л. Содержание «активных» Т-лимфоцитов у 13 из 19 онкологических больных было повышенным — $35,3 \pm 2,8\%$ ($P = 0,05$); $512 \pm 84 \cdot 10^6$ в 1 л ($P < 0,5$). Количество «теофиллинчувствительных» Т-лимфоцитов равнялось $9,2 \pm 1,3\%$ или $134 \pm 21 \cdot 10^6$ в 1 л. Эти показатели были меньшими, чем у лиц контрольной группы ($P < 0,02$) и у больных механической желтухой на почве холелитиаза ($P < 0,2$). В отличие от больных холелитиазом, у онкологических больных корреляции в содержании Т-лимфоцитов и их субпопуляций не прослеживалось. Относительное количество В-лимфоцитов у них было повышенным ($25,6 \pm 1,8\%$, $P < 0,05$), а абсолютное менялось гораздо меньше ($387 \pm 55,10^6$ в 1 л, $P < 0,5$).

Как у больных механической желтухой, вызванной холелитиазом, так и у больных с опухолевой обструкцией желчевыводящих путей выраженность изменений в субпопуляциях Т-лимфоцитов зависела от сочетанного воздействия минимум трех факторов: уровня билирубинемии, длительности холестаза и возраста больных, однако пропорциональности в этих изменениях не установлено.

При исследовании динамики содержания Т-лимфоцитов и их субпопуляций у больных, перенесших хирургическое лечение, были получены следующие данные. У 18 из 24 больных холелитиазом при создании адекватного желчеоттока в результате холедохолитотомии и временного наружного дренирования общего желчного протока по А. В. Вишневскому наблюдалась нормализация относительного содержания Т-лимфоцитов ($50,5 \pm 1,1\%$, $P < 0,05$), причем у 9 из них и содержания «активных» Т-лимфоцитов. Однако в целом по группе существенной разницы с исходным содержанием «активных» Т-лимфоцитов не отмечалось. Доля «теофиллинчувствительных» Т-лимфоцитов умеренно возрастала. Имелась тенденция к повышению относительного содержания В-лимфоцитов — $20,9 \pm 1,2$ ($P < 0,1$).

У больных с опухолевой обструкцией желчевыводящих путей желчеотток был восстановлен либо созданием обходных билиодигестивных анастомозов, либо туннелизацией опухоли с установкой дренажа по Прадери. Уровень билирубина был сниженным у всех больных, но содержание Т-лимфоцитов нормализовалось только у 6 из 16 пациентов: от $41,0 \pm 2,1\%$ до $52,6 \pm 0,8\%$; лишь у одной больной этой группы наблюдалась одновременная нормализация содержания «активных» Т- и «теофиллинчувствительных» Т-лимфоцитов.

Применимость иммунологических критериев для оценки тяжести состояния больных

Характеристика иммунитета методами Е- и ЕАС-розеткообразования, в отличие от метода бласттрансформации лимфоцитов, может быть получена за короткое время (одни сутки), причем эти тесты вполне осуществимы в отделениях хирургической гепатологии. По нашим данным, частота гнойно-септических осложнений (инфильтратов, нагноений ран, холангитов) была большей у лиц со сниженным уровнем Т-лимфоцитов: у 25 таких больных возникло 18 осложнений, в то время как при более высоком (выше 45%) содержании Т-лимфоцитов — всего 4 осложнения у 12 пациентов.

Изменения в субпопуляциях Т-лимфоцитов в послеоперационном периоде достоверно отражали тяжесть состояния больных. Наиболее отчетливо это прослеживалось у лиц, страдавших камневой обструкцией желчевыводящих путей. В частности, у больных с нормализацией содержания Т-, «активных» Т-и «теофиллинчувствительных» Т-лимфоцитов улучшение функции печени, подтвержденное снижением уровня как прямого, так и непрямого билирубина, наблюдалось у 7 из 9 больных. У остальных лиц этой группы билирубинемия уменьшалась в основном за счет прямого билирубина. В другой группе больных ($n = 11$), где диспропорция в соотношении субпопуляций Т-лимфоцитов после операции сохранялась, печеночные пробы нормализовались лишь у 2 человек. У остальных 9 пациентов функция печени была в худшем состоянии: содержание непрямого билирубина снижалось в гораздо меньшей мере, чем прямого, либо возрастало ($n = 3$). Динамика уровня непрямого билирубина у приведенных выше групп достоверно различалась ($P < 0,05$).

Таким образом, определение доли Т-лимфоцитов и их субпопуляций позволяет существенно улучшить контроль за течением заболевания у пациентов, страдающих механической желтухой. Приводим две выписки из историй болезни.

Ф., 67 лет, поступила с диагнозом: аденокарцинома шейки желчного пузыря, калькулезный холецистит, опухолевая обтурация общего желчного протока, механическая желтуха. 10.10.83 г. уровень прямого билирубина — 54,4 мкмоль/л, непрямого — 49,2 мкмоль/л. Общее число Т-лимфоцитов — 48%, Т-«активных» — 38%, «теофиллинчувствительных» Т-лимфоцитов — 18%.

10.10.83 г. проведены холецистэктомия, холедохолитотомия; установлен каркасный дренаж холедоха, выполнено наружное дренирование холедоха. Послеоперационный дебит желчи составлял около 300 мл/сут. На 6-й день после операции положительная динамика прямого билирубина была выраженной — 24 мкмоль/л, но уровень непрямого билирубина возрос до 107 мкмоль/л. Содержание Т-лимфоцитов увеличилось до 56%, однако нормальное соотношение их субпопуляций не восстановилось: «активные» Т-клетки — 50%, «теофиллинчувствительные» Т-лимфоциты — 4%. Послеоперационный период протекал тяжело в связи с печеночной недостаточностью.

Х., 56 лет, поступила через 7 сут с момента появления желтухи. Диагноз: хронический калькулезный холецистит, холедохолитиаз, механическая желтуха.

14.04.83 г. уровень прямого билирубина — 20,2 мкмоль/л, непрямого — 52,7 мкмоль/л. Т-лимфоцитов в целом — 47%, «активных» Т-клеток — 40%, «теофиллинчувствительных» Т-лимфоцитов — 1%.

18.04.83 г. проведены холецистэктомия, холедохолитотомия, дренаж общего желчного протока по А. В. Вишневскому. На 8-е сутки после операции исследование повторено: содержание прямого билирубина снизилось до 12 мкмоль/л, непрямого — до 24,2 мкмоль/л; нормализовалось содержание Т-лимфоцитов (до 56%), «активных» Т-клеток (30%) и «теофиллинчувствительных» Т-лимфоцитов (12%). Послеоперационный период протекал без осложнений.

Полученные данные являются косвенным подтверждением гипотезы о различной чувствительности субпопуляций Т-лимфоцитов к воздействию факторов холестаза. Для окончательного ответа на этот вопрос необходимы более сложные исследования. Однако, как показывает наш опыт, в клинических условиях адекватную информацию о состоянии больных позволяют получать и использованные нами методы.

ВЫВОДЫ

1. У больных механической желтухой независимо от ее этиологии снижается общее количество Т-лимфоцитов в периферической крови, что обусловлено уменьшением количества «теофиллинчувствительных» Т-лимфоцитов; доля «активных» Т-лимфоцитов возрастает.

2. Динамика содержания Т-лимфоцитов и их субпопуляций объективно отражает течение заболевания: нормализация иммунологических параметров наступает лишь при восстановлении адекватного желчеоттока и улучшении функции печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блюгер А. Ф., Векслер Х. М., Новицкий И. Н. // Клиническая иммунология кишечных инфекций. — Рига, Звайгзне, 1980. — 2. Масалин М. М., Зеленицова О. А., Оразбеков Н. И. // Клин. хир. — 1984. — № 9. — С. 15—18. — 3. Неприна Г. С., Ярилин А. А., Пантелева Е. С. и др. // Иммунология. — 1980. — № 6. — С. 59—64. — 4. Новиков Д. К., Новикова В. И. // Клеточные методы иммунодиагностики. — Минск, Беларусь, 1979. — 5. Харитонов Г. И. // Казанский мед. ж. — 1983. — № 1. — С. 46—48. — 6. Чередеев А. Н. //

В кн.: Общие вопросы патологии. Итоги науки и техники.— М., 1976.— Т. 4.— 7. Шкроб О. С., Осокина Л. И., Лопата Ю. М. и др. // Сов. мед.— 1980.— № 3.— С. 30—33.— 8. Bach J., Judet C., Acre S. et al. // Nouv. presse med.— 1973.— Т. 3.— Р. 655—660.— 9. Cordier G., Sammarut C., Revillard J. P. // Immunology.— 1978.— Vol. 35.— Р. 49—56.— 10. Fargion S. R., Podda M., Cappellini M. D. // Minerva Gastroenterol.— 1976.— Vol. 22.— Р. 261—265.— 11. Pinto M., Caplun A. // Clin. Immunol. Immunopathol.— 1980.— Vol. 16.— Р. 396—405.— 12. Sima P., Mala J., Miller I. et al. // Folia microbiol.— 1980.— Vol. 25.— Р. 483—490.— 13. Shore A., Dosch H. M., Gelfand E. W. // Nature.— 1978.— Vol. 274.— Р. 586—587.— 14. Wybran J., Fudenberg H. H. // J. clin. Invest.— 1973.— Vol. 52.— Р. 1026—1032.

Поступила 12.02.86.

УДК 616.36—002.14:612.017.1:575.191

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОРЕГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ГЕПАТИТОМ В

Е. Б. Малышева, Г. А. Зайцева

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. С. Н. Соринсон) Горьковского
медицинского института имени С. М. Кирова

В последние годы большое внимание в системе массовых медицинских осмотров и диспансеризации населения уделяется иммунологическим и иммуногенетическим обследованиям. Программа иммуногенетического скрининга и знания об иммунном статусе населения, удельном весе в его структуре лиц с определенными генотипами и иммунологическими нарушениями позволят подойти к решению одной из актуальных задач здравоохранения — оценке состояния здоровья и риска развития некоторых заболеваний у представителей разных генотипов HLA [2]. В работах последних лет показана фундаментальная роль системы гистосовместимости человека (HLA) в регуляции иммунного ответа на алло- и аутоантигены, распознавании «своего» и «чужого», иммунном киллинге инфицированных вирусом клеток-мишеней, поддержании иммунологического гомеостаза. Антигены HLA используются в качестве наиболее информативных генетических маркеров при оценке предрасположенности ко многим заболеваниям. Таких ассоциированных с HLA болезней к настоящему времени известно более 100 [5].

Данные литературы в отношении повышенной предрасположенности к HB-инфекции у представителей разных генотипов HLA в известной мере противоречивы. Практически не освещено в литературе влияние генов HLA на тяжесть течения острого гепатита В. Перспективно изучение характеристик иммунного ответа в зависимости от фенотипа HLA при разных патологических состояниях, особенно когда имеется определенная форма нарушения иммунологического гомеостаза [1]. Этот вопрос при HB-инфекции специально не изучался.

Целью настоящей работы являлась оценка роли фенотипа HLA в индукции повышенной предрасположенности к гепатиту В, регуляции иммунного ответа на вирус В и, следовательно, в формировании разных клинических вариантов острого течения болезни.

Обследовано 460 больных с разными клиническими вариантами гепатита В, в том числе 261 больной с острой формой заболевания. Типирование антигенов HLA проводили микролимфоцитотоксическим тестом [13] с использованием панели анти-HLA — А, В, С сыровороток Кировского НИИ гематологии и переливания крови и объединения «Интертрансплант», соответствующих международным сыровороточным стандартам. Контрольную группу составили 120 здоровых лиц той же популяционной выборки. Статистическая обработка выполнена с помощью критериев относительного риска (RR) по Woolf, χ^2 с Yates' коррекцией на непрерывность популяции. Значение «Р» корректировалось на число типированных антигенов HLA (Р.).

Общее количество Т-лимфоцитов периферической крови определяли в реакции спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана (Е-РОК) [7]; содержание Т-супрессоров и Т-хелперов — в реакции теофиллинзависимого Е-РОК [8]; ЛПЧ*-реактивные клоны Т-лимфоцитов — в реакции стимуляции Е-РОК

*ЛПЧ — липопротейн печени человека, рассматривается как условно печеночно-специфический антиген.

[6] с препаратом ЛПЧ; уровень иммуноглобулинов классов М, G, А — по Манчине. Интенсивность цитолиза гепатоцитов оценивали по активности аланинаминотрансферазы (АлАТ) сыворотки крови.

Для оценки восприимчивости к гепатиту В проанализированы результаты HLA-типирования в общей группе больных по сравнению с данными здоровых. Установлено, что распределение большинства антигенов HLA в обеих группах практически одинаково. Достоверные отличия обнаружены только для антигена HLA-B18 (у 8,3% здоровых, у 22,2% больных, $P < 0,001$). В отношении HLA-B8 и Bw35 различия недостоверны. Интересно отметить, что HLA-B18 и HLA-Bw35 относятся к одной группе перекрестно реагирующих антигенов и, по мнению некоторых авторов [10], имеют общую детерминанту «у». Существует также представление о наличии различных субтипов и конформационных вариантов у некоторых антигенов HLA, в том числе и у HLA-Bw35 [9]. В связи с этим повышение частоты HLA-Bw35 у больных нельзя считать случайным, хотя результаты недостоверны. Таким образом, повышенная предрасположенность к гепатиту В генетически детерминирована и ассоциирована с антигеном HLA-B18 и, вероятно, с некоторыми конформационными вариантами HLA-Bw35.

При анализе частоты распределения антигенов HLA у больных острым гепатитом В определены аналогичные, но более слабые ассоциации с HLA-B18 ($RR = 2,7$; $P < 0,01$; $P_c > 0,05$).

При раздельной оценке HLA-параметров у больных острым гепатитом установлено закономерное изменение частоты выявления некоторых HLA-антигенов в зависимости от тяжести течения болезни. Результаты представлены в табл. 1.

Таблица 1

Частота распределения антигенов HLA у больных острым гепатитом В в зависимости от тяжести течения

Группы обследованных	n	Частота распределения антигенов HLA (%)			
		B7	B8	A2	A3
Больные					
субклинической формой	37	40,5	10,6	49,2	26,2
легкой формой	97	24,5	19,1	31,2	41,5
среднетяжелой формой	104	21,5	16,3	59,8	15,0
тяжелой формой	23	8,7	56,5	59,6	17,4
Всего	261	28,8	20,3	49,0	26,1
Здоровые	120	26,7	15,0	46,2	25,0

Из табл. 1 видно, что частота распределения антигенов HLA-A2, A3, B7, B8 в сводной группе больных острым гепатитом В практически не отличается от таковой в группе здоровых, однако при раздельном анализе в зависимости от тяжести течения гепатита выявлены закономерные особенности. Так, частота выявления HLA-B7, максимальная у больных с острой субклинической формой (40,5%), постепенно снижается при легкой и среднетяжелой формах, достигая 8,7% у больных с тяжелым течением. Вероятность субклинического течения острого гепатита В у лиц с фенотипом HLA-B7 в 7,2 раза выше, чем тяжелом ($RR = 7,2$; $P < 0,0025$; $P_c > 0,05$). Напротив, частота обнаружения HLA-B8 минимальна в группе больных с субклиническим течением и максимальна при тяжелой форме. Риск формирования тяжелого течения у больных с фенотипом HLA-B8 по сравнению с субклиническим составляет 10,7 ($RR = 10,7$; $P < 0,0005$; $P_c < 0,025$).

Менее закономерные изменения отмечены для антигенов HLA-A2 и A3, при этом риск формирования тяжелого течения у больных с HLA-A2 по сравнению с легким равен 4,9 ($P < 0,0025$; $P_c > 0,05$). В то же время фенотип HLA-A3 выявляется чаще при легком течении гепатита ($RR = 3,6$; $P > 0,05$).

Гены HLA-A3 и B7 находятся в неравновесном сцеплении и часто передаются от родителей детям единым гаплотипом, поэтому изменение частоты HLA-A3 может быть вторичным по отношению к HLA-B7. Представленные материалы свидетельствуют о том, что тяжесть течения HB-инфекции в значительной мере генетически детерминирована.

Сочетанный анализ некоторых иммунологических показателей в зависимости от фенотипа HLA больных позволяет приблизиться к пониманию механизмов

иммунорегулирующего действия некоторых HLA-генов. Соответствующие материалы приведены в табл. 2. У больных с фенотипом HLA-B8, ассоциированным с тяжелым течением гепатита В, существенно меньше общее число Т-лимфоцитов и Т-супрессоров и, наоборот, выше содержание Т-хелперов, IgG и частота обнаружения сенсибилизации Т-клеток к ЛПЧ по сравнению с больными без этого генетического маркера. Обнаруженные нарушения иммунорегуляции у больных с фенотипом HLA-B8 соответствуют гипосупрессорному иммунодефициту по Т-системе, активации гуморального звена иммунитета, а в ряде случаев и аутоиммунных механизмов. Именно такие нарушения иммунореактивности приводят к более интенсивному иммунному киллингу инфицированных вирусом В гепатоцитов. Клиническим эквивалентом этого является преимущественно тяжелое и фульминантное течение гепатита В с быстрой сероконверсией у представителей HLA-B8.

Таблица 2

Особенности иммунореактивности у больных гепатитом В в зависимости от фенотипа HLA

Показатели	Фенотип HLA-B8			Фенотип HLA-B7		
	+	—	p	+	—	p
Т-лимфоциты	57,4±1,3	58,0±0,7	>0,05	59,6±1,2	57,3±0,7	>0,05
	792,1±4,5	903,6±0,9	<0,0001	890,2±9,5	869,8±2,5	>0,05
Т-хелперы	47,4±1,4	35,3±0,9	<0,0001	39,0±1,8	38,0±1,0	>0,05
	664,5±5,1	556,6±3,4	<0,0001	585,3±1,1	582,1±2,9	>0,05
Т-супрессоры	10,3±0,9	22,5±0,8	<0,0001	20,5±1,5	19,2±0,8	>0,05
	130,1±6,2	350,4±3,2	<0,0001	305,4±5,2	294,1±3,6	<0,1
HB Ag-реактивные клоны, %	29,3±5,3	27,5±2,9	>0,05	31,6±5,3	26,9±2,8	>0,05
ЛПЧ-реактивные клоны, %	41,4±5,7	20,1±2,6	<0,001	15,8±4,2	28,1±2,9	<0,02
IgG, мкмоль/л	225,0±0,2	120,6±0,4	<0,0001	151,9±0,6	136,9±0,2	<0,0001
АЛТ, ммоль/(ч · л)	4,8±0,3	3,1±0,1	<0,0001	2,8±0,1	3,5±0,1	<0,001

1. Знаком «+» обозначена ситуация, когда в фенотипе больного присутствует данный антиген HLA, «—» — альтернативная ситуация при отсутствии в фенотипе больного этого антигена HLA.
2. В числителе дана относительная величина в %, в знаменателе — абсолютное содержание (10^6 /л) клеток.

Присутствие в фенотипе больных HLA-B7 обуславливает значительное увеличение общего количества Т-лимфоцитов и Т-супрессоров, умеренное повышение концентрации сывороточных IgG и снижение частоты обнаружения ЛПЧ-реактивных клонов Т-лимфоцитов. Подобные нарушения иммунореактивности больных с HLA-B7 затрагивают в основном Т-клеточное звено, характеризуются слабой интенсивностью цитолиза гепатоцитов и преимущественно субклиническим течением, что при сохранности иммунного ответа по гуморальному типу приводит к формированию протективного иммунитета и выздоровлению, наблюдающемуся у большинства больных с фенотипом HLA-B7.

Для объяснения повышенной предрасположенности к некоторым заболеваниям у лиц с определенным фенотипом HLA существует несколько гипотез. С нашей точки зрения, наиболее удачно повышенную восприимчивость к HB-инфекции у лиц с фенотипом HLA-B18 объясняет рецепторная теория [12]. Суть ее в том, что болезнетворный агент (в данном случае вирус В) взаимодействует непосредственно с определенными HLA-детерминантами на поверхности иммуокомпетентных клеток. В литературе имеются сообщения о том, что именно антигены HLA I класса (антигены локусов HLA-A, В, С) являются аппаратом первичного распознавания чужеродных субстанций и в первую очередь вирусов [5, 11]. Можно считать, что антигенные детерминанты HLA-B18 и некоторых конформационных вариантов HLA-Bw35 обладают повышенным средством к вирусу В.

В пределах системы H-2 мышей (аналог HLA системы) в последние годы показано существование генов иммунного ответа (Iг-гены), контролирующих характер и силу иммунного ответа на различные аллоантигены. Многочисленные резуль-

таты исследований у человека также свидетельствуют, хотя и косвенным образом, в пользу существования таких генов в пределах системы HLA или тесно сцепленных с ней. Вероятно, именно от функционирования Ig-генов зависит тяжесть течения гепатита В. Из литературы известно, что ген HLA-B8 (или гаплотип HLA-A1, B8, DRw3) определяет сильный иммунный ответ преимущественно по гуморальному типу на многие ауто- и аллоантигены, в том числе и на вирусы [1, 4]. В то же время ген HLA-B7 связан с иммунодефицитным состоянием [5], обуславливает сниженный иммунный ответ по клеточному типу на некоторые вирусы [3] и, возможно, тесно сцеплен с геном, регулирующим активность супрессоров [1]. Полученные нами результаты в отношении вируса В согласуются с данными литературы и подтверждают первостепенное значение генов HLA в регуляции иммунного ответа на вирус В, формировании тяжелого или, наоборот, субклинического течения HB-инфекции.

Представленные материалы позволяют сделать вывод о повышенной восприимчивости к гепатиту В лиц с фенотипом HLA-B18. Больные с фенотипом HLA-B8 составляют группу риска в отношении тяжелого и особо тяжелого течения, в то время как у больных с фенотипом HLA-B7 чаще формируется субклиническое течение. Выявленные HLA-ассоциации с HB-инфекцией важно учитывать при отборе первоочередных контингентов для вакцинации против гепатита В из числа лиц с наиболее высоким риском заражения (сотрудники отделений гемодиализа, инфекционных, хирургических, реанимационных отделений, лабораторий и др.), профессиональном отборе кадров для работы в подобных условиях, а также при прогнозировании тяжести течения острого гепатита В при первичной диагностике заболевания с целью раннего начала дифференцированной превентивной терапии тяжелых и комагенных форм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Л. П. // Иммунология.— 1985.— № 3.— С. 10—16.— 2. Воробьев Е. И., Петров Р. В., Покровский В. И. и др. // Там же.— 1985.— № 5.— С. 5—7.— 3. Заречная Ю. М. // Клиническая иммуногенетика.— М., Медицина, 1983.— 4. Логинов А. С. и др. // Тер. арх.— 1981.— № 6.— С. 110—113.— 5. Петров Р. В. // Иммунология.— М., Медицина, 1982.— 6. Felsberg P. et al. // J. Immunol.— 1977.— Vol. 118.— P. 62—66.— 7. Jondal M. et al. // J. exp. Med.— 1972.— Vol. 136.— P. 207—215.— 8. Limatibul S. et al. // Clin. exper. Immunol.— 1978.— Vol. 33.— P. 503—513.— 9. Majsky A. et al. // Vnitř. Lek.— 1984.— Vol. 30.— P. 497—501.— 10. Schwartz B. et al. // Hum. Immunol.— 1980.— Vol. 1.— P. 37—54.— 11. Svejgaard A. et al. // Lancet.— 1976.— Vol. 2.— P. 547—549.— 12. Svejgaard A. et al. // Tissue Typing Laboratory — UCLA.— California, 1980.— 13. Terasaki P. et al. // In: Manual of Tissue Typing Techniques.— Bethesda.— 1970.

Поступила 28.05.86.

УДК 616.36—002.14—078.74:612.112.31

ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ ФИБРОНЕКТИНА В КРОВИ БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ А И В

Л. Ч. Самерханова, О. М. Волощук

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. Ш. Еналеева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, лаборатория иммуноферментных систем (зав.— ст. н. с. Т. М. Шелепова) Центрального научно-исследовательского института вакцин и сывороток имени И. И. Мечникова, Москва; лаборатория иммунохимии (зав.— докт. биол. наук Г. А. Ермолин) Научно-исследовательского института экспериментальной кардиологии ВКНЦ АМН СССР, Москва

В настоящее время внимание исследователей привлекает белок фибронектин, присутствующий во всех органах, тканях и биологических жидкостях человека, выполняющий адгезивные и опсонические функции. Фибронектин самым тесным образом связан с печенью: во-первых, клетки печени — гепатоциты — являются основным местом синтеза фибронектина крови; во-вторых, в результате многочисленных экспериментальных и клинических исследований выявлена прямая функциональная взаимосвязь между уровнем фибронектина и поглотительной способностью РЭС, в частности взаимосвязь с функцией купферовских эндотелиальных клеток [3, 4, 6, 7, 10].

Уменьшение концентрации фибронектина в крови сопровождается дисфункцией РЭС, а увеличение, включая введение экзогенного фибронектина, коррелирует с возрастанием поглотительной способности РЭС [15]. Вот почему особый интерес представляют изменения уровня фибронектина при заболеваниях, сопровождающихся избирательным поражением печени. Однако изучению роли фибронектина при заболеваниях печени, в том числе при вирусном гепатите А и В, посвящены лишь единичные работы [8, 9, 13, 16], которые не дают возможности проследить отчетливую взаимосвязь уровня фибронектина с этиологией, динамикой и тяжестью инфекционного процесса.

В связи с этим целью настоящей работы являлось исследование концентрации фибронектина в крови больных вирусными гепатитами в динамике заболевания. Уровень фибронектина изучали в зависимости от этиологии (тип А и В) и тяжести инфекционного процесса.

Среди обследованных было 58 женщин и 78 мужчин в возрасте от 16 до 60 лет. Диагноз вирусного гепатита типа А и В устанавливали на основании общепринятых клинико-эпидемиологических и лабораторных критериев. У всех больных вирусным гепатитом типа В в динамике заболевания в крови выявлялся НВ_s-антиген. В качестве контроля обследованы 22 здоровых донора в возрасте от 20 до 40 лет.

Концентрацию сывороточного фибронектина определяли методом твердофазного иммуоферментного анализа. Статистическую обработку результатов проводили параметрическими или непараметрическими методами вариационной статистики на ЭВМ ЕС-1033 [5].

Содержание фибронектина в сыворотке 22 здоровых доноров было в пределах 150—370 мкг/мл, в среднем $237,0 \pm 16,5$ мкг/мл.

Вирусный гепатит В. Исследования при вирусном гепатите В проводили при поступлении в стационар, через 10, 20 дней от момента поступления, а также в периоде клинического выздоровления — перед выпиской из стационара и через месяц после него. Уровень фибронектина определяли у 75 больных в остром периоде заболевания (у 2 больных с острой печеночной энцефалопатией, у 42 — со среднетяжелым течением, у 31 — с легким). В динамике процесса фибронектин исследован у 36 больных (у 18 — со среднетяжелым течением, у 18 — с легким).

В табл. 1 представлена динамика концентрации фибронектина при вирусном гепатите В легкого и среднетяжелого течения. При поступлении в стационар уровень фибронектина был сходным как при легком, так и при среднетяжелом течении и не отличался от значения фибронектина у здоровых лиц. Однако анализ индивидуальных данных показал разнонаправленный характер изменений уровня фибронектина в остром периоде. Различия между группой больных и здоровыми лицами более наглядно представлены в виде рядов распределения (табл. 2).

Таблица 1

Содержание фибронектина в сыворотке крови (мкг/мл) в динамике вирусного гепатита В в зависимости от тяжести заболевания

Сроки обследования	Тяжесть вирусного гепатита				P ₂
	легкое течение	P ₁	среднетяжелое течение	P ₁	
При поступлении	$242,3 \pm 21,8$ (n = 31)	>0,05	$243,9 \pm 17,7$ (n = 42)	>0,05	>0,1
Через 10 дней	$401,4 \pm 44,8$ (n = 18)	<0,01	$344,5 \pm 61,1$ (n = 18)	<0,1	>0,1
Через 20 дней	$506,1 \pm 57,4$ (n = 18)	<0,05	$506,4 \pm 119,3$ (n = 18)	<0,05	>0,1
Перед выпиской	$457,2 \pm 53,1$ (n = 18)	<0,001	$489,3 \pm 98,8$ (n = 18)	<0,05	>0,1
Через 1 мес после выписки	$446,7 \pm 61,4$ (n = 12)	<0,01	$576,0 \pm 97,9$ (n = 12)	<0,01	>0,1

Примечание. P₁ — достоверность разницы по сравнению с показателями здоровых ($237,0 \pm 16,5$); P₂ — достоверность разницы между показателями при легком и среднетяжелом течении вирусного гепатита.

Распределение больных по уровню фибронектина при среднетяжелом течении достоверно отличалось от такового у здоровых и у лиц с легким течением вирусного гепатита В. Различий между двумя последними группами не было.

Несмотря на неодинаковый исходный уровень фибронектина при поступлении больных в стационар, у большинства из них (77,8%) он в последующем возрастал

Таблица 2

Распределение здоровых лиц и больных вирусным гепатитом А и В по уровню фибронектина

Группы обследованных	Уровень фибронектина, мкг/мл										χ^2	d. f.	P
	до 100	101-200	201-300	301-400	401-500	501-600	601-700	701-800	801-900	901-1000			
Здоровые лица (1-я группа, n=22)	0	6	13	3	0	0	0	0	0	0			
Больные вирусным гепатитом типа В среднетяжелого течения (2-я, n = 42)	5	18	7	3	6	3	0	0	0	0	2-1*=16,87 2-3*=13,36 2-4*= 7,77	=5 =5 =5	<0,01 <0,05 >0,05
легкого течения (3-я, n = 31)	5	5	13	6	1	1	0	0	0	0	3-1*=9,09	=5	>0,05
типа А среднетяжелого течения (4-я, n = 19)	5	6	5	3	0	0	0	0	0	0	4-1*=8,68 4-5*=18,35	=3 =9	<0,05 <0,05
легкого течения (5-я, n = 42)	0	10	9	8	5	4	1	1	2	2	5-1*=14,99 5-3*=16,82	=8 =9	>0,05 >0,05

Обозначения. χ^2 — критерий соответствия Пирсона, d.f. — число степеней свободы; P — уровень значимости; * группы обследованных.

по мере выздоровления (у 15 из 18 — со среднетяжелой формой, у 13 из 18 — с легким течением). Уровень фибронектина достоверно нарастал в динамике заболевания, достигая максимума тем раньше, чем легче протекал вирусный гепатит В (при легком течении — через 20 дней от момента поступления, при среднетяжелой форме — через месяц после выписки из стационара). При диспансерном наблюдении через месяц после выписки из стационара повышенное по сравнению с исходным уровнем содержание фибронектина отмечалось у всех 32 обследованных, перенесших среднетяжелую форму, и у подавляющего большинства (у 9 из 11) после легкого течения.

Нами обследованы две больные с развившейся острой печеночной энцефалопатией III—IV стадии. Содержание фибронектина в сыворотке крови у них было достоверно сниженным по сравнению со средним показателем у здоровых лиц ($76,8 \pm 13,5$ мкг/мл, $P < 0,001$).

Вирусный гепатит А. Содержание фибронектина изучено у 61 больного в остром периоде заболевания (у 19 — со среднетяжелым течением, у 42 — с легким) и у 36 больных в динамике заболевания (у 11 — со среднетяжелым течением и у 21 — с легким). Пациенты были обследованы при поступлении в стационар, через 10 дней от момента госпитализации, перед выпиской из стационара и через месяц после выписки.

Результаты исследования представлены в табл. 3. Средние показатели концентрации фибронектина при поступлении в стационар были наиболее высокими при легком течении гепатита А. Они отличались от нормы, были вдвое выше таковых при среднетяжелой форме гепатита А и легкой форме гепатита В. При среднетяжелом течении уровни фибронектина были, напротив, более значительно сниженными, чем у здоровых и больных со среднетяжелой формой вирусного гепатита В ($P < 0,05$). Распределение больных по содержанию фибронектина в сыворотке крови в остром периоде при среднетяжелом течении гепатита А достоверно отличалось от распределения у здоровых и у лиц с легким течением гепатита А. При легком же течении заболевания типа А разница в распределении по уровню фибронектина у здоровых лиц оказалась недостоверной. Не было выявлено достоверных различий в распределении больных по уровню фибронектина и в сравниваемых группах при вирусном гепатите А и В, хотя по средним величинам такие различия имелись.

Средний уровень фибронектина прогрессивно повышался по мере выздоровления, разница в показателях при легком и среднетяжелом течении гепатита А

Содержание фибронектина крови (мкг/мл) при вирусном гепатите А в зависимости от тяжести заболевания

Сроки обследования	Больных вирусным гепатитом				P_2
	легкое течение	P_1	среднетяжелое течение	P_1	
При поступлении	$401,7 \pm 45,6$ ($n = 42$)	$<0,001$	$183,9 \pm 18,8$ ($n = 19$)	$<0,05$	$<0,001$
Через 10 дней	$433,0 \pm 43,4$ ($n = 21$)	$<0,001$	$374,1 \pm 43,9$ ($n = 11$)	$<0,01$	$>0,1$
Перед выпиской	$450,3 \pm 44,3$ ($n = 21$)	$<0,001$	$601,3 \pm 157,0$ ($n = 11$)	$<0,05$	$>0,1$
Через 1 мес после выписки	$571,4 \pm 99,1$ ($n = 21$)	$<0,001$	$557,4 \pm 114,2$ ($n = 11$)	$<0,01$	$>0,1$

Примечание. Обозначения см. табл. 1.

становилась все менее существенной. Не было различий и с аналогичными группами больных с гепатитом В на всех сроках обследования, кроме периода госпитализации. При анализе индивидуальных значений повышение содержания фибронектина по мере выздоровления наблюдалось у большинства больных: у 16 из 21 с легким течением и у 9 из 11 со среднетяжелым. При этом только у 7 пациентов (у 5 — с легким течением и у 2 — со среднетяжелым) была противоположная динамика, то есть сближение показателей фибронектина у реконвалесцентов и у здоровых лиц.

Из полученных результатов следует, что в остром периоде вирусного гепатита А и В снижение уровня фибронектина прямо зависит от тяжести инфекционного процесса. Эта закономерность отчетливо прослеживается при анализе распределения больных по уровню фибронектина, достоверно отличающемуся от такового у здоровых лиц и смещенному в сторону ниже 200 мкг/мл у половины больных со среднетяжелым течением гепатита обоих типов. Кроме того, значительное уменьшение содержания фибронектина в сыворотке крови выявлено и у 2 больных острой печеночной энцефалопатией с неблагоприятным исходом. В то же время различия в распределении больных по содержанию фибронектина при легком течении вирусного гепатита А и В по сравнению со здоровыми лицами оказались незначительными.

Более существенное снижение содержания фибронектина у больных со среднетяжелым течением заболевания можно объяснить, с одной стороны, поражением гепатоцитов, где в основном и происходит синтез фибронектина, с другой — расходом этого белка на связывание и, возможно, элиминацию вирусных антигенов, иммунных комплексов, тромбогенных частиц и продуктов тканевого распада по мере нарастания тяжести процесса в печени [3, 11, 12]. Снижение содержания фибронектина в крови можно рассматривать, по-видимому, как показание к заместительной терапии препаратами фибронектина с целью стимуляции указанных процессов. Единичные успешные попытки такого лечения, показанные в ряде экспериментальных и клинических исследований, подтверждают справедливость этого предположения [4].

В периоде выздоровления отмечено значительное нарастание содержания фибронектина в крови у большинства больных вирусным гепатитом А и В. Это может быть обусловлено по крайней мере двумя причинами: во-первых, регенерацией и восстановлением функции гепатоцитов, способных синтезировать плазмальный фибронектин; во-вторых, повышением функциональной активности купферовских клеток, которые могут выполнять некоторые функции гепатоцитов, в том числе, возможно, и по синтезу фибронектина [10, 14, 16].

При вирусном гепатите А легкого течения нами выявлены наиболее высокие показатели концентрации фибронектина: они превосходят норму и вдвое выше, чем при среднетяжелой форме заболевания типа А, а также превышают содержание фибронектина при легкой форме гепатита В. Наиболее низкие уровни фибронектина в остром периоде заболевания обнаружены при среднетяжелой форме гепатита А, что может объясняться более существенной ролью фибронектина в патогенезе гепатита А, при котором вирус обладает прямым повреждающим действием на гепатоциты [1, 2]. Именно при этой инфекции показана способность фибронектина связывать вирус гепатита А, препятствуя его определению в

сыворотке крови [16]. Не исключено, что при вирусном гепатите А фибронектин участвует в элиминации вируса, способствуя в качестве опсонического фактора фагоцитозу вирусных частиц.

ВЫВОДЫ

1. У больных вирусными гепатитами А и В в остром периоде болезни происходит снижение уровня фибронектина в сыворотке крови, которое прямо зависит от тяжести инфекционного процесса.

2. У большинства больных гепатитом А и В наблюдается повышение уровня фибронектина, достигающее максимума во время клинического выздоровления.

3. В остром периоде вирусного гепатита А легкого и среднетяжелого течения изменения содержания фибронектина в сыворотке крови выражены больше, чем при вирусном гепатите В.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блюгер А. Ф., Векслер Х. М., Новицкий И. Н. // Клиническая иммунология кишечных инфекций. — Рига, 1980. — 2. Жданов В. М., Ананьев В. А., Стаханова В. М. // Вирусные гепатиты. — М., Медицина, 1986. — 3. Литвинов Р. И. // Казанский мед. ж. — 1984. — № 3. — С. 203—213. — 4. Литвинов Р. И. // Там же. — 1986. — № 5. — С. 391—397. — 5. Рокицкий И. Ф. // Основы вариационной статистики для биологов. — Минск, 1961. — 6. Харин Г. М., Литвинов Р. И. // Патол. физиол. — 1985. — № 2. — С. 93. — 7. Erickson H. O. // Eur. J. Clin. microbiol. — 1984. — Vol. 3. — P. 108—112. — 8. Fok K., Kakkar V. // Brit. med. — 1982. — Vol. 2. — P. 1231—1232. — 9. Gluud C., Dejgaard A., Clemmensen I. // Scand. J. Clin. Inves. — 1983. — Vol. 43. — P. 533—537. — 10. Jones E. A., Summerfield J. A. // Semin. Liver Disease. — 1985. — Vol. 5. — P. 157—174. — 11. Julkinen I. // Biochem. J. — 1984. — Vol. 219. — P. 425—428. — 12. Zardi L., Siri A., Carnemolla B. // Cell. — 1979. — Vol. 18. — P. 649. — 13. Matsuda M., Jamanaka T., Matsuda H. // Clinica Chim. Acta. — 1982. — Vol. 118. — P. 191—199. — 14. Mosher D. F. // Ann. Rev. Med.: Selec. Top. — 1984. — Vol. 35. — P. 561—575. — 15. Saba T. M. // Prog. Liv. Dis. — 1982. — Vol. 7. — P. 107—131. — 16. Seelig R., Pott G., Sellig H. et al. // J. Viral. Methods. — 1984. — Vol. 8. — P. 335—347.

Поступила 25.12.86.

УДК 616.345—006.6—007.272—07—089.8

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ НЕПРОХОДИМОСТИ ТОЛСТОЙ КИШКИ ОПУХОЛЕВОЙ ЭТИОЛОГИИ

В. Г. Сахаутдинов, В. М. Тимербулатов, И. Х. Хидиятов

Кафедра хирургических болезней № 2 (зав. — проф. В. Г. Сахаутдинов)
Башкирского медицинского института

В настоящее время повсеместно отмечается рост заболеваемости опухолями ободочной и прямой кишок. При осложнениях рака толстой кишки число послеоперационных осложнений и летальность остаются довольно высокими — от 27 до 58,8% [1, 3, 4, 5, 8]. В связи с этим особую актуальность приобретают вопросы хирургического лечения рака данной локализации.

Под нашим наблюдением находилось 109 больных с опухолями толстой кишки, осложненными острой кишечной непроходимостью, что составило 2,8% к числу всех больных с заболеваниями толстой кишки. Соотношение числа мужчин и женщин — 1,1:1. До 40 лет было 5 человек, от 40 до 50 — 12, от 50 до 60 — 24, от 60 до 70 — 43 и старше 70 — 25, то есть большинство из них (63,3%) было старше 60 лет. У 78% были 2—3 сопутствующих заболевания сердца, сосудов, эндокринного аппарата, что значительно усугубляло течение заболевания и состояние больных.

Обращает на себя внимание высокая частота (более 75%) поздней госпитализации больных. Так, 49 человек поступили через 5—6 сут с момента возникновения осложнения, 31 — позже 7 сут и только 29 — в первые 24—48 ч. Основной причиной поздней госпитализации при толстокишечной непроходимости является позднее обращение больных за медицинской помощью. Острая толстокишечная непроходимость характеризуется постепенным нарастанием симптомов заболевания и осложнения. Усугубление моторно-эвакуаторных нарушений пациен-

тами воспринимается как обострение процесса, поэтому только после проведения всего арсенала лечебных процедур больные обращаются за медицинской помощью.

В пожилом и старческом возрасте проявления частичной кишечной непроходимости нередко объясняют привычными запорами и до развития катастрофы в брюшной полости больным назначается консервативное лечение. Необоснованное лечение в амбулаторных условиях имело место в 16 случаях. Более половины больных было доставлено в клинику машиной скорой помощи по поводу острой кишечной непроходимости или с подозрением на нее. 13 больных сначала были госпитализированы в экстренном порядке в непрофильные отделения (урологические, терапевтические и др.) и только после консультации с хирургом и проктологом были переведены в клинику. Следует отметить, что у 7 больных кишечная непроходимость возникла в процессе лечения в терапевтических стационарах. Типичным является следующее наблюдение.

Ч., 56 лет, находилась на стационарном лечении в терапевтическом отделении по поводу анемии неясной этиологии. Больная 2—3 года лечилась по поводу анемии. Ухудшение состояния отмечено 3 мес назад. За последние 2 нед усилились боли в животе, появились вздутие живота, запоры. Стул был возможен только после приема слабительных, тем не менее 3 дня стула не было.

Объективно: общее состояние средней тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. Частота пульса — 100 уд. в 1 мин, АД — 20,0/14,6 кПа. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот округло-овальной формы, вздут, в акте дыхания отстает, при пальпации отмечается болезненность в левой половине. В левой подвздошной области нечетко определяется опухолевидное образование. Перистальтические шумы кишечника звонкие. Печень не увеличена. Симптомов раздражения брюшины нет. Анализ крови: эр. — $2,8 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб — 1,08 ммоль/л, цв. показатель — 0,8, л. — $9,5 \cdot 10^9$ в 1 л; СОЭ — 43 мм/ч. ЭКГ: диффузные изменения миокарда, нарушения ритма, блокада правой ножки пучка Гиса. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости — раздутые петли кишок (больше толстой кишки), единичные чаши Клойбера. При пальцевом исследовании прямой кишки: в ампуле каловые массы. После очистительной клизмы произведена ректороманоскопия: на протяжении 30 см органической патологии нет. Выполнена экстренная ирригоскопия: контрастное вещество заполнило толстую кишку до верхнего сегмента сигмовидной кишки, где определяется сужение с дефектом наполнения протяженностью до 7 см, в зоне опухоли диаметр кишки до 0,5—0,7 см. Сифонные клизмы, инфузионная терапия эффекта не дали.

Во время операции на границе нисходящей и сигмовидной кишок обнаружена опухоль размером 9 × 15 см, прорастающая в паранефральную клетчатку. Отдаленных метастазов не выявлено. Выполнена левосторонняя гемиколэктомия, трансверзостомия; культя прямой кишки обработана по Гартману. Через 6 мес общее состояние стало удовлетворительным; результаты анализа крови — в пределах нормы.

Диагностические ошибки на догоспитальном этапе были допущены в 18,3% случаев. Классическая клиническая картина острой кишечной непроходимости при толстокишечной обструкции развивается в относительно поздние сроки. Симптомы непроходимости нарастают постепенно. Однако при опухолях слепой кишки в зоне илеоцекальной заслонки симптомы непроходимости проявляются более остро. У 59 больных были кишечные кровотечения до поступления в клинику.

Из дополнительных методов исследования больным проводили обзорную рентгенографию органов брюшной полости, экстренную ректороманоскопию и ирригоскопию. Динамический контроль пассажа контрастного вещества по кишечнику при этой форме в отличие от тонкокишечной непроходимости мало информативен, поскольку заполнение толстой кишки, особенно на фоне нарушений моторики кишечника, наступает не раньше чем через 5—6 ч. Нам представляется, что даже при подозрении на толстокишечную непроходимость рентгенологическое обследование следует начинать с ирригоскопии (ирригографии). Ирригография позволяет точно определять локализацию опухоли, уровень обструкции и, что самое главное, ее выраженность. После ирригографии могут быть уточнены план лечения, возможность консервативной терапии или показания к оперативному лечению. Ирригография противопоказана при подозрении на перфорацию толстой кишки. Ректороманоскопия дает возможность диагностировать или исключить наличие опухоли прямой кишки и нижнего сегмента сигмовидной кишки. Ввиду необходимости тщательной подготовки толстой кишки перед колоноскопией и примерно одинаковой ее диагностической ценности с ирригоскопией при данном осложнении эндоскопия ободочной кишки не имеет особых преимуществ. Кроме того, ирригоскопия является более доступной, чем фиброколоноскопия.

Экстренная операция (в первые 2—3 ч с момента госпитализации) выполнялась при непроходимости, осложненной перитонитом. Клинические признаки

перитонита были выявлены у 34 больных. У 4 из них была перфорация в области опухоли, у 2 — диастатическая перфорация слепой кишки при левосторонней обструкции. У остальных 28 больных установлен перитонит без перфорации толстой кишки («пропотной»).

При ранних сроках обструкции или неполной обструкции (по данным ирригограмм) проводилась интенсивная консервативная терапия, оказавшаяся успешной у 13 больных. В последующем они были прооперированы в плановом порядке, но радикальные операции оказались возможными только у 9.

Выбор объема оперативного вмешательства определяется распространенностью опухоли, наличием осложнений и общим состоянием больных. По локализации опухоли слепой и восходящей ободочной кишки были у 18 больных, поперечной ободочной — у 12, нисходящей и сигмовидной — у 41, прямой кишки — у 38. При правосторонней обструкции, отсутствии перитонита и резко раздутой тонкой кишке была выполнена правосторонняя гемиколэктомия с илеотрансверзостомией (у 13), при наличии указанных изменений — гемиколэктомия без анастомоза. 2 пациентам с распространенным раком был наложен обходной илеотрансверзоанастомоз, один больной умер от несостоятельности анастомоза.

При локализации опухоли в левом фланге ободочной кишки производили левостороннюю гемиколэктомию без анастомоза или резекцию по Гартману. У 2 больных была осуществлена экстирпация прямой кишки по срочным показаниям, у всех остальных оперативные вмешательства проводились в 2 этапа.

При иноперабельных опухолях и крайне тяжелом состоянии больных, обусловленном перитонитом, интоксикацией, ограничивались проксимальной колостомией. Следует отметить, что в 64% опухоли были удалимыми. У 8 больных при наличии отдаленных метастазов в печени, перфорации опухоли в брюшную полость или брыжейку с образованием абсцесса произвели паллиативные резекции ободочной кишки (без восстановления непрерывности), что позволило ликвидировать гнойные осложнения. Больные после операции жили от 1 до 1,5 лет.

Из 96 больных, оперированных в экстренном порядке, умерли 14 (14,5%). Основной причиной смерти больных были перитонит, тромбоэмболические осложнения, сердечно-сосудистая недостаточность, прогрессирование основного заболевания.

ВЫВОДЫ

1. Улучшение диагностики острой толстокишечной непроходимости возможно при более активном применении ирригоскопии и эндоскопии толстой кишки.
2. Выбор метода лечения и объема оперативного вмешательства определяется выраженностью обструкции, распространенностью опухоли, состоянием больных. Предпочтение следует отдавать многоэтапным оперативным вмешательствам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ганичкин А. М., Яицкий Н. А. // Клин. хир.— 1977.— № 5.— С. 19—22.— 2. Ерюхин И. А., Силин Б. Н., Акинчев С. Л. // Вестн. хир.— 1981.— № 3.— С. 56—59.— 3. Житнюк И. Д., Петров В. П. // Там же.— 1970.— № 4.— С. 152—154.— 4. Александров Н. Н., Петров В. П., Лыткин М. И. и др. // Неотложная хирургия при раке толстой кишки.— Минск, Беларусь, 1980.— 5. Розанов И. Б., Матвеев В. И., Шалимов В. А. // Клин. хир.— 1975.— № 6.— С. 62—65.— 6. Федоров В. Д. // Там же.— 1977.— № 7.— С. 9—13.— 7. Федоров В. Д., Дедков И. П., Милитарев Ю. М. и др. // Хирургия.— 1977.— № 2.— С. 91—95.— 8. Яицкий Н. А. // Вестн. хир.— 1981.— № 3.— С. 56—59.— 9. Miller A. B. // Canad. Surg.— 1978.— Vol. 21.— P. 209—210.

Поступила 04.12.86.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НАРУЖНЫХ ТОЛСТОКИШЕЧНЫХ СВИЩЕЙ

С. А. Родкин

*Кафедра хирургических болезней № 3 (зав.— проф. А. М. Савин) Куйбышевского
медицинского института имени Д. И. Ульянова*

Хирургическое лечение наружных толстокишечных свищей, этого серьезного осложнения травм и заболеваний органов брюшной полости,— сложная проблема. Успех ее решения в значительной мере зависит от полноты использования современных способов диагностики и методов оперативного вмешательства [1—6].

Наши наблюдения охватывают 68 больных (мужчин — 39, женщин — 29) с наружными свищами толстой кишки. Свищи располагались в слепой кишке (у 27), восходящем отделе (у 7), поперечной ободочной (у 13), нисходящем отделе (у 3), сигмовидной кишке (у 18). Неполных губовидных свищей было 37, полных губовидных — 19, переходных форм — 12 (из них у 5 больных свищи были множественными и располагались на двух сегментах тонкой и толстой кишок одновременно).

Наружные свищи толстой кишки были подразделены на 3 группы. В 1-ю были включены единичные неполные свищи, при которых кишечные массы поступали не только наружу, но и в отводящий отрезок кишечной петли. 2-ю составили свищи полные, когда отводящий отрезок кишечной петли не функционировал, самостоятельного стула у больных не было. В 3-ю вошли переходные формы толстокишечных свищей, которые отличались клиническими признаками, характерными как для 1-й, так и для 2-й группы.

Большое значение в диагностике свищей мы придавали установлению морфологической структуры наружного толстокишечного свища, что способствовало определению выраженности кишечной «шпоры», то есть выступа в просвет кишки задней ее стенки в сегменте, несущего свищ и препятствующего пассажу масс в направлении к периферии. Если истинная «шпора» была обнаружена в 17 случаях (в сигмовидной кишке — в 9, в поперечной ободочной — в 8), то ложная — в 11 (в поперечной ободочной — в 7, слепой — в 1, сигмовидной — в 3). Выявление разновидностей «шпоры» уточняло показания для выбора типа хирургического вмешательства.

Причины возникновения толстокишечных свищей были: закрытая травма живота и проникающие ранения брюшной полости (у 7), операционная травма толстой кишки (у 5), воспалительный процесс в брюшной полости (у 18), колостомы (у 38), созданная хирургическим путем на слепой кишке (у 15), на поперечной ободочной (у 7, причем у 4 был противестественный анус), на сигмовидной кишке (у 16, из них у 11 — двустольная колостома).

Из наружного свища толстой кишки поступали химус, газы и оформленные кишечные массы. При свищах ободочной и сигмовидной кишок массы выделялись периодически. В свищах, осложненных флегмоной брюшной стенки в сочетании с межкишечными абсцессами, кроме каловых масс было гнойное отделяемое.

Свищи поперечной ободочной и сигмовидной кишок, особенно на границе с прямой, большей частью являлись результатом искусственного их создания с целью декомпрессии при перитоните, непроходимости кишечника или следствием закрытых травм и ранений органов брюшной полости. Общее состояние больных, носителей наружных толстокишечных свищей, как правило, было сравнительно удовлетворительным.

Свищи в правой подвздошной области после аппендэктомии по поводу деструктивного аппендицита исходили из просвета слепой кишки. Обширные дефекты в стенке слепой кишки дважды служили причиной эвагинации всего илеоцекального отдела. Свищи неподвижных отделов ободочной кишки располагались большей частью в поясничной области, не вызывая заметного ухудшения общего состояния больных. Свищи этой локализации были склонны к самопроизвольному заживлению.

Локализацию свища толстой кишки уточняли с помощью ирригоскопии и фистулографии, выраженность «шпор» определяли пальпацией.

Лечение наружных толстокишечных свищей проводили внебрюшинным и внутрибрюшинным способами. Внебрюшинным способом под общим интубационным наркозом прооперированы 36 больных. В зоне кишечного свища выделяли по всей окружности кишечную стенку (рис. 1).

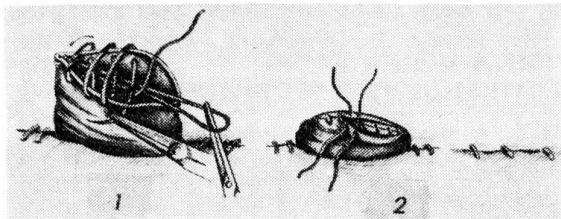


Рис. 1. Внебрюшинная ликвидация губовидного свища толстой кишки: 1 — выделение кишечного свища и наложение непрерывного погружного кетгутового шва на все слои кишечной стенки; 2 — наложение узловых серозномышечных швов над погружным швом. Подготовка кишечной стенки для погружения под мышцы и апоневроз.

толстой кишки предварительно вводили желудочный зонд снизу вверх в проксимальный отрезок кишки на 10—12 см выше свища. Такой прием способствовал выполнению операции над зондом, что обеспечивало достаточный диаметр просвета кишки. Накладывали еще два ряда узловатых кетгутовых швов на серозномышечный слой. Дефект кишки погружали в рану и над кишкой ушивали кетгутом слои передней брюшной стенки, за исключением кожи. Заживление происходило вторичным натяжением. Этим способом ушивали свищи слепой кишки, поперечной ободочной и сигмовидной.

Внутрибрюшинные операции были выполнены у 32 больных. Краевую или клиновидную резекцию кишечной петли со свищом произвели 13 раз, круговую резекцию — 14, выключение кишечной петли, несущей свищ (рис. 2), — 5 раз, из них по поводу обширных свищей слепой кишки и восходящего отдела ободочной — 2, множественных свищей правой половины ободочной кишки — 3 (рис. 3). Рецидивы возникли у 4 больных. После операции умерли 3 человека.

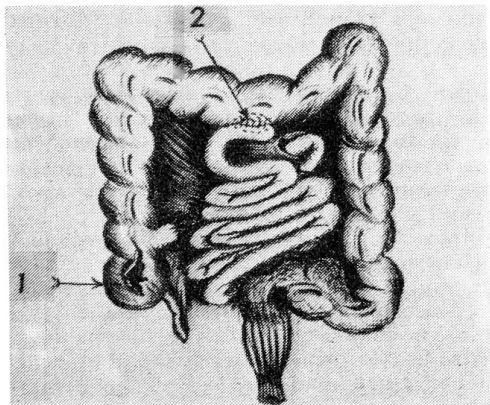
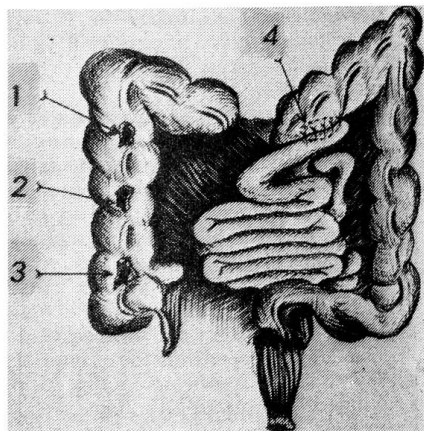


Рис. 2. Широкий свищ слепой кишки. Одностороннее выключение. Наложение илеотрансверзоанастомоза: 1 — обширный свищ слепой кишки; 2 — анастомоз.

Рис. 3. Множественные свищи слепой кишки и восходящего отдела. Произведено двустороннее выключение правой половины толстой кишки. Наложен илеотрансверзоанастомоз «бок-в-бок»; 1, 2, 3 — свищи слепой и восходящего отдела толстой кишки; 4 — анастомоз.



Среди оперированных внебрюшинным способом у 7 из 36 больных наблюдались рецидивы свища, причем в дальнейшем у 4 из них наступило самопроизвольное заживление свища; у 3 выполнены повторные внебрюшинные операции, закончившиеся благоприятно.

Таким образом, своевременный диагноз с выяснением локализации, анатомической структуры свища, выраженности «шпоры», а также применение рационального шва для ликвидации дефекта кишечной стенки либо более сложное вмешательство чрезбрюшинным доступом улучшают результаты лечения наружных толстокишечных свищей.

1. Аминев А. М. // Руководство по проктологии. — Куйбышев, 1965—1979. — Т. 1—4.
2. Вицын Б. А. // Наружные кишечные свищи. — Новосибирск, 1965.
3. Вицын Б. А., Блажитко Е. М. // Сформированные и несформированные наружные кишечные свищи. — Новосибирск, 1983.
4. Колченогов П. Д. // Наружные кишечные свищи и их лечение. — М., Медгиз, 1964.
5. Рыжих А. Н. // Атлас операций на прямой и толстой кишках. — М., Медицина, 1968.
6. Федоров В. Д., Дульцев Ю. В. // Проктология. — М., Медицина, 1984.

Поступила 16.10.86.

УДК 616.935—02:616.345—072

ТЕПЛОВИЗИОННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ДИЗЕНТЕРИЕЙ

А. И. Рябошанко

*Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Ю. М. Михайлова) Саратовского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института*

Тепловизионный метод исследования в последние годы широко распространен в различных областях клинической медицины. Он позволяет получать изображение, создаваемое собственным тепловым излучением тела. По размерам и интенсивности этого излучения можно судить о патологических процессах, происходящих во внутренних органах. Диагностическая ценность тепловидения при заболеваниях толстого кишечника изучалась многими исследователями [1, 3—5]. Несмотря на трудности интерпретации термограмм не только при различных патологических процессах, но и у здоровых людей [2], данный метод находит все более широкое применение в диагностике воспалительных процессов органов брюшной полости. Преимуществом его перед другими способами исследования толстого кишечника является возможность определения состояния кишечника на всем его протяжении. Кроме того, всеми авторами отмечается наглядность, безвредность метода и быстрота получения информации.

Целью настоящего исследования было изучение состояния толстой кишки у больных острой дизентерией с помощью тепловидения.

Обследовано 212 больных (мужчин — 128, женщин — 84) молодого и среднего возраста без сопутствующих заболеваний пищеварительного тракта, из них 60 — в динамике. Поскольку в этиологической структуре дизентерии в Саратовской области преобладают шигеллы Флекснера, обследованию подлежали больные именно с этой этиологической формой дизентерии. Контрольную группу составили 60 здоровых лиц.

У 132 (62,3%) человек заболевание протекало в среднетяжелой форме, у 80 (37,7%) — в легкой.

Тепловизионное исследование проводили в термодиагностическом кабинете при температуре воздуха 22° и влажности 60%. Больных обследовали натощак после сделанной накануне очистительной клизмы в горизонтальном положении с отведенными конечностями. Перед термографией больной с обнаженным животом адаптировался к температуре окружающей среды в течение 15—20 мин. Использовали отечественный тепловизор «Рубин-2».

Анализ полученных термограмм живота проводили качественно (визуально) и количественно (по величине перепада радиационных температур симметричных областей передней брюшной стенки). Обращали внимание на наличие или отсутствие термоасимметрии при выявлении зон повышенного инфракрасного излучения, на локализацию очагов, размеры, интенсивность свечения этих зон, величину температурного перепада.

Результаты считали положительными при наличии зон гипертермии в месте проекции толстой кишки интенсивного свечения с величиной температурного перепада свыше $1,0^{\circ}$, отрицательными — при отсутствии термоасимметрии (величина температурного перепада — от $0,3$ до $0,5^{\circ}$), неопределенными — при слабо выраженных зонах гипертермии в месте проекции толстой кишки с величиной температурного перепада от $0,5$ до $0,9^{\circ}$.

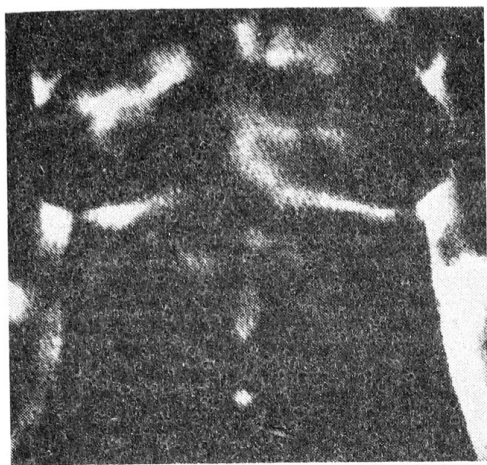


Рис. 1. Термограмма здорового человека. Свечение по ходу толстой кишки отсутствует.

Результаты тепловизионного исследования сопоставляли с данными общеклинического и ректороманоскопического исследований.

Для термограмм здоровых людей характерно свечение в области пупка небольших размеров и в верхних отделах живота; термоасимметрия у них не превышала $0,3-0,5^{\circ}$. Свечение по ходу толстого кишечника отсутствовало (рис. 1).

В остром периоде дизентерии у 15 (7,1%) больных получены отрицательные результаты. Клинически заболевание протекало в легкой форме, при ректороманоскопии были выявлены умеренные катаральные явления.

У 18 (8,5%) больных тепловизионное исследование дало неопределенные результаты. Клинически у 16 из них заболевание протекало в легкой форме и у 2 — в среднетяжелой. При ректороманоскопии определялся катаральный прокто-

сигмоидит. У остальных 179 (84,4%) больных результаты тепловизионного исследования оказались положительными (в группе больных со среднетяжелым течением этот процент составил 98,5, с легким — 61,6). По характеру термографической картины больные были разделены на три группы. У 84 (46,9%) пациентов 1-й группы на термограммах органов брюшной полости определялось множественное очаговое свечение по ходу толстой кишки, более выраженное в области слепой кишки и ректосигмовидного угла (рис. 2).

Интенсивность свечения была от умеренной до выраженной. У 82 (45,8%) больных 2-й группы на термограммах на фоне очагов гипертермии по ходу толстого кишечника была выявлена зона гипертермии в левой подвздошной области с величиной температурного перепада от $0,9$ до $1,8^{\circ}$ (рис. 3).

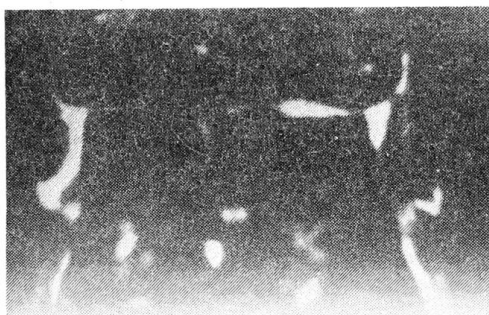


Рис. 2. Термограмма. Очаговое свечение по ходу толстой кишки.



Рис. 3. Термограмма. На фоне очагового свечения по ходу толстой кишки определяется более интенсивное свечение в левой подвздошной области.

У 13 (7,3%) больных 3-й группы термографически имело место крупноочаговое от слабого до интенсивного свечение в левой подвздошной области с величиной температурного перепада от $0,9$ до $1,9^{\circ}$ (рис. 4).

Как известно, проекция очагов повышенного теплового излучения соответствует расположению больного органа. Очевидно, у пациентов 1-й группы был поражен весь кишечник, 2-й — вся толстая кишка с более резкими изменениями в дистальном отделе, 3-й — преимущественно дистальные отделы толстой кишки.

Интенсивность свечения зависела от выраженности морфологических изменений, выявленных при ректороманоскопии. При катаральном проктосигмоидите определялось умеренной интенсивности свечение с величиной температурного перепада от $0,9$ до $1,2^{\circ}$. При катарально-эрозивном и геморрагическом проктосигмоидите интенсивность зон гипертермии повышалась; величина температурного перепада — $0,9-1,9^{\circ}$.

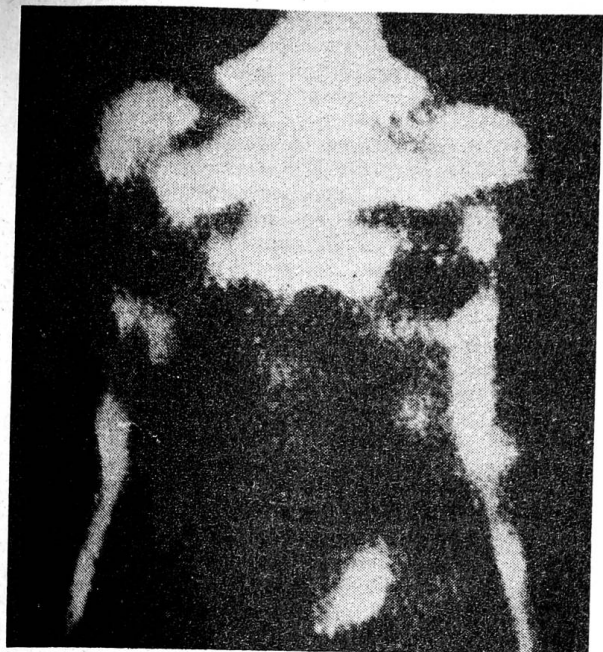


Рис. 4. Термограмма. Выявляется очаг повышенного инфракрасного свечения в левой подвздошной области.

Однако по сравнению с контрольными данными величина его оставалась повышенной при всех формах заболевания.

Перед выпиской из стационара отрицательные результаты тепловизионного исследования были получены у 54,4% больных, однако нормализации термографической картины не произошло ни при одной форме заболевания, что указывает на необходимость дальнейшего наблюдения за больными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Валенкевич Л. Н. // В кн.: Тепловидение в медицине.— Л., 1981.— 2. Дейченко Н. Ф., Жук М. А. // Клин. мед.—1983.— № 5.— С. 63—65.— 3. Морозов К. А., Валенкевич Л. Н., Мельникова В. П. и др. // Врач. дело.— 1979.— № 5.— С. 73—75.— 4. Сухарев В. Ф., Мирошников М. М., Гвоздев М. П. // В кн.: Тепловидение в медицине.— Л., 1981.— 5. Яхонтова О. И., Рутгайзер Я. М., Сомова Э. П. // В кн.: Тезисы докладов Всесоюзной конференции ТеМП-85.— Л., 1985.

Поступила 01.07.86.

УДК 617.586—007.29—089.8

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОПЕРЕЧНО-РАСПЛАСТАННОЙ ДЕФОРМАЦИИ СТОПЫ С ВАЛЬГУСНЫМ ОТКЛОНЕНИЕМ I ПАЛЬЦА

В. А. Ворончихин, Т. С. Баранова

Кафедра общей хирургии (зав.— проф. М. Ф. Муравьев) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института

Поперечное плоскостопие составляет 55,2% всех статических деформаций у женщин и 38,1% — у мужчин [5]. Наиболее частый вторичный компонент поперечно-распластанной деформации стопы (в 96,2%) — вальгусное отклонение I пальца [7]. Неутешительные результаты консервативного лечения поперечно-распластанной деформации стопы с вальгусным отклонением I пальца побуждают многих врачей идти на поиски новых оперативных вмешательств [2], однако и последние не всегда эффективны [10].

С 1969 по 1985 г. в хирургическом отделении проведено оперативное лечение 127 больных (190 стоп) в возрасте от 14 до 74 лет с поперечно-распластанной деформацией стопы и вальгусным отклонением I пальца II—IV степени [11]. Среди больных преобладали женщины (75,4%); 57,9% пациентов были в возрасте от 30 до 50 лет.

Степень плоскостопия устанавливали следующими методами: подометрией с определением подометрического и поперечного индексов стопы по М. О. Фридланду [8]; плантографией — по Ф. Р. Богданову [1] с графическим вычислением угла вальгусного отклонения I пальца [9]; индекса рельефа стопы [4] и степени плоскостопия [3]. Для уточнения степени плоскостопия проводили функциональную рентгенографию стоп в дорсоплантарной и профильной проекциях по фазам нагрузки (в положении больных сидя, стоя с опорой на обе стопы и стоя с опорой на обе стопы с дополнительным грузом 10 кг).

Показаниями к оперативному лечению больных с поперечно-распластанной деформацией стопы и вальгусным отклонением I пальца считаем деформации II—IV степени с болевым синдромом, нарушение функции конечности, невозможность пользоваться стандартной обувью, подвывих или вывих I пальца стопы, безуспешное консервативное лечение.

Предоперационная подготовка больных состояла в назначении ножных ванночек с перманганатом калия двукратно в течение 2—3 дней. Утром в день операции после ванночки обрабатывали операционное поле 5% настойкой йода и фиксировали стерильным бинтом.

Реконструкция переднего отдела стопы при поперечно-распластанной деформации стопы с вальгусным отклонением I пальца представляет собой артропластику с укреплением внутреннего отдела капсулы I плюснефалангового сустава (схема операции приведена на рисунке).

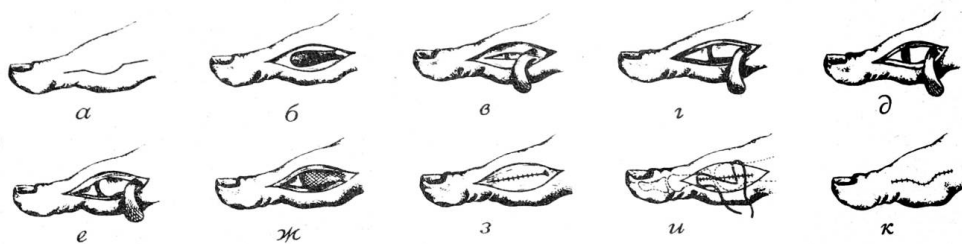


Схема операции (описание в тексте).

Операцию выполняют под местной анестезией 50—60 мл 0,5% раствора новокаина. По внутренней поверхности I плюснефалангового сустава производят дугообразный разрез кожи и подкожной клетчатки длиной 5—6 см выпуклостью книзу (рис. 1 а). Мобилизуют края раны, при наличии бursы последнюю иссекают. Из поверхностного листка собственной фасции стопы выкраивают языкообразный лоскут на проксимальной питающей ножке (рис. 1 б). Рассекают продольно капсулу I плюснефалангового сустава (рис. 1 в). Выделяют головку I плюсневой кости и удаляют долотом костно-фиброзные разрастания (рис. 1 г). Резецируют головку I плюсневой кости на $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ часть ее высоты в строго поперечном направлении (рис. 1 д). Культю головки моделируют до полусферической формы (рис. 1 е). Полость сустава промывают новокаином. Фасциальный лоскут на питающей ножке прижимают к губчатой поверхности сформированной культи головки I плюсневой кости на всем протяжении (рис. 1 ж). Швы на капсулу сустава (рис. 1 з). На внутреннюю поверхность I плюснефалангового сустава накладывают Z-образный капроновый или лавсановый шов с захватом дистального и проксимального отделов (рис. 1 и), затягивая шов до полного выведения I пальца в правильное положение (от 0° до 10° — 12° по отношению к оси I плюсневой кости). Швы на кожу (рис. 1 к). В I межпальцевый промежуток вкладывают ватно-марлевый валик, покрывают асептической и задней гипсовой лонгетной повязкой до средней трети голени.

Сроки пребывания больных в стационаре при операции на одной стопе составили в среднем $16,4 \pm 0,6$ койко-дня, при операции на обеих стопах поэтапно — $26,9 \pm 2,2$, при операции на обеих стопах одномоментно — $23,7 \pm 2,0$ койко-дня. Общий срок временной нетрудоспособности при операции на одной стопе был в среднем $33,7 \pm 1,3$ дня, на обеих стопах поэтапно — $44,4 \pm 3,3$ дня, на обеих стопах одномоментно — $44,8 \pm 3,2$ дня.

Послеоперационный период был активным: на 2-й день после операции больным разрешали ходить на костылях без опоры на стопу, на 5—6-е сутки — приступить на оперированную ногу, на 7—8-е сутки — ходить без костылей в гипсовой повязке. Через 10—12 дней снимали швы, на 12—14-е сутки — гипсовую повязку и выписывали на амбулаторное лечение (ЛФК, массаж мышц голени и свода стопы, ножные ванночки с перманганатом калия).

В реабилитационном периоде больным рекомендовали в течение одного года ношение мягкой свободной обуви на среднем каблуке (3—5 см) с супинатором, в течение 3 мес — вкладышей в I межпальцевом промежутке треугольной формы и тугое бинтование переднего отдела стопы, ЛФК, массаж, тепловые процедуры.

Отдаленные результаты хирургического лечения в сроки от 2 до 16 лет были изучены у 87 больных (144 стопы — 68,5%). Отдаленные исходы оценивали по четырехбалльной системе [6]. У 68 больных (123 стопы — 85,4%) отдаленные результаты признаны отличными, у 11 (12 стоп — 8,3%) — хорошими, у 7 (8 стоп — 5,6%) — удовлетворительными, у одного (1 стопа — 0,7%) — неудовлетворительными (рецидив вальгусного отклонения I пальца под углом 30°).

При изучении отдаленных исходов хирургического лечения применяли те же методы обследования. После оперативного лечения поперечно-распластанной деформации стопы с вальгусным отклонением I пальца методом артропластики с укреплением внутреннего отдела капсулы I плюснефалангового сустава отмечалась устойчивая коррекция поперечной распластанности и вальгусного отклонения I пальца. По данным рентгенографии, опорный угол переднего отдела стопы (между осями I и V плюсневых костей) уменьшился в положении больного сидя на 1,44° (с $29,23^\circ \pm 0,10^\circ$ до операции и до $27,79^\circ \pm 0,31^\circ$ после нее), стоя — на 0,63° (с $29,81^\circ \pm 0,74^\circ$ до $29,18^\circ \pm 0,43^\circ$), стоя с грузом 10 кг — на 1,07° (с $30,28^\circ \pm 0,71^\circ$ до $29,21^\circ \pm 0,45^\circ$). Угол вальгусного отклонения I пальца уменьшился в положении больного сидя на 22,02° (с $32,86^\circ \pm 1,45^\circ$ до $10,84^\circ \pm 0,94^\circ$), стоя — на 22,67° (с $33,80^\circ \pm 1,66^\circ$ до $11,13^\circ \pm 0,94^\circ$), стоя с грузом 10 кг — на 23,94° (с $35,06^\circ \pm 1,69^\circ$ до $11,12^\circ \pm 0,94^\circ$). Расстояние между опорными точками головок I и V плюсневых костей уменьшилось в положении сидя на 7,59 мм (с $74,12 \pm 0,78$ до операции и до $66,53 \pm 0,76$ после операции), стоя — на 6,92 мм (с $76,07 \pm 0,74$ до $69,15 \pm 0,69$), стоя с грузом 10 кг — на 7,04 мм (с $76,30 \pm 0,74$ до $69,26 \pm 0,76$).

Ближайшие результаты лечения (до 2 лет) у 33 больных были хорошими: боли в стопе прошли, жалоб нет; больные носят стандартную обувь, выполняют прежнюю работу; рецидива деформации не возникло.

Предлагаемый метод реконструкции переднего отдела стопы при поперечно-распластанной деформации стопы с вальгусным отклонением I пальца имеет следующие преимущества.

1. Выкроенный из поверхностного листка собственной фасции стопы лоскут на проксимальной питающей ножке позволяет полностью закрывать культю головки I плюсневой кости без дополнительной фиксации швами, обеспечивает хороший гемостаз и сохраняет полный объем движений в I плюснефаланговом суставе.

2. Оставшаяся после резекции $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ части головки I плюсневой кости, отмоделированная до полусферической формы, дает возможность сохранять внутреннюю точку опоры переднего отдела стопы, а следовательно, и статико-динамическую функцию стопы.

3. Корректирующий Z-образный шов, наложенный на внутреннюю поверхность капсулы I плюснефалангового сустава, укрепляет ее за счет образовавшейся складки и восстановления внутренней боковой связки, обеспечивает в послеоперационном периоде стойкое удержание I пальца в правильном положении.

4. Значительно уменьшает (на 7,59—7,04 мм) поперечную распластанность стопы вследствие приведения I плюсневой кости ко II и восстановления в послеоперационном периоде тонуса ранее растянутого связочно-мышечного аппарата стопы.

5. Простота технического исполнения операции, значительное сокращение сроков временной нетрудоспособности больных, уменьшение числа осложнений в послеоперационном периоде, малая травматичность операции, возможность выполнения ее под местной анестезией и активного ведения больных в послеоперационном периоде выгодно отличают ее от других методов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданов Ф. Р. // Хирургическое лечение повреждений и заболеваний стопы. — М., 1953.
2. Дегтярь Н. И. // Хирургическое лечение поперечной распластанности и связанных с ней вторичных деформаций переднего отдела стопы. — Автореф. канд. дисс., Киев, 1976.

3. Жильцов А. Н. // Ортопед. травматол. — 1978. — № 11. — С. 54—58. — 4. Кошкарлова З. В., Хороших Е. А. // В кн.: Научные труды Иркутского медицинского института., 1979. — Вып. 147. — 5. Крамаренко Г. Н. // Статические деформации стоп. — Автореф. докт. дисс., М., 1970. — 6. Крамаренко Г. Н., Истомина И. С. // В кн.: Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. — Сб. трудов ЦИТО. — М., 1978. — Вып. 18. — 7. Набиева Т. А. // Комплексная хирургическая коррекция поперечного плоскостопия с применением аллотендопластики. — Автореф. канд. дисс. — Л., 1984. — 8. Фридланд М. О. // Курс ортопедии. — 1936. — ч. 2. — 9. Шаргородский В. С., Князева В. Н., Яралов-Яралянц В. А. // В кн.: Ортопедия. — Киев, 1968. — Вып. 4. — 10. Шугаров Н. А., Лапин В. В., Фокин А. А. и др. // Ортопед. травматол. — 1985. — № 12. — С. 26—29. — 11. Яременко Д. А. // Там же. — 1985. — № 11. — С. 59—67.

Поступила 28.04.86.

ДК 616.71—002.27:611.959:617.581—07

ПОДВИЖНОСТЬ КРУПНЫХ СУСТАВОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ПОЗВОНОЧНИКА У БОЛЬНЫХ ПОЯСНИЧНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ

О. В. Василевская

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

При дегенеративных, травматологических и ортопедических заболеваниях суставов и позвоночника страдает прежде всего их двигательная функция. При составлении плана лечения необходимо учитывать помимо других клинических показателей амплитуду активных и пассивных движений в суставах и позвоночнике. Для этих целей до сих пор используется специальный транспортёр [1, 2, 4], однако точность измерения этим способом крайне низка (ошибка — $5-6^\circ$).

Мы определяли подвижность крупных суставов нижних конечностей и позвоночника у больных с различными синдромами поясничного остеохондроза при помощи бытового угломера УБ-ХЛ4. Этот прибор (рис. 1) применяется для измерения отклонений поверхностей от вертикали и горизонтали.

Измерения заключаются в следующем. Угломер ставят на подвижный сегмент конечности и в таком положении снимают показания прибора (рис. 2). После выполнения больным соответствующего движения опять фиксируют угол. Разница этих двух показателей и есть объем движения в данном суставе.

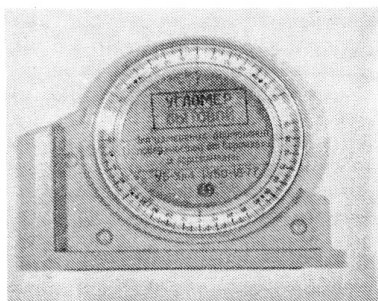


Рис. 1. Внешний вид угломера УБ-ХЛ4
ТУ 50-18-77.

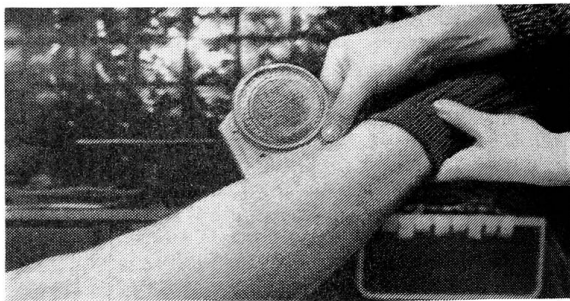


Рис. 2. Определение объема движения в тазобедренном суставе
при помощи угломера.

Таким способом мы определяли подвижность позвоночника, объем движения в тазобедренных, коленных, голеностопных суставах. Было обследовано 153 пациента (мужчин — 98, женщин — 55; возраст — от 18 до 62 лет) с различными синдромами поясничного остеохондроза (89 — с нейродистрофической формой люмбаго, 28 — с поражением корешка L_5 и 36 — с поражением корешка S_1). Обследование проводили в периоде обострения остеохондроза. В контрольную группу вошли 20 здоровых лиц, не отличавшихся от больных по возрасту и полу.

Результаты обследования показали, что у всех больных поясничным остеохондрозом страдает подвижность позвоночника, однако если при кифотической форме деформации более резко ограничен объем разгибания, то при гиперлордозе, наоборот, — сгибания. Коэффициент сгибания позвоночника (КСП) был равен $2,39 \pm 0,30$, тогда как у больных с кифозом — $1,65 \pm 0,16$ ($P < 0,05$). Во фронтальной плоскости позвоночник был менее подвижен у больных люмбоишиалгией с гиперлордозом и при выраженном сколиозе. Коэффициент наклона позвоночника в большую сторону (КНПб) равнялся соответственно $3,38 \pm 0,44$ и $4,45 \pm 0,40$, при кифозе — $2,33 \pm 0,24$ ($P < 0,05$). Та же картина наблюдалась и у больных с радикулярными синдромами (КНПб — $3,32 \pm 0,42$ при L_5 и $3,21 \pm 0,36$ при S_1).

При всех синдромах поясничного остеохондроза нет свободы движений в крупных суставах нижних конечностей как на здоровой, так и больной сторонах. При люмбоишиалгии с кифотической формой деформации позвоночника подвижность ограничена в тазобедренных суставах, причем в большей степени разгибание ($16,47 \pm 0,37^\circ$ при норме $46,65 \pm 0,52^\circ$, $P < 0,05$). Подвижность же в коленном и голеностопном суставах страдает меньше. У больных с гиперлордотической формой деформации резко сужен объем движения во всех суставах нижних конечностей, что соответствует представлениям о роли экстравертебрального компонента разгибательной пояснично-тазобедренной ригидности [3]. У лиц с люмбоишиалгией и сколиотической деформацией позвоночника затруднено отведение в тазобедренном суставе с двух сторон ($30,58 \pm 0,33^\circ$), норма — $58,34 \pm 0,82^\circ$ ($P < 0,05$). Аналогичные явления прослеживаются и в коленном суставе, причем больше на здоровой стороне ($107,02 \pm 0,76^\circ$ при норме $125,64 \pm 0,40^\circ$, $P < 0,05$). У больных с радикулярными синдромами страдает подвижность в голеностопном суставе на больной стороне. При радикулопатии L_5 больше ограничено сгибание ($16,05 \pm 0,25^\circ$ при норме $28,69 \pm 0,51^\circ$, $P < 0,05$), при радикулопатии S_1 , наоборот, — разгибание.

Показатели подвижности суставов конечностей дают возможность судить о фиксации суставов и тем самым о напряжении тех или иных мышечных групп при мышечно-тонических синдромах. Полученные клинические данные подтверждают, что фиксированный поясничный гиперлордоз — один из самых неблагоприятных вариантов деформации позвоночника. В отличие от других синдромов для него характерна экстравертебральная миофиксация, то есть включение всех мышц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Битхем У. П. // Клинические исследования суставов. — М., Медицина, 1970. — 2. Попелянский Я. Ю. // Вертебральные синдромы поясничного остеохондроза. — Казань, 1974. — 3. Попелянский Я. Ю. // Вертеброгенные заболевания нервной системы. Пельвиомембральные синдромы поясничного остеохондроза. — Йошкар-Ола, 1983. — 4. Юмашев Г. С., Фурман М. Е. // Остеохондрозы позвоночника. — М., Медицина, 1984.

Поступила 30.12.86.

УДК 613.471:616.12—008.331.1:615.838

БАССЕЙН И САУНА В КОМПЛЕКСНОМ САНАТОРНО-КУРОРТНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Л. Т. Пименов, Л. К. Свиридова, И. А. Шинкарева, З. А. Калининкова,
Э. В. Веселкова, Л. М. Свиридова

Кафедра внутренних болезней № 2 (зав. — проф. Л. А. Лещинский) Устиновского
ордена Дружбы народов медицинского института

Проблеме немедикаментозного лечения артериальной гипертонии уделяется все большее внимание, однако многие ее стороны и тем более конкретные рекомендации по целенаправленному назначению тех или иных терапевтических средств остаются мало изученными. Среди различных вариантов немедикаментозного лечения определенная роль отводится сауне и бальнеопроцедурам. Положительное влияние сауны на состояние центральной гемодинамики при арте-

риальной гипертензии отмечено рядом авторов [1, 2, 5, 6], но только в единичных сообщениях содержатся упоминания (без детальных фактических данных) о позитивном эффекте одновременного использования бассейна и сауны [4].

Целью работы являлось изучение влияния курсовых приемов бассейна и сауны на показатели центральной гемодинамики у больных гипертонической болезнью в условиях санатория-профилактория промышленного предприятия, то есть без отрыва от повседневной трудовой деятельности.

В динамике лечения обследовано 179 больных, составивших 2 группы. В основной группе был 131 больной (75 женщин и 56 мужчин в возрасте от 18 до 55 лет). Гипертоническая болезнь I стадии была диагностирована у 62 человек, II — у 69. В контрольную группу вошли 48 больных (21 мужчина и 27 женщин в возрасте от 18 до 55 лет). Гипертоническая болезнь I стадии установлена у 23 человек и II — у 25. У всех обследованных собирали анамнез, систематически контролировали АД: среднюю величину по трем измерениям с интервалом в 1 мин на каждой руке. Для оценки состояния сердечно-сосудистой системы, помимо контроля за динамикой общеклинических проявлений гипертонической болезни, проводили функциональные исследования: в начале и конце курса лечения записывали ЭКГ в 12 стандартных отведениях и определяли показатели центральной гемодинамики при помощи интегральной реографии тела аппаратом РПГ2-02 с регистрацией на «Элкар-4». Рассчитывали следующие показатели: ударный объем, ударный индекс, минутный объем кровообращения, сердечный индекс, общее периферическое сосудистое сопротивление, удельное периферическое сопротивление, удельное сопротивление фактическое, удельное сопротивление рабочее и соотношение двух последних показателей.

У пациентов, посещавших бассейн и сауну, были исключены все специальные фармакопрепараты. Больные контрольной группы получали по показаниям все необходимые лекарственные препараты (антигипертензивные, седативные, противосклеротические и т. д.), кроме бассейна и сауны. Лечение бассейном и сауной проводили по следующей методике: свободное купание в бассейне продолжительностью 15 мин, обтирание сухим полотенцем, затем посещение сауны также в течение 15 мин (3 сеанса по 5 мин с отдыхом по 10—15 мин после каждого захода). Такие процедуры повторяли через 3 дня, на курс назначали 5—7 посещений сауны. Температура воздуха в сауне на верхней и нижней полках составляла 80—110°, влажность — 27%, температура воды в бассейне +27°.

Все больные, посещавшие бассейн и сауну, хорошо переносили лечение, чувствовали значительное улучшение общего состояния, появление бодрости и хорошего настроения. Исключительно быстро устранялись бессонница, невротические нарушения, апатия, цефалгия. В основной группе эффект лечения по общей интегральной оценке был определен как хороший у 95% больных, относительная рефрактерность к лечению по общеклиническим данным составила 5%.

У больных, прошедших лечение бассейном и сауной, были выявлены следующие изменения показателей центральной гемодинамики: снижение систолического АД с $18,8 \pm 0,2$ до $16,9 \pm 0,1$ кПа ($P < 0,001$) и диастолического с $11,9 \pm 0,1$ до $11,1 \pm 0,1$ кПа ($P < 0,001$). Однонаправленные изменения этих показателей выявлены в контрольной группе — соответственно с $20,4 \pm 0,4$ до $17,4 \pm 0,2$ кПа ($P < 0,001$) и с $11,6 \pm 0,1$ до $10,9 \pm 0,1$ кПа ($P < 0,01$). Установлено достоверное увеличение ударного объема от $60,3 \pm 2,9$ до $69,6 \pm 2,2$ мл ($P < 0,05$) под влиянием бассейна и сауны; в контрольной группе — от $54,9 \pm 4,8$ до $64,6 \pm 5,9$ мл ($P < 0,05$). Минутный объем кровообращения в основной группе увеличился с $4,35 \pm 0,18$ до $4,84 \pm 0,16$ л·мин⁻¹ ($P < 0,05$); в контрольной группе динамика была менее достоверной — с $4,45 \pm 0,36$ до $5,07 \pm 0,39$ л·мин⁻¹ ($P > 0,05$). Сердечный индекс повысился с $2,38 \pm 0,06$ до $2,64 \pm 0,1$ л·мин⁻¹ м⁻² ($P < 0,001$), в контрольной группе — с $2,52 \pm 0,3$ до $2,82 \pm 0,30$ л·мин⁻¹ м⁻² ($P > 0,05$). Отмечалось снижение общего периферического сосудистого сопротивления: с $275,2 \pm 11,0$ до $247,5 \pm 10,2$ кПа·с·л⁻¹ в основной группе ($P < 0,05$) и с $232,6 \pm 26,3$ до $148,4 \pm 5,1$ кПа·с·л⁻¹ — в контрольной ($P < 0,001$). Однако динамика удельного периферического сопротивления была менее отчетливой.

В обеих группах имело место закономерное снижение таких показателей периферического сосудистого сопротивления, как удельное сопротивление фактическое, удельное сопротивление рабочее и их соотношение: в основной группе — соответственно с $4,4 \pm 0,2$ до $3,8 \pm 0,2$ кПа·с·л⁻¹ ($P < 0,05$), с $3,8 \pm 0,1$ до $3,3 \pm 0,2$ кПа·с·л⁻¹ м⁻² ($P < 0,05$), с $1,16 \pm 0,02$ до $1,14 \pm 0,01$ кПа·с·л⁻¹ м⁻² ($P > 0,05$), в контрольной группе — с $4,1 \pm 0,4$ до $3,1 \pm 0,2$ ($P < 0,05$), с $3,7 \pm 0,5$ до $2,9 \pm 0,1$ ($P > 0,05$), с $1,19 \pm 0,03$ до $1,08 \pm 0,02$ ($P < 0,01$).

Таким образом, различия в гемодинамических сдвигах у больных основной и контрольной групп были установлены при сравнении указанных выше показателей, которые у прошедших лечение бассейном и сауной достоверно увеличивались или уменьшались (в направлении нормализации), в то время как в контрольной группе выявлялась только тенденция к этому, в частности при анализе минутного объема кровообращения и сердечного индекса.

С целью дифференцированной оценки влияния бассейна и сауны на состояние центральной гемодинамики в зависимости от стадии гипертонической болезни проведен сравнительный анализ гемодинамических сдвигов при I и II стадиях заболевания. У больных обеих групп с гипертонической болезнью I стадии произошло достоверное снижение как систолического АД, так и диастолического: в основной группе — соответственно с $18,4 \pm 0,2$ до $16,5 \pm 0,2$ кПа ($P < 0,001$) и с $12,5 \pm 0,2$ до $10,9 \pm 0,1$ кПа ($P < 0,001$), в контрольной группе — с $19,3 \pm 0,5$ до $16,8 \pm 0,2$ кПа ($P < 0,05$) и с $12,3 \pm 0,3$ до $10,8 \pm 0,1$ кПа ($P < 0,001$). Ударный объем у больных основной группы повысился с $56,6 \pm 3,2$ до $69,2 \pm 2,4$ мл ($P < 0,001$), в контрольной — с $49,8 \pm 3,0$ до $57,0 \pm 3,0$ мл ($P < 0,05$).

Однонаправленные и закономерные сдвиги выявлены при анализе ударного индекса: в основной группе — с $31,8 \pm 2,0$ до $38,2 \pm 2,0$ мл·м⁻² ($P < 0,02$), в контрольной — с $28,8 \pm 1,4$ до $32,9 \pm 1,4$ мл·м⁻² ($P < 0,05$). Минутный объем кровообращения в основной группе увеличился с $4,13 \pm 0,16$ до $4,7 \pm 0,2$ л·мин⁻¹ ($P < 0,01$), в контрольной — с $4,29 \pm 0,42$ до $4,72 \pm 0,5$ л·мин⁻¹ ($P > 0,05$); СИ — с $2,2 \pm 0,1$ до $2,5 \pm 0,1$ л·мин⁻¹·м⁻² ($P < 0,02$), в контрольной — с $2,4 \pm 0,2$ до $2,6 \pm 0,2$ л·мин⁻¹·м⁻² ($P > 0,05$). Общее периферическое сосудистое сопротивление под влиянием бассейна и сауны, наоборот, снизилось с $258,0 \pm 15,0$ до $244,8 \pm 16,8$ кПа·с·л⁻¹ ($P > 0,05$) в контрольной — с $196,9 \pm 58,7$ до $165,6 \pm 53,2$ кПа·с·л⁻¹ ($P < 0,001$). Аналогичные изменения претерпели показатели удельного сопротивления фактического, удельного сопротивления рабочего и их соотношения: в основной группе — соответственно с $4,5 \pm 0,3$ до $3,9 \pm 0,4$ кПа·с·л⁻¹·м⁻² ($P > 0,05$), с $3,9 \pm 0,2$ до $3,4 \pm 0,3$ кПа·с·л⁻¹·м⁻² ($P > 0,05$), с $1,46 \pm 0,03$ до $1,44 \pm 0,02$ ($P > 0,05$), в контрольной группе — от $3,9 \pm 0,1$ до $3,3 \pm 0,1$ ($P < 0,001$), с $3,27 \pm 0,05$ до $3,03 \pm 0,05$ ($P < 0,001$), с $1,2 \pm 0,02$ до $1,1 \pm 0,2$ ($P < 0,001$).

У больных с гипертонической болезнью II стадии по окончании курсового лечения (независимо от варианта лечения — бассейном с сауной или с помощью гипотензивных препаратов) произошло снижение систолического АД с $21,8 \pm 0,3$ до $17,2 \pm 0,2$ кПа ($P < 0,001$) в основной группе и с $21,1 \pm 0,5$ до $17,8 \pm 0,3$ кПа — в контрольной ($P < 0,001$); диастолического АД — соответственно с $12,3 \pm 0,2$ до $11,2 \pm 0,1$ кПа ($P < 0,001$) и с $12,8 \pm 0,3$ до $11,4 \pm 0,2$ кПа ($P < 0,001$). Как и при гипертонической болезни I стадии, установлены некоторые различия в изменениях показателей центральной гемодинамики. У больных основной группы сердечный индекс увеличился с $2,35 \pm 0,10$ до $2,49 \pm 0,15$ л·мин⁻¹·м⁻² ($P < 0,001$), в контрольной — с $2,6 \pm 0,4$ до $2,97 \pm 0,4$ л·мин⁻¹·м⁻² ($P > 0,05$); ударный объем — соответственно с $61,2 \pm 4,3$ до $66,8 \pm 4,8$ мл ($P > 0,05$) и с $58,1 \pm 8,0$ до $69,2 \pm 10,0$ мл ($P > 0,05$).

Изменения ударного индекса носили аналогичный характер: в основной группе — с $33,8 \pm 2,0$ до $41,1 \pm 2,0$ мл·м⁻² ($P < 0,02$), в контрольной — с $33,0 \pm 5,6$ до $40,3 \pm 4,6$ мл·м⁻² ($P > 0,05$). Минутный объем кровообращения в основной группе увеличился с $4,1 \pm 0,2$ до $4,5 \pm 0,2$ л·мин⁻¹ ($P > 0,05$), в контрольной — с $4,5 \pm 0,6$ до $5,3 \pm 0,6$ л·мин⁻¹ ($P > 0,05$). Общее периферическое сосудистое сопротивление у больных основной группы уменьшилось с $292,5 \pm 34,2$ до $254,0 \pm 11,5$ кПа·с·л⁻¹ ($P > 0,05$), в контрольной — с $255,3 \pm 40,7$ до $174,3 \pm 8,0$ кПа·с·л⁻¹ ($P > 0,05$), удельное фактическое сопротивление — соответственно с $4,4 \pm 0,2$ до $3,7 \pm 0,3$ кПа·с·л⁻¹·м⁻² ($P < 0,05$) и с $4,4 \pm 0,2$ до $3,0 \pm 0,1$ кПа·с·л⁻¹·м⁻² ($P < 0,001$). Такие однонаправленные изменения (снижение) отмечены и со стороны удельного рабочего сопротивления и отношения удельного сопротивления фактического к рабочему.

Следовательно, при I и II стадиях гипертонической болезни одинаковая направленность изменений показателей центральной гемодинамики прослеживается в обеих группах: у посещавших бассейн и сауну и у тех, кто получал антигипертензивные средства. Тенденция к нормализации центральной гемодинамики имеется также в обеих группах.

Таким образом, исследования свидетельствуют о том, что изолированное (без медикаментозных средств) лечебное применение бассейна и сауны в условиях санатория-профилактория вызывает антигипертензивный эффект у боль-

ных гипертонической болезнью как в I, так и во II стадии. При использовании бассейна и сауны отмечалось выраженное клиническое и значительное субъективное улучшение в основной и контрольной группах. В 98% случаев наблюдалось антигипертензивное действие бассейна и сауны, лишь в 2% по показаниям АД была выявлена рефрактерность к лечению. При лечении бассейном и сауной отсутствовали побочные эффекты и осложнения. Установленный градиент снижения АД соответствовал таковому у больных контрольной группы, принимавших только лекарственные антигипертензивные препараты.

Антигипертензивный эффект бассейна и сауны происходил в условиях более значительного, чем в контрольной группе, увеличения показателей (ударного объема, ударного индекса, минутного объема кровообращения, сердечного индекса), отражавших насосную функцию левого желудочка. Аналогичные гемодинамические сдвиги выявлены и другими исследователями [3]. Под влиянием курса лечения бассейном и сауной констатируется снижение общего и удельного периферического сосудистого сопротивления, удельного фактического и рабочего сопротивления и соотношения двух последних показателей. Эти сдвиги по своей направленности совпадали с таковыми у больных контрольной группы. Следовательно, действие бассейна и сауны состоит в периферической вазодилатации в сочетании с умеренным повышением сердечного выброса, что и обуславливает общий гипотензивный эффект, сходный с антигипертензивными фармакопрепаратами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Комарова Л. А., Ващенко И. Г., Лоскутова Л. В. // *Вопр. курортол.*—1984.—№ 4.— С. 19—21. — 2. Кузьменко В. А. // *Там же.*—1984.— № 4.— С. 56—57. — 3. Новикова Л. С. // *Тер. арх.*—1985.—№ 10.— С. 144—149. — 4. Сауна. Использование сауны в лечебных и профилактических целях // Под ред. В. М. Боголюбова (СССР), М. Матеева (ЧССР). Совместное издание СССР — ЧССР — Финляндия — ФРГ.— М., Медицина, 1984.— 5. Соболевский В. И. // *Антиаритмическое и гипотензивное действие сауны.*— М., Медицина, 1982. — 6. Winterfeld H. J., Siewert H., Strangfeld D. // *Dtsch. Gesundheitswes.*—1983.— Bd. 38.— S. 636—639.

Поступила 23.10.86.

УДК 616.12 --009.72:615.838

СПОСОБ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

Р. А. Камбург, Г. А. Яковлева

Санаторий «Ливадия» (главврач — заслуж. врач РСФСР и ТАССР П. А. Романов), Казань

В настоящее время традиционная оценка эффективности санаторно-курортного лечения (значительное улучшение, улучшение, без улучшения, ухудшение) подвергается справедливой критике. Отмечаются необходимость стандартизации методов оценки, возможность ее проведения самим врачом, повышение ее объективности [1]. Разработаны специальные анкеты, позволяющие количественно оценивать эффект лечения в условиях санатория больных ревматоидным полиартритом, бронхиальной астмой, а также ишемической болезнью сердца [2—4]. Однако не у всех больных стенокардией и не во всех санаторно-курортных учреждениях возможна полная оценка состояния системы гемокоагуляции, липидного обмена, велоэргометрии. Мы попытались унифицировать и упростить оценку эффективности санаторно-курортного лечения больных стенокардией напряжения стабильного типа.

В кардиопульмонологическом санатории были обследованы 46 мужчин в возрасте 52—67 лет. Больные страдали стенокардией II—III функциональных классов. У 30 из них в анамнезе был инфаркт миокарда более 12 мес давности, у 16—сопутствующая артериальная гипертония. На каждого больного заводилась стан-

дартная карта, заполнявшаяся трижды: в первые 3 дня пребывания в санатории, в середине (11—13-й дни) и в конце лечения (21—23-й дни).

Предлагаем следующую карту оценки эффективности лечения больных стабильной стенокардией напряжения.

I. Общие сведения: дата заполнения карты, фамилия и инициалы больного, его возраст, место жительства, профессия, даты начала и конца лечения, полученное лечение, диагноз.

II. Анмнез (в баллах):

1. Общее число приступов стенокардии (0 — нет приступов, 1 — реже 2 раз в неделю, 2—2—3 раза в неделю, 3—1—2 раза в день, 4—3—4 раза в день, 5—5 и более раз в день).

2. Число приступов стенокардии покоя (см. 1).

3. Субъективная переносимость физической нагрузки при ходьбе по ровной местности в среднем темпе (0 — без ограничения, 1 — более 1000 м, 2—800—1000 м, 3—600—800 м, 4—400—600 м, 5 — менее 400 м).

4. Субъективная переносимость физической нагрузки при подъеме по лестнице в среднем темпе без остановок (0 — без ограничения, 1 — более 6 пролетов, 2—5—6 пролетов, 3—3—4 пролета, 4—1—2 пролета, 5 — менее 1 пролета).

5. Чувство одышки и удушья (0 — нет, 1 — при значительной физической нагрузке редко, 2 — при значительной нагрузке часто, 3 — при незначительной нагрузке редко, 4 — при незначительной нагрузке часто, 5 — в покое).

6. Чувство сердцебиения и перебоев в работе сердца (см. 5).

III. Данные объективного обследования (в баллах):

1. Систолическое АД, кПа (0—14,6—18,6; 1—14,0—14,5; 18,7—20,0; 2—13,3—13,8; 20,0—21,3; 3—12,6—13,2; 21,4—22,6; 4—12,0—12,5; 22,7—23,9; 5 — менее 12,0; более 23,9).

2. Диастолическое АД, кПа (0—8,6—10,6; 1—8,0—8,5; 10,8—11,3; 2—7,3—7,8; 9,0—12,0; 3—6,6—7,2; 12,1—12,6; 4—6,0—6,5; 12,8—13,3; 5 — менее 6,0; более 13,3).

3. Частота дыханий в покое в 1 мин (0—10—16; 1—17—18; 2—19—20; 3—21—22; 4—23—24; 5 — более 24).

IV. Специальные методы исследования (в баллах):

1. Проба Штанге с задержкой дыхания на вдохе, с (0—более 35; 1—31—35; 2—26—30; 3—21—25; 4—16—20; 5—15 и менее).

2. Проба Генчи с задержкой дыхания на выдохе, с (0—более 30; 1—26—30; 2—21—25; 3—16—20; 4—11—15; 5—10 и менее).

3. Термометрия кожи груди в двух симметричных точках под соском при помощи электротермометра ТПМ-1 и кожного датчика, °C (0 — температура выше 34,5, термоасимметрия менее 0,3; 1 — температура 34,0—34,5; 2 — термоасимметрия 0,3—0,5; 3 — сочетание двух предыдущих признаков; 4 — температура менее 34,0 или термоасимметрия более 0,5; 5 — сочетание температуры менее 34,0 и термоасимметрия более 0,5).

4. Данные ЭКГ, ритм (0 — синусный, правильный, 60—90 в мин; 1 — синусная тахикардия более 90 в мин, синусная брадикардия менее 60 в мин, экстрасистолия менее 1 в мин; 2 — экстрасистолия 1—3 в мин; 3 — экстрасистолия 4—6 в мин, мерцательная нормосистолическая аритмия 60—90 в мин; 4 — экстрасистолия более 6 в мин, мерцательная аритмия, тахи- или брадисистолическая формы; 5 — аллоритмия, политопная экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия или тахикартия, комбинированные нарушения ритма).

5. Данные ЭКГ, проводимость (0 — нет изменений; 1 — неспецифическая внутрижелудочковая блокада; 2 — синоаурикулярная блокада II степени, атриовентрикулярная блокада I степени, блокада одной из ветвей ножки пучка Гиса; 3 — синоаурикулярная блокада III степени, атриовентрикулярная блокада II степени, блокада одной из ножек пучка Гиса; 4 — блокада ножки пучка Гиса и одной из ветвей другой ножки; 5 — полная атриовентрикулярная блокада, сложные, комбинированные нарушения проводимости).

6. Данные ЭКГ, изменения конечной части желудочкового комплекса (0 — нет изменений, 1 — негоризонтальная депрессия сегмента ST в стандартных отведениях менее 0,5 мм, в грудных — менее 1 мм; 2 — а) горизонтальная депрессия сегмента ST в стандартных отведениях менее 0,5 мм, в грудных — менее 1 мм или б) отрицательный, асимметричный, закругленный зубец T менее 5 мм или двугорбый, сглаженный зубец T; 3 — сочетание 2а и 2б; 4 — а) горизонтальная депрессия или подъем сегмента ST более 0,5 мм в стандартных и более 1 мм в грудных отведениях или б) «коронарные», гигантские остроконечные или отрицательные симметричные остроконечные зубцы T более 5 мм; 5 — сочетание 4а и 4б).

7. Данные нагрузочных тестов: велоэргометрия, двухступенчатая проба и др. в процентах от возрастной нормы (0 — возрастная норма $\pm 10\%$; 1 — 80—89%; 2 — 70—79%; 3 — 60—69%; 4 — 50—59%; 5 — менее 50%).

Подсчитывали сумму баллов у каждого больного и по ней оценивали их исходное состояние: как хорошее — при сумме баллов менее 8, удовлетворительное — от 8 до 32, плохое — от 33 до 48, очень плохое — более 48. Эффективность лечения определяли по динамике суммы баллов: при ее снижении более чем на 50% улучшение считали значительным, на 31—50% — умеренным, на 11—30% — незначительным, при колебаниях суммы баллов на $\pm 10\%$ констатировали отсутствие изменений, при ее увеличении на 11% и более — ухудшение.

При разработке этой карты была выбрана 6-балльная оценка каждого признака: 0 баллов — отсутствие изменений, 1—2 — нарушения легкой степени, 3 — средней

тяжести, 4—5 — тяжелые. Кроме традиционных электрокардиографии и нагрузочных тестов были включены специальные методы исследования — пробы с задержками дыхания, позволяющие косвенно оценивать состояние кардиореспираторной системы больного, и термометрия симметричных точек груди. В отдельных наблюдениях ранее было показано, что при стенокардии напряжения часто встречаются изменения температуры кожи в виде ее снижения или термоасимметрии.

Из 46 обследованных сумма баллов с оценкой «хорошо» была у 8 человек, «удовлетворительно» — у 26 и «плохо» — у 12. Больные находились на щадяще-тренирующем режиме, получали диету № 10, процедуры (массаж спины, воротниковой или прекардиальной областей), ингаляции кислорода, магнитное поле на воротниковую зону (аппарат «Полус-1»), лечебную физкультуру. По показаниям добавляли препараты: сустан, нитронг, нитромазь, обзидан, клофелин, курантил, мебикар, элениум.

Оценка результатов лечения по разработанной карте показала значительное улучшение у 5 человек, умеренное — у 15, незначительное — у 14, без изменений — у 12. Лечение оказалось эффективным у больных с исходно плохим или удовлетворительным состоянием, неэффективным — у пациентов с исходно хорошими показателями, а также при наиболее тяжелой стенокардии III функционального класса и кардиосклерозе с нарушениями сердечного ритма.

Улучшение состояния больных стабильной стенокардией напряжения в условиях санатория происходило в основном за счет урежения приступов стенокардии, нормализации АД, роста толерантности больных к физической нагрузке. В то же время за 24-дневный курс санаторного лечения показатели кожной термометрии, проводимости миокарда на ЭКГ подвергались меньшим изменениям.

Предлагаемая карта позволяет количественно оценивать исходное состояние больных стабильной стенокардией напряжения и проследивать эффективность их санаторно-курортного лечения. Эта оценка может проводиться самим врачом с использованием аппаратуры (тонометр, электрокардиограф, электротермометр), имеющейся в любом санатории. Карта может высылаться по месту жительства больного в поликлинику и стационар, помогать в оценке отдаленных результатов санаторно-курортного лечения больных стабильной стенокардией, установить необходимую преемственность между стационарным, поликлиническим и санаторно-курортными этапами лечения больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анин Ю. Л. // *Вопр. курортол.* — 1983. — № 6. — С. 60—62. — 2. Оранский И. Е., Миронова И. Б., Мурашев Р. Г. и др. // *Вопр. курортол.* — 1981. — № 1. — С. 15—17. — 3. Тришк Р. Ф. // *Вопр. курортол.* — 1984. — № 1. — С. 40—42. — 4. Холопов А. П., Харченко В. П., Петров В. А. и др. // *Вопр. курортол.* — 1984. — № 2. — С. 55—56.

Поступила 10.10.85.

УДК 615.33:616.34—057—02:616.8

О ПАТОГЕНЕЗЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ АНТИБИОТИКОВ

М. М. Герасимова

Клинический отдел (руководитель — докт. мед. наук А. А. Пенкович) Горьковского научно-исследовательского института гигиены труда и профзаболеваний

Среди многообразных проявлений профессиональной патологии от воздействия антибиотиков значительное место принадлежит хроническим энтероколитам и колитам [2] и неврологическим нарушениям [1]. В литературе имеются сообщения о значении патологии кишечника в формировании неврологической симптоматики у больных, страдающих заболеваниями желудочно-кишечного тракта [6, 7]. Расстройства нервной системы в основном сводятся к неврастеническому, радикулярному и полиневритическому синдромам. Однако вопрос о влиянии пато-

логии кишечника на развитие неврологических нарушений при профессиональных заболеваниях от воздействия антибиотиков до сих пор еще не разработан, что побудило нас провести настоящее исследование.

Для решения поставленного вопроса в условиях клиники обследован 161 больной в возрасте от 26 до 50 лет. Все пациенты были разделены на две группы. В 1-ю вошли 117 больных, страдающих профессиональным заболеванием от воздействия антибиотиков. Все они имели профессиональный контакт с антибиотиками (пенициллином и стрептомицином). Характер заболевания устанавливали по данным санитарно-гигиенической характеристики условий труда, анамнеза и клинической картины заболевания. Клинически заболевания, вызванные воздействием антибиотиков, проявлялись нарушениями функции кожных покровов и внутренних органов. Изменения кожных покровов отличались выраженным полиморфизмом, непостоянством и были представлены крапивницей (23%), отеком Квинке (17,5%), дерматитом (14,4%), эритематозными высыпаниями, исчезающими при надавливании (18,5%), геморрагическими пятнами в виде пурпуры (32,5%) и петехий (25%). Патология органов была не менее разнообразной: диагностированы астматический бронхит (32,8%), миокардит (21%), холецистолангит (37,8%), гепатит (6,8%), панкреатит (5,4%), нефрит (26,7%). У 8% больных этой группы были выявлены энтероколит и колит как следствие аллергии и кандидоза, обусловленных длительным контактом с антибиотиками.

Во 2-й (контрольной) группе было 44 пациента, страдавших энтероколитом и колитом. Больные 1-й и 2-й групп прошли тщательное неврологическое обследование. Кроме того, у 64 больных 1-й группы изучена церебральная гемодинамика методом реоэнцефалографии (РЭГ).

Клиническое обследование больных 1-й группы выявило разнообразную симптоматику со стороны нервной системы. Больные часто жаловались на головную боль изменчивой локализации (92,2%), головокружение (88,9%), зрительные нарушения (64,3%). Последние проявлялись потемнением, мельканием «мушек» и «искр» перед глазами. Жалобы невротического характера, раздражительность, плаксивость и бессонница имели место у 28,3% пациентов. У 32% больных наблюдались вегетососудистые пароксизмы как генерализованного, так и регионального характера. Из общих наиболее часто встречались смешанные и симпатико-адреналовые пароксизмы, а из регионарных — цефалгические и синкопальные. Объективно в неврологическом статусе выявлялась полиморфная симптоматика.

Клинически у этих больных были выделены следующие синдромы: диффузного поражения нервной системы типа менингоэнцефаломиелополирадикулоневрита (у 8,8%), очагового поражения головного мозга, проявляющегося преходящим или стойким нарушением мозгового кровообращения (у 31,4%), рассеянной церебральной микросимптоматики (у 32,3%) и вегетососудистой дистонии (у 27,4%). Обнаруженная патология со стороны как нервной системы, так и внутренних органов и кожи у больных 1-й группы была обусловлена воздействием именно антибиотиков, что подтверждалось положительными специфическими иммунологическими тестами (реакция специфической повреждаемости базофилов с пенициллином — $15,8 \pm 1,3\%$, стрептомицином — $13,8 \pm 1,7\%$, кандидозным антигеном — $14,5 \pm 1,4\%$; в контрольной группе соответственно — $4,1 \pm 0,7\%$, $5,2 \pm 0,5\%$, $4,7 \pm 0,9\%$).

Больные 2-й группы активных жалоб на расстройства нервной системы не предъявляли, но при опросе удалось выявить нарушения невротического характера: раздражительность, плаксивость (45,5%). Примерно треть больных жаловалась на головные боли, обычно связанные с эмоциональной нагрузкой и психотравмирующей ситуацией. Головокружение несистемного характера и потемнение в глазах отмечали соответственно 29,5% и 11,3% больных; вегетососудистые пароксизмы — симпатико-адреналовый, вестибулярный и цефалгический) были только у 3. Объективная неврологическая симптоматика у больных этой группы была скудной, проявлялась отдельными органическими симптомами в виде недостаточности конвергенции (у 15,9%), снижения или отсутствия корневых рефлексов (у 22,7%), гиперестезии в оральной зоне Зельдера (у 22,7%), оживления сухожильных рефлексов (29,5%), дистальной гипалгезии (у 2,3%), тремора пальцев вытянутых рук (у 25%). Вегетососудистые расстройства в виде разлитого красного дермографизма (29,5%), акроцианоза (31,8%), акрогипотермии (20,4%) обнаруживались довольно часто.

При сравнительной оценке как субъективной, так и объективной неврологической симптоматики у больных 1-й и 2-й групп выявлены достоверные ($P < 0,05$) различия.

С целью решения вопроса о возможном влиянии патологии кишечника на состояние церебральной гемодинамики был проведен анализ РЭГ-показателей в двух подгруппах 1-й группы: у лиц без патологии кишечника (15) и у больных, в клинической картине которых наряду с патологией нервной системы преобладала клиника хронических энтероколита и колита (49).

Оказалось, что РЭГ-показатели у лиц как с патологией кишечника, так и без нее друг от друга не отличались. Это свидетельствовало о том, что патология кишечника у больных 1-й группы не оказывает влияния на церебральную гемодинамику.

Таким образом, неврологическое обследование больных с профпатологией от воздействия антибиотиков и страдающих энтероколитом и колитом показало, что у больных 1-й группы имеет место более выраженная патология нервной системы. Сравнительная оценка неврологического статуса у больных двух групп позволила нам отличить иммунно-аллергический генез патологии нервной системы у больных профзаболеванием, вызванным воздействием антибиотиков. Следовательно, изменения со стороны кишечника, проявляющиеся хроническими энтероколитом и колитом, не оказывают существенного влияния на развитие неврологических нарушений у больных с профпатологией от воздействия антибиотиков. Предыдущими нашими исследованиями установлено, что у больных с более выраженной аллергизацией к антибиотикам (пенициллину и стрептомицину) и кандидозному антигену наиболее часто встречается органическая патология со стороны нервной системы. Этот факт указывает на то, что в развитии патологии нервной системы при этом воздействии ведущим является аллергический фактор, обусловленный как самими антибиотиками, так и кандидозным антигеном [3], который приводит к формированию аллергического васкулита [4, 5]. Полученные данные необходимо учитывать при назначении патогенетической терапии больных с неврологическими нарушениями при профессиональной патологии от воздействия антибиотиков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антоноженко В. А. // В кн.: Вопросы гигиены труда, клиники, лечения и профилактики профзаболеваний, вызываемых антибиотиками. Горький, 1972.— 2. Аишель С. И., Антоноженко В. А. и др. // Там же.— 3. Герасимова М. М. // Гиг. труда.— 1981.— № 8.— С. 23—26.— 4. Герасимова М. М., Мельникова Н. Д. // Клин. мед.— 1980.— № 6.— С. 64—67.— 5. Герасимова М. М., Гнелицкий Г. И., Карачарова С. В. // Сов. мед.— 1982.— № 9.— С. 15—19.— 6. Мартынов Ю. С., Малкова Е. В., Чекнева Н. С. // В кн.: Изменения нервной системы при заболеваниях внутренних органов.— М., 1980.— 7. Герман Э., Прусиньски А. // В кн.: Неврологические синдромы в клинике внутренних болезней.— Варшава, 1971.

Поступила 26.11.85.

УДК 616—053.31:612.112:616—076.5

ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ НОВОРОЖДЕННЫХ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ОСОБЕННОСТЯМИ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

А. П. Пигалов

*Курс поликлинической педиатрии (зав.— доц. А. П. Пигалов) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

В ряде работ показано, что в лейкоцитах крови у новорожденных с гипоксией вначале активность некоторых ферментов повышается, а по мере истощения компенсаторных возможностей организма — снижается [2, 5, 6]. Характер эмбрио- и фетопатий в решающей мере определяется гипоксией различной этиологии, возникающей у плода на разных стадиях внутриутробного развития [4]. В этом отношении роль гипоксии мало чем отличается от повреждающего действия других факторов внешней среды (ионизирующая радиация, внутриутробная инфекция, химические агенты и др.).

Однако нет единого мнения о характере изменений цитохимических реакций лейкоцитов в крови новорожденных, матери которых испытывают неблагоприятное

влияние окружающей среды до беременности и во время ее [1, 3]. В связи с этим мы изучали содержание нуклеиновых кислот, гликогена, кислой и щелочной фосфатаз в нейтрофилах периферической крови у новорожденных первого дня жизни, матери которых работают в зоне постоянного воздействия малых концентраций предельных и непредельных углеводов, содержащихся в воздухе. Кроме того, было обследовано 152 доношенных новорожденных. Матери 34 из них не испытывали воздействия химических факторов, их дети вошли в контрольную группу.

ДНК в нейтрофилах крови определяли методом Паппенгейма [7], гликоген — ШИК-реакцией, кислую и щелочную фосфатазы — методом азосочетания с α -нафтилфосфатом в кислой и щелочной среде. Подсчитывали показатель активных клеток в процентах и средний коэффициент интенсивности окрашивания (R), выраженный в условных единицах (баллах), а также средний уровень субстрата в популяции ($\% \cdot R$). При сравнении групп было исключено влияние на цитохимические показатели таких факторов, как возраст матери, патология течения беременности и родов, травмы, болезни плода и новорожденного.

Результаты показали, что у детей основной группы количество палочкоядерных нейтрофилов, давших окрашивание на ДНК ($74,1 \pm 3,5\%$), не отличается от контроля ($77,1 \pm 7,1\%$; $P > 0,05$) и не меняется с увеличением продолжительности работы матери. В то же время среднее содержание гранул в клетке у детей основной группы более низкое ($19,3 \pm 0,4$ усл. ед.), чем в контроле ($22,4 \pm 1,0$ усл. ед.; $P < 0,05$), становится еще ниже начиная с третьего года работы матери ($17,8 \pm 0,4$ усл. ед.; $P < 0,05$).

Среднее содержание гранул в сегментоядерных нейтрофилах крови у детей основной группы ($21,7 \pm 0,1$ усл. ед.) также ниже, чем в контрольной ($23,2 \pm 0,1$ усл. ед.; $P < 0,05$), начиная с первого года воздействия углеводов на мать. В некоторой степени это компенсируется увеличением количества активных клеток до $93,3 \pm 0,6\%$ по сравнению с контролем ($89,8 \pm 0,1\%$; $P < 0,05$), однако в целом средний уровень нуклеопротеидов у детей основной группы остается все же ниже.

Содержание гликогена по числу ШИК-положительных палочкоядерных ($85,1 \pm 4,3$) и сегментоядерных нейтрофилов ($97,1 \pm 0,3$) у детей основной группы ниже, чем в контрольной (соответственно $97,1 \pm 2,5$; $98,6 \pm 0,3\%$; $P < 0,05$). Средний коэффициент интенсивности окрашивания палочкоядерных ($1,5 \pm 0,1$ усл. ед.) и сегментоядерных нейтрофилов ($2,1 \pm 0,01$ усл. ед.) также ниже, чем в контроле ($2,2 \pm 0,1$ и $2,5 \pm 0,01$ усл. ед.; $P < 0,01$).

Следует отметить, что снижение числа ШИК-положительных клеток и среднего коэффициента интенсивности окрашивания происходит параллельно с увеличением стажа работы матери, причем в более молодых клетках — палочкоядерных нейтрофилах — уже в первый год. Количество ШИК-положительных сегментоядерных нейтрофилов в первые 5 лет работы матери сохраняется на уровне контрольной группы ($98,7 \pm 0,4\%$) и только в дальнейшем снижается до $95,0 \pm 0,7\%$ ($P < 0,01$); значительно уменьшается и средний коэффициент интенсивности окрашивания ($1,9 \pm 0,01$ усл. ед.; $P < 0,001$). Таким образом, снижение уровня гликогена, отмеченное в популяции нейтрофилов уже в первый год работы матери, в сегментоядерных усугубляется еще больше после 5 лет стажа.

При адаптации плода к гипоксии мобилизуются резервные возможности: учащается сердцебиение, возрастает активность пероксидазы и одновременно резко снижается содержание гликогена в нейтрофильных лейкоцитах, что свидетельствует о нарушении возможности использовать анаэробный тип энергетического обмена [5]. Из акушерской практики известно, что наиболее частой причиной цитохимических сдвигов может быть хроническая гипоксия различного генеза. Полученные данные дают основание полагать, что при работе матери в зоне воздействия малых концентраций предельных и непредельных углеводов плод испытывает хроническую гипоксию, которая нарастает со стажем работы матери.

Количество палочкоядерных нейтрофилов, содержащих фосфатазу ($46,4 \pm 5,4\%$), и средний коэффициент интенсивности окрашивания ($2,1 \pm 0,1$ усл. ед.) у детей основной группы не отличаются от контрольной, а число активных сегментоядерных нейтрофилов ($62,4 \pm 1,0\%$) и средний коэффициент интенсивности окрашивания ($2,2 \pm 0,01$ усл. ед.) более низкие (соответственно $73,2 \pm 1,5\%$; $P < 0,001$ и $2,2 \pm 0,02$ усл. ед.; $P < 0,05$). Активность фермента изменяется с увеличением продолжительности стажа матери. В первые три года контакта с предельными и непредельными углеводами наблюдается уменьшение субстрата ($2,2 \pm 0,3$ усл. ед.) и числа активных клеток ($52,7 \pm 1,9\%$;

$P < 0,01$). После трех лет работы средний коэффициент интенсивности окрашивания восстанавливается ($2,3 \pm 0,01$ усл. ед.; $P < 0,05$) и даже превышает показатель контрольной группы, но количество активных клеток не достигает такового в контроле ($68,1 \pm 1,3\%$; $P < 0,05$), поэтому ферментативная активность в данной популяции клеток остается пониженной.

Активность кислой фосфатазы по коэффициенту интенсивности окрашивания палочко- ($2,1 \pm 0,1$ усл. ед.) и сегментоядерных нейтрофилов ($2,2 \pm 0,01$ усл. ед.) у детей основной группы выше, чем в контрольной ($1,5 \pm 0,1$ и $2,0 \pm 0,01$ усл. ед.; $P < 0,001$), а число активных сегментоядерных нейтрофилов в основной группе меньше ($76,8 \pm 0,8\%$), чем в контрольной ($83,1 \pm 0,9$; $P < 0,001$); средний уровень субстрата в популяции одинаков.

Выявляемость кислой фосфатазы в нейтрофилах изменяется с увеличением продолжительности стажа матери. В первые два года нарастает коэффициент интенсивности окрашивания при неизменном количестве активных клеток, что приводит к увеличению субстрата в популяции. На третий год работы резко увеличивается содержание фермента, но уменьшается количество активных клеток (палочкоядерных — $33,3 \pm 7,3\%$, сегментоядерных — $62,2 \pm 3,1\%$), что влечет за собой уменьшение субстрата в популяции клеток.

После трех лет стажа коэффициент интенсивности окрашивания палочкоядерных нейтрофилов выше, чем в контроле; увеличивается число активных клеток ($73,9 \pm 5,3\%$), поэтому выявляемость фермента в популяции клеток оказывается более высокой, чем в контрольной группе. В сегментоядерных нейтрофилах коэффициент интенсивности окрашивания, число активных клеток и среднее содержание фермента в популяции приближаются к данным контроля.

Полученные результаты показывают, что при длительном контакте матери с малыми концентрациями предельных и непредельных углеводов происходит угнетение синтеза ДНК, снижение утилизации гликогена, активности щелочной фосфатазы и повышение активности кислой в нейтрофилах крови новорожденных. Уровень того или иного субстрата в популяции нейтрофилов крови обеспечивается количеством активных клеток и содержанием его в отдельной клетке. При этом морфофункциональные изменения не имеют стабильного прогрессирующего характера, а могут усиливаться или ослабевать с увеличением продолжительности неблагоприятного действия факторов внешней среды и влиять на уровень только палочко- или сегментоядерных нейтрофилов либо одновременно на оба вида клеток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмадеева Э. Н. // Состояние здоровья, физическое развитие и реактивность новорожденных у работниц нефтехимических производств.— Автореф. канд. дисс.— Свердловск, 1979.— 2. Л. С. Персианинов, Ильин И. В., Савельева Г. М. и др. // Дыхательная функция крови плода в акушерской клинике.— М., Медицина, 1971.— 3. Ефимова Е. А. // К цитохимической диагностике некоторых патологических состояний новорожденных детей в зависимости от условий внутриутробного развития.— Автореф. докт. дисс.— Томск, 1972.— 4. Кирущенко А. П. // Влияние вредных факторов на плод.— М., Медицина, 1978.— 5. Покровская Т. И., Нарцисы Р. М. // Соматопсихическое развитие детей в зависимости от антенатального периода.— Л., Медицина, 1978.— 6. Таболин В. А. // В кн.: Материалы к X Всесоюзному съезду детских врачей.— М., 1974.— 7. Pappenheim A. // Virchows Archiv.— 1889.— Bd. 157.— S. 19.

Поступила 18.11.86.

УДК 618.3—008.6—07:616.153.1—074

АКТИВНОСТЬ 5'-НУКЛЕОТИДАЗЫ КРОВИ ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ГЕСТОЗОМ ТЕЧЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

А. Н. Юсупова, И. А. Андрушко

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.— проф. Л. А. Козлов), кафедра биохимии (зав.— проф. Д. М. Зубаиров) и ЦНИЛ (зав.— ст. н. с. Р. Х. Ахмедзянов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

При изучении патогенеза гестоза беременных все большее внимание привлекают данные о роли диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови

в возникновении ишемических повреждений при тяжелых формах этой патологии. В. П. Скипетров [6] предполагает, что коагулопатия, развивающаяся при гестозе беременных, является результатом повышения тромбопластической активности крови в ответ на действие повреждающих агентов. Получены прямые доказательства [5, 8] того, что выраженные формы гестоза беременных сопровождаются хронической формой синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома). Тромбопластинемия выступает одним из инициальных моментов активации системы гемостаза, который лежит в основе тромбоцических осложнений.

Современная диагностика этих состояний в основном базируется либо на интегральных показателях, характеризующих ускорение фибринообразования в пробирке, либо на обнаружении в крови поздних продуктов активации системы гемостаза: фибринопептидов, растворимых комплексов фибрин-мономера. Для предупреждения развития тромбоза важно уловить начало процесса, в частности появление в кровотоке тканевого тромбопластина.

Поскольку внутрисосудистая активация свертывающей системы крови при гестозе беременных может быть обусловлена тромбопластинемией, мы исследовали изменение активности фермента 5'-нуклеотидазы, прочно связанного с наружной поверхностью плазматических мембран, обладающих тромбопластической активностью, при физиологическом и осложненном гестозом течении беременности.

Под наблюдением находилась 71 женщина на 38—40-й неделях беременности с различными степенями гестоза. Выделены три клинические группы. В 1-ю (21) включены женщины с I степенью гестоза беременных, во 2-ю (25) — со II, в 3-ю (25) — с III. Контрольные группы составили 11 здоровых небеременных женщин и 11 беременных без патологических проявлений.

Во всех группах определяли активность 5'-нуклеотидазы в сыворотке крови по Кэмпбеллу [9], время свертывания цельной крови по Ли—Уайту, время свертывания плазмы крови при рекальцификации по Бергерхофу, протромбиновый индекс по Квику, концентрацию фибриногена по Рутберг, число тромбоцитов по Фонио, наличие растворимых комплексов фибрин-мономера в крови по тестам с этанолом [10] и протаминсульфатом [11]. Кровь для исследования брали натощак из срединной локтевой вены сухой иглой самотеком в пластиковую посуду. Полученные результаты проанализированы статистически по Р. А. Фишеру [7].

Клиническими исследованиями выявлено, что нарушения в системе гемостаза имеют место у большинства женщин, беременность которых осложнена гестозом. Выраженность и частота этих нарушений находятся в прямой зависимости от тяжести гестоза беременных. Расстройство гемокоагуляции протекает по типу внутрисосудистой активации свертывающей системы крови (см. табл.). При I степени гестоза отмечаются умеренная гиперкоагулемия, уменьшение времени свертывания цельной крови и времени рекальцификации плазмы, увеличение концентрации фибриногена и числа тромбоцитов. Пробы на наличие растворимых комплексов фибрин-мономера были слабо положительными (1 балл) в 4,8% случаев (этаноловый тест) и в 95,2% (протаминсульфатный тест).

При II степени гестоза у большинства случаев имело место увеличение времени свертывания крови и времени рекальцификации плазмы, концентрации фибриногена и числа тромбоцитов. Пробы на наличие растворимых комплексов фибрин-мономера были положительными в 20% случаев (этаноловый тест) и в 100% (протаминсульфатный тест).

При гестозе III степени наблюдалось сокращение времени свертывания цельной крови, увеличение времени рекальцификации плазмы, снижение концентрации фибриногена и уменьшение числа тромбоцитов. На этом фоне пробы на наличие растворимых комплексов фибрин-мономера были резко положительными (3 балла) в 24% случаев (этаноловый тест) и в 100% (протаминсульфатный тест).

Как видно из таблицы, активность 5'-нуклеотидазы у беременных без патологических проявлений остается в пределах нормы. У здоровых женщин активность 5'-нуклеотидазы в сыворотке крови составляет, по нашим данным, от 45,01 до 146,66 нкат/л. При осложнении беременности гестозом имеет место выраженное увеличение активности этого фермента. Значительное повышение активности 5'-нуклеотидазы крови отмечается по мере возрастания тяжести гестоза беременных, в частности уже при I степени данной патологии. Максимальные значения этого показателя обнаружены при тяжелых формах гестоза беременных. При III степени нефропатии активность фермента в сыворотке крови в 1,9 раза выше, чем при I, и в 1,3 раза, чем при II степени гестоза.

Активность 5'-нуклеотидазы крови и показатели гемокоагуляции при физиологическом и осложненном гестозом течении беременности

Показатели	Статистические данные	Здоровые женщины		Гестоз беременных. степень		
		небеременные	беременные	I	II	III
Активность 5'-нуклеотидазы крови, нкат/л	$M \pm m$ P	80.01 ± 3.33	121.77 ± 3.33	151.78 ± 8.34 <0.01	198.04 ± 6.67 <0.001	292.51 ± 11.67 <0.001
Время свертывания крови, с	$M \pm m$ P	366.5 ± 21.1	318.5 ± 16.5 >0.05	273.5 ± 20.5 >0.05	398.0 ± 18.8 <0.001	348.0 ± 19.8 <0.05
Время рекальцификации плазмы, с	$M \pm m$ P	87.5 ± 2.9	89.0 ± 2.9 >0.05	80.0 ± 3.0 <0.05	88.8 ± 3.5 >0.05	91.3 ± 4.2 >0.05
Протромбиновый индекс, %	$M \pm m$ P	90.5 ± 2.1	100.5 ± 2.5 >0.05	98.0 ± 2.2 >0.05	101.3 ± 1.0 >0.05	94.7 ± 2.0 <0.01
Фибриноген, мкмоль/л	$M \pm m$ P	9.2 ± 0.4	15.1 ± 0.4 <0.001	18.2 ± 0.4 <0.001	16.6 ± 0.3 <0.01	11.7 ± 0.5 <0.001
Растворимые комплексы фибрин-мономера положительный этаноловый тест, частота положительный протаминсульфатный тест, частота		—	—	4.8%	20%	24%
		—	18.2%	95.2%	100%	100%
Тромбоциты, $\cdot 10^9$ в 1 л	$M \pm m$ P	245.5 ± 16.1	240.5 ± 12.3 >0.05	270.5 ± 11.4 >0.05	315.0 ± 14.4 <0.05	227.5 ± 11.6 <0.001

Такое увеличение активности 5'-нуклеотидазы крови при высокой достоверности различий свидетельствует о повреждении клеток, в частности их цитоплазматических мембран. Установленная закономерность может иметь практическое значение, так как позволит не только своевременно диагностировать осложнение беременности, но и правильно оценивать выраженность патологического процесса. Определение активности 5'-нуклеотидазы крови дает возможность с высокой степенью достоверности устанавливать выраженность тромбопластинемии, важнейшего инициального механизма развития ДВС-синдрома при тяжелых формах нефропатии. Повышение содержания тканевого тромбопластина в циркулирующей крови приводит к усилению активации свертывающей системы крови и к образованию тромбоцитарно-фибриновых сгустков в микроциркуляторном русле, резкому нарушению микроциркуляции в жизненно важных органах. Оценка активности 5'-нуклеотидазы крови для своевременной диагностики угрозы развития ДВС-синдрома при гестозе беременных, по-видимому, может быть использована с целью контроля эффективности проводимой терапии для предупреждения тромбоэмболических осложнений.

Согласно данным В. Главанака и др. [1], причиной гиперкоагулемии и возникновения диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови при поздних токсикозах является сращивание клеток эндотелия. У 50% больных женщин авторами была выявлена эндотелиемия. При поздних токсикозах происходит значительное повреждение ткани плаценты [2, 3], что тоже может привести к поступлению в кровоток осколков мембран этих клеток, обладающих, по нашим данным, достаточно высокой тромбопластической активностью [3].

Таким образом, на основании полученных результатов можно заключить, что тромбопластинемия как причина возникновения патологического синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови имеет своеобразную динамику при различных степенях нефропатии. С усугублением тяжести гестоза беременных наблюдается более заметное увеличение активности 5'-нуклеотидазы, то есть выраженность прироста активности исследуемого фермента коррелирует с тяжестью нефропатии. Это позволяет рекомендовать метод определения активности 5'-нуклеотидазы в крови при гестозе беременных для ранней диагностики тромбопластинемии, ведущей к тромбообразованию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Главанака В., Попова Г., Дойчинов Ал. // В кн.: Противотромбическая терапия в клинической практике. Новое в теории, диагностике, лечении. М., 1986.
2. Грищенко В. И. // Антенатальная смерть плода.— М., Медицина, 1978.
3. Жученко П. Г. // Иммуногенетика беременности и токсикозов.— Киев, Здоров'я, 1977.
4. Кузнецов В. И., Юсупова А. Н. // Казанский мед. ж.— 1984.— № 2.— С. 153.
5. Макацария А. Д. // Патогенез, принципы диагностики и терапии диссеминированного внутрисосудистого свер-

тывания крови при некоторых тяжелых формах акушерской патологии. — Автореф. докт. дисс. — М., 1981. — 6. *Скинетров В. П.* // Некоторые механизмы изменений и нарушений свертываемости крови при беременности и родах. — Саранск, 1976. — 7. *Фишер Р. А.* // Статистические методы для исследователей. М., 1958. — 8. *Borok Z., Weitz J., Owen J. et al.* // *Blood.* — 1984. — Vol. 63. — P. 525. — 9. *Campbell D. M.* // *Biochem J.* — 1962. — Vol. 2. — P. 349. — 10. *Codal H. C., Abildgaard U.* // *Scand. J. Haematol.* — 1966. — Vol. 3. — P. 432. — 11. *Niewarowski S., Gurewich V.* // *J. Lab. clin. Med.* — 1971. — Vol. 71. — P. 665.

Поступила 13.01.87.

ОБЗОРЫ

ХИРУРГИЯ ДЕФЕКТОВ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ У ДЕТЕЙ

А. А. Ахунзянов, Г. Т. Нанешвили

Кафедра детской хирургии (зав. — проф. М. Р. Рокицкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Проблема хирургического лечения дефектов передней брюшной стенки у детей продолжает привлекать внимание хирургов. По данным литературы последних лет исследования ведутся в следующих основных направлениях: 1) выявление причин возникновения дефектов; 2) изучение изменений, происходящих в организме в связи с обширными дефектами; 3) поиск методов реконструкции передней брюшной стенки.

1. Дефекты передней брюшной стенки у детей появляются вследствие эмбриональной грыжи пупочного канатика, врожденного гастрошизиса, послеоперационной грыжи, дефектов, возникших в результате длительного перитонеального диализа, и т. д. Обобщен опыт лечения 2031 ребенка с дефектами передней брюшной стенки, у 819 из них был гастрошизис, у 1080 — эмбриональные грыжи пупочного канатика, у 32 — сочетание этих пороков [17]. Результаты лечения новорожденного с эмбриональной пупочной грыжей показали важную роль размера дефекта брюшной стенки и наличия сопутствующих пороков развития и аномалий [3]. Выделены [1] малые грыжи с диаметром выпячивания не более 5 см (у недоношенных — не более 3 см), средние — диаметром 5—8 см (у недоношенных — 3—5 см) и большие — более 8 см (у недоношенных — более 5 см).

Подчеркнута связь между строением апоневроза и частотой возникновения грыж [16]: при одиночном перекрестке волокон белой линии отмечены более частое образование грыж и большая склонность к послеоперационным осложнениям, чем при тройном перекресте. Описаны обширные вентральные грыжи после перитонеального диализа у взрослых [18]. Поскольку данная процедура применяется также и у детей, следует учитывать возможность таких последствий.

Послеоперационные грыжи могут быть обусловлены инфекцией [11], ослабленным состоянием ребенка [27], послеоперационными гематомами [21], особенностями кровоснабжения краев ран [29], травматичностью операции [24], спецификой наложения швов [15].

2. В связи с обширными дефектами в организме происходят различные изменения. Так, Г. А. Баиров и соавт. [2] выявили ряд закономерных расстройств синтопии и функции органов брюшной полости у детей с вентральными грыжами: недоразвитие грудной и брюшной полости, высокое стояние почек, особенно правой, изменение топографии и формы желчного пузыря, желудка, двенадцатиперстной, тонкой и толстой кишок.

Отмечено [20], что при больших вентральных грыжах нарушается взаимодействие между мышцами передней брюшной стенки и диафрагмы, а затем и равновесие между внутригрудным и внутрибрюшным давлением. При изучении биоэлектрической активности у больных с послеоперационными грыжами установлены выраженные атрофические изменения мышц брюшной стенки, связанные с длительностью грыжи. Низкая биоэлектрическая активность мышц, обусловленная их атрофией, указывает на возможность рецидива [12].

3. Увеличение количества послеоперационных грыж требует дальнейших изысканий методов реконструкции передней брюшной стенки. Существует 5 основных видов пластики [13]: 1) фасциально-апоневротический; 2) мышечно-апоневротический; 3) мышечный; 4) пластика с помощью дополнительных биологических или синтетических тканей; 5) комбинированные методы. Выбор метода пластики определяется размерами дефекта и его локализацией [7]. Авторы подчеркивают, что методы, разработанные для пластики срединных дефектов, малоприменимы при боковых вентральных грыжах.

Одни авторы [31] считают обязательным иссечение грыжевого мешка и рубцово измененных краев апоневроза и мышц. Другие [5], наоборот, используют грыжевой мешок как пластический материал или применяют для пластики апоневротический или фасциально-апоневротический лоскут [8].

В целях уменьшения натяжения и нагрузки на швы и пластические материалы многие авторы наносят послабляющие разрезы апоневроза, кожи, стенки влагалища прямых мышц живота и т. п. [6].

Для регулирования натяжения швов и облегчения равномерного сближения краев раны предлагаются специальные механические устройства, обеспечивающие дозированное стягивание швов [4, 10].

В качестве пластических биологических материалов получили распространение свободные трансплантаты из аутогенной кожи и широкой фасции бедра [32], бычьей фасции [23], пластины из свиного коллагена [28], консервированная твердая мозговая оболочка [9], плодные оболочки [30].

При невозможности закрытия дефекта собственными тканями многие авторы применяют синтетические материалы: нейлон [25], лавсан [14], капрон, полиэтилен [19] и другие виды синтетических сеток.

Особенно подчеркнута необходимость тщательного соблюдения асептики и антисептики при их использовании [33], при этом отмечена особая опасность инфицирования золотистым стафилококком и некоторыми грамотрицательными бактериями.

Последними достижениями в хирургии дефектов передней брюшной стенки являются пластические операции с помощью новых синтетических рассасывающихся материалов [26].

Прогнозируя перспективы пластической хирургии до 2000 г., Эдгертон [22] считает возможным внедрение в практику растворимого коллагена и водорастворимого силикона, пластических материалов, постепенно увеличивающих свой объем; разработку новых методов пластического закрытия больших раневых дефектов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баиров Г. А. // Неотложная хирургия детей.— Л., Медицина, 1983.— 2. Баиров Г. А., Тихомирова В. Д., Малинина В. М. и др. // Вестн. хир.— 1981.— № 1.— С. 104—108.— 3. Баиров Г. А., Дорошевский Ю. Л., Немилова Т. К. // Атлас операций у новорожденных.— Л., Медицина, 1984.— 4. Боброва Н. В., Грязнов В. Н., Любых Е. Н. // Вестн. хир.— 1983.— № 8.— С. 118—120.— 5. Богородский Ю. П. // Там же.— 6. Бородин И. Ф., Скобей Е. В., Акулик В. П. // Там же.— 1982.— № 12.— С. 29—30.— 7. Гришин И. Н., Шпаковский Н. И., Аскальдович Г. И., Рылюк А. Ф. // Хирургия.— 1984.— № 12.— С. 17—19.— 8. Еремеев В. П., Рехаев В. П., Киверина З. И. // Вестн. хир.— 1984.— № 6.— С. 17—20.— 9. Зяблов В. И., Тоскин К. Д., Шаповалов Ю. Н. и др. // Хирургия.— 1982.— № 8.— С. 113—118.— 10. Измайлов Г. А., Ахметзянов Ш. И., Измаилов С. Г. // Хирургия.— 1984.— № 12.— С. 106—109.— 11. Канишин Н. Н., Максимов Ю. М., Воленко А. В. // Вестн. хир.— 1983.— № 7.— С. 15—18.— 12. Сазонов А. М., Лагутина Т. С., Грачева К. П., Кориунов А. И. // Там же.— 1977.— № 4.— С. 21—24.— 13. Тоскин К. Д., Жебровский В. В. // Грыжи живота.— М., Медицина, 1983.— 14. Даурова Т. Т., Дееничин П. Г., Жигалкина И. Я., Дамьянцев Г. А. // Хирургия.— 1982.— № 4.— С. 380—387.— 15. Archie J. P., Feldman R. W. // Surg. Gynec. Obstet.— 1981.— Vol. 153.— P. 721—722.— 16. Askar O. M. // Ann. Roy. Coll. Surg. Engl.— 1978.— Vol. 60.— P. 42—48.— 17. Ballantine T. V. N. // Patterns of treatment of neonatal abdominal wall defects in American community hospitals.— 1981.— 18. Bergia R., Caramello E., Falchero F. et al. // Minerva chir.— 1984.— Vol. 39.— P. 645—647.— 19. Casali R. E., Tucker W. E., Petrino R. A. et al. // Amer. J. Surg.— 1980.— Vol. 140.— P. 787—790.— 20. Champetier J., Laborde Y., Letoubton Ch., Durand A. // J. Chir. (Paris).— 1978.— Vol. 115.— P. 885—890.— 21. Dunphy J. E. Wound Healing // Surg. clin. N. Amer.— 1978.— Vol. 58.— P. 907—916.— 22. Edgerton M. T. // Plast. reconstr. Surg.— 1984.— Vol. 73.— P. 965—968.— 23. El-Domeiri A. A. // Arch. Surg.— 1976.— Vol. 111.— P. 172—174.— 24. Gierhake F. W. // Unfallheilkunde.— 1976.— Bd. 79.— S. 457—460.— 25. Guerrero R. // Bol. y Trab. Soc. argent. Cir.— 1974.— Vol. 35.— P. 116—125.— 26. Larson G. M., Vandertoll D. J. // Surg. clin. N. Amer.— 1984.— Vol. 64.— P. 335—350.— 27. Otteni F., Sava G., Hollender L. F. // Acta chir. belg.— 1972.— Vol. 71.— P. 82—97.— 28. Pedersen V. M., Jensen B. S., Hansen B. // Acta chir. scand.— 1981.— Vol. 147.— P. 619—622.— 29. Sarmah B. D., Holt-allen R. T. I. // Brit. J. Surg.— 1984.— Vol. 71.— P. 524—525.— 30. Struck H. // Unfallheilkunde.— 1976.— Bd. 79.— S. 449—456.— 31. Thomsen G., Stöhr Chr., Löwenberg J. // Chir. Prax.— 1984.— Bd. 32.— S. 369—373.— 32. Torrisi S., Privitera G., Caragliano V. et al. // Chir. ital.— 1981.— Vol. 33.— P. 467—473.— 33. Vatankhah M. // Chir. Dent. Fr.— 1980.— Bd. 26.— S. 601—604.— 34. Yourassowsky E. // Acta chir. belg.— 1971.— Vol. 70.— P. 150—155.

Поступила 03.02.86.

ЭНДОТОКСИНОВЫЙ ШОК

М. Ю. Яковлев

*Кафедра патологической анатомии лечебного факультета (зав.— проф. С. И. Харлампович)
Московского ордена Трудового Красного Знамени медицинского стоматологического
института имени Н. А. Семашко*

Послевоенные годы ознаменовались подлинным переворотом в области антибактериальной терапии. Благодаря широкому применению антибиотиков значительно снизилась летальность при самых разнообразных болезнях человека. Однако тотальное, не всегда целесообразное, а порой и безграмотное самолечение, несоблюдение курсовости приема антибиотиков превратили организм больного человека в своеобразную микробиологическую лабораторию по выработке новых (антибиотикорезистентных) штаммов сапрофитной микрофлоры, многие из которых приобрели и новые, патогенные свойства. Именно поэтому главным этиологическим фактором воспалительных процессов в органах и разнообразных осложнений инфекционного генеза являются в настоящее время не грамположительные бактерии, а условно-патогенные грамотрицательные микроорганизмы.

В 1970 г. только в США было зарегистрировано 300 000 случаев грамотрицательной бактериемии, которая в 40% осложнилась эндотоксическим шоком с летальным исходом в 40—90%, хотя на самом деле эти показатели должны были бы быть значительно выше [28].

Гиподиагностика эндотоксического шока обусловлена многими объективными факторами и в первую очередь тем, что: а) этот шок является новой разновидностью шокового процесса, по сути своей ятрогенным заболеванием; б) нет лабораторных и секционных диагностикумов для определения липополисахарида (ЛПС), наиболее патогенного компонента эндотоксина; в) данное патологическое состояние представляет собой гипердинамический вариант шокового процесса, для которого значительное изменение показателей центральной гемодинамики не столь свойственно, как для других разновидностей шока. Действительно, если мы проанализируем клиническую картину септического шока (резкое падение АД, холодный пот, анурия и т. д.), то со всей очевидностью сможем заключить, что этот симптомокомплекс характеризует лишь его затянувшуюся терминальную фазу. Аналогичного мнения придерживается Мейзак [26], считающий гипотензию в клинике септического шока показателем лишь 3-й фазы развития шокового процесса, для которой характерна функциональная недостаточность практически всех систем и органов.

Таким образом, сложившиеся на сегодня представления о септическом шоке отражают лишь затянувшуюся терминально-агональную фазу его развития, при которой, действительно, вряд ли возможно рассчитывать на успех интенсивной терапии. Решающим исследованием в своевременной диагностике этого состояния является определение липополисахаридов в периферической крови пациентов. Особую настороженность у клиницистов должны вызывать пациенты с болезнями печени [26] и с заболеваниями, сопровождающимися недостаточностью функции системы фиксированных макрофагов (купферовских клеток) печени. В патогенетическую схему их лечения входят антибиотики широкого спектра действия, способные приводить к массивной гибели кишечной палочки, так как в таких случаях печень не может выполнять функцию барьера на пути поступающих из кишечника в избытке липополисахаридов. Более того, массивная гибель кишечной палочки и повышенное поступление эндотоксина по воротной вене в печень могут обусловить синхронизацию биологических ритмов купферовских клеток, ответственных за удаление липополисахаридов из крови [24], что при очередном его поступлении приведет к развитию липополисахаридемии, поскольку асинхронность биологических ритмов клеток, составляющих орган и ткань, определяет стабильность их работы [1—3].

Определение липополисахаридов в периферической крови со временем может стать и своеобразным критерием глубины шокового процесса любой этиологии (геморрагического, кардиогенного, ожогового, травматического и др.), так как их концентрация в крови прямо пропорциональна степени блокады РЭС печени, которая имеет место практически при всех разновидностях шока. В гинекологической практике у больных с токсикозом беременных данное исследование, возможно, прольет свет на патогенез эклампсии, чрезвычайно напоминающей классический эндотоксический шок, тем более что разнообразной органной патологии и развитию ДВС-синдрома при эклампсии практически всегда предшествует печеночная недостаточность. Скорее всего, ДВС-синдром, столь часто встречающийся в клинике самых разнообразных заболеваний, обусловлен именно липополисахаридемией, источник которой остается, как правило, неизвестным.

Кроме того, широкое применение методов выявления липополисахаридов в крови и секционном материале, возможно, прояснит некоторые неизвестные стороны патогенеза так называемых иммунокомплексных заболеваний. К последним можно отнести не только гломерулонефрит, некоторые формы бронхиальной астмы, коллагенозы, но и атеросклероз, так как липополисахариды, обладая тропностью к субэндотелиальному слою [13] и конурентоспособностью за место на нем с эндотелиальными клетками, могут стать причиной образования иммунных комплексов на базальной мембране сосудов со всеми вытекающими отсюда последствиями (десмолитическими процессами, пролиферацией эндотелиальных

клеток и фибробластов и т. д.). Посылкой к подобному заключению являются два обстоятельства: а) обнаружение липополисахаридов в периферической крови при недостаточности фагоцитарной функции печени, что было показано при циррозе печени [21]; б) давно известная клиницистам взаимосвязь болезней печени с выраженностью атеросклеротического процесса, гломерулонефритом и т. д. Следовательно, внедрение в клинику методов выявления липополисахаридов может не только обеспечить своевременную диагностику эндотоксического шока и угрожающих его развитием состояний, тяжести других шоковых процессов, но и способствовать уточнению патогенеза многих заболеваний человека.

Сегодняшний уровень знаний позволяет утверждать, что первопричиной развития эндотоксического шока являются липополисахариды, концентрация которых в периферической крови должна достигнуть критической величины, при этом возможность трансформации септицемии (I фаза шока) в практически необратимый эндотоксический шок прямо пропорциональна скорости поступления липополисахаридов. Их источниками могут быть очаг инфекционного воспаления при интенсивной антибактериальной терапии, обуславливающей гибель грамотрицательной микрофлоры, и кишечник, в котором имеет место массивная гибель кишечной палочки или других грамотрицательных бактерий (дисбактериоз, брюшной тиф, сальмонеллез), пероральное применение антибиотиков широкого спектра действия), развивающаяся на фоне сниженной фагоцитарной емкости печени. Следовательно, применение больших доз антибактериальных препаратов широкого спектра действия без четко налаженной системы определения и удаления липополисахаридов из кровотока может провоцировать развитие эндотоксического шока.

При попадании в кровоток липополисахариды концентрируются на наружных мембранах форменных элементов крови [10, 22, 32] и в первую очередь на тромбоцитах и полиморфноядерных лейкоцитах, большая часть которых разрушается с развитием соответственно тромбоцитопении и лейкопении [18, 31]. Разрушению тромбоцитов предшествует активация синтеза таких клеточных регуляторных агентов, как тромбоксан A_2 [9, 14, 29], обладающий чрезвычайно сильным вазоконстрикторным эффектом. По-видимому, именно выброс из тромбоцитов тромбоксана A_2 и других короткоживущих вазоконстрикторов обуславливает расширение межэндотелиальных щелей и позволяет липополисахаридам реализовать свою тропность к субэндотелиальному слою. На последнем они обнаруживаются, по данным наших исследований, уже через один час после внутривенного введения эндотоксина, что сочетается с появлением очагов деэндотелизации в аорте и сосудах микроциркуляции.

Наши наблюдения согласуются с результатами исследований других авторов [15], показавших наличие в периферической крови свободно циркулирующих клеток эндотелия. Если слушивание эндотелия в артериолах можно объяснить перенесенным, хотя и кратковременным спазмом, то деэндотелизацию в аорте логично связать с липополисахаридами. Они могут повреждать эндотелий либо сами по себе, либо опосредованно через полиморфноядерные лейкоциты [5], высвобождающие эластазу, а также могут слушивать его за счет активации комплемента по альтернативному пути с выбросом агентов, способных вызывать его сокращение. Источником этих агентов может являться и реакция липополисахарид-антитело (последняя подразумевает достаточно высокий титр анти-ЛПС-антител, что далеко не всегда обеспечивается). Поскольку деэндотелизация аорты начинается практически одновременно с фиксацией липополисахаридов на ее базальной мембране (в течение первого часа), более вероятным механизмом слушивания эндотелия представляется либо прямой конкурирующий или повреждающий эффект липополисахаридов, либо опосредованный системой комплемента. Выяснение механизмов деэндотелизации сосудов при эндотоксическом шоке является одним из ключевых аспектов изучения его патогенеза, так как скорее всего именно возбуждение достаточного количества рецепторов сосудистой стенки, происходящее в результате деэндотелизации, выступает тем стрессорным фактором, который приводит к трансформации септицемии в шок (возможен и другой вариант: стрессором может быть афферентный импульс от рН-рецепторов, возникающий вследствие распротраненного спазма артериол в ответ на выброс тромбоксана A_2 , что мало вероятно в силу его кратковременности).

Таким образом, инициальным механизмом развития шокового процесса при септицемии является взаимодействие липополисахаридов и эндотелиальной выстилки сосудов. Для развития эндотоксического шока необходимо, чтобы в определенный промежуток времени возбудилось достаточное количество рецепторов сосудистого русла и на периферии сформировалась мощная волна афферентации, то есть возникли стрессор и обусловленная им реакция напряжения. Однако для этого липополисахариды должны находиться в свободном состоянии, что возможно лишь в том случае, если изначальные их акцепторы — тромбоциты и полиморфноядерные лейкоциты — разрушаются и вновь выбрасывают их в кровоток. При этом часть липополисахаридов может захватываться купферовскими клетками (пул которых пополняется за счет моноцитов) и другими фагоцитами. Но к этому времени система фиксированных макрофагов, очевидно, уже блокируется разрушенными клетками крови и эндотелия. Если построенная логическая цепочка верна, то спустя 1 ч после попадания в кровоток в больших дозах липополисахариды могут осуществлять эффект стрессора, что согласуется со сменой заторможенности подопытных животных резкой реакцией возбуждения. Однако до сих пор мы не знаем, что является причиной возбуждения рецепторного аппарата — сами липополисахариды, иммунные комплексы с липополисахаридами или оба фактора вместе.

Следовательно, для осуществления патогенного эффекта на сосудистые стенки липополисахаридам необходима изначальная блокада системы фиксированных макрофагов, которая сама по себе может стать причиной поступления дополнительной дозы липополисахаридов

из кишечника в общий кровоток, поскольку в таком случае печень перестает выполнять функцию барьера.

Другим важным звеном патогенеза эндотоксического шока является система полиморфноядерных лейкоцитов. Уже спустя 15 мин после введения эндотоксина развивается лейкопения, сопровождающаяся значительным увеличением концентрации кининов крови, гистамина и серотонина, а через 2 ч — и ростом активности лизосомальных ферментов [27]. Если учесть, что эндотоксин приводит к образованию пептидов из C_5 ответственных за лейкостаз [19], то роль полиморфноядерных лейкоцитов в генезе повреждения эндотелиальной выстилки становится очевидной. Более того, арахидоновая кислота, высвобождающаяся под воздействием липополисахаридов из мембраны полиморфноядерных лейкоцитов, метаболизируется через циклооксигеназный и липооксигеназный пути в такие биологически активные вещества, как простагландины, тромбоксан и лейкотриены [8]. Последние, помимо мощного хематактического действия, обладают свойством сокращать гладкомышечные клетки [8], способствуя тем самым расширению межэндотелиальных щелей и фиксации на базальной мембране дополнительного количества липополисахаридов. Кроме того, полиморфноядерные лейкоциты могут участвовать в механизме повреждения эндотелиальной выстилки сосудов и косвенно — посредством токсических радикалов кислорода и протеаз [11, 35]. Их роль в генезе сосудистых повреждений достаточно убедительно продемонстрирована в легких [13] и миокарде [5]. Участие полиморфноядерных лейкоцитов в генезе эндотоксического шока подтверждает терапевтический эффект при применении фармакологических препаратов, обладающих различными свойствами: антигистаминных [33], ингибиторов серотонина [25], ингибиторов метаболизма арахидоновой кислоты [17, 30], стабилизаторов лизосомальных мембран.

Как уже отмечалось, значительную роль в патогенезе эндотоксического шока играет блокада системы фиксированных макрофагов (и в первую очередь — купферовских клеток печени), которая обязательно предшествует возникновению шокового процесса, так как только тогда в крови создается стрессорная концентрация липополисахаридов. Это означает, что определение фагоцитарной емкости может служить диагностическим подспорьем в своевременном распознавании угрожающих прогрессированием эндотоксического шока состояний, так как существует отчетливая корреляция между чувствительностью к эндотоксину и количеством, распределением и фагоцитирующей активностью купферовских клеток [24].

Не менее существенным патогенетическим звеном терапии и профилактики эндотоксического шока является применение средств, способных активировать и замещать (лимфо- и гемосорбция) систему фиксированных макрофагов. В литературе имеются весьма убедительные данные об эффективности использования в терапии эндотоксического шока фибронектина [34], обладающего выраженным опсонизирующим действием. Хотя механизмы взаимодействия макрофагальной системы и липополисахаридов широко изучаются во многих лабораториях, до сих пор неясна судьба купферовских клеток, которые фагоцитировали эндотоксин. Мнения по этому вопросу весьма противоречивы; более того, до сих пор неизвестно, каким образом липополисахариды выводятся из организма. Первой весьма серьезной попыткой выяснения данного вопроса являются исследования Френденберга и соавт. [13]. Факт нарастания в течение 14 дней после введения эндотоксина числа ЛПС-положительных альвеолярных макрофагов они связывают с миграцией сюда купферовских клеток, захватывающих липополисахариды. В этом варианте возможно удаление липополисахаридов с мокротой. Однако нельзя связывать динамику роста ЛПС-положительных макрофагов легких только с миграцией купферовских клеток печени, так как причиной тому могут стать и моноциты — предшественники всех макрофагов [10]. Кроме того, весьма интересно выяснение возможности удаления липополисахаридов с желчью.

Таким образом, изучение механизмов уничтожения липополисахаридов и (или) возможность их вывода из организма — наиболее интересные стороны патогенеза эндотоксемии, а попытки удаления их с мокротой весьма перспективны. Определение липополисахаридов в мокроте больных иммунофлюоресцентными методами не только может служить подспорьем в диагностике эндотоксического шока и угрозы его развития, но и, возможно, прольет свет на патогенез так называемого «дыхательного дистресс-синдрома».

Чрезвычайно важной стороной патогенеза эндотоксического шока предстает и развитие реакции напряжения, которая означает переход (трансформацию) септицемии (I фаза эндотоксического шока) в шоковый процесс и обуславливает посредством гиперкатехоламинемии системную ишемию, главную причину структурных повреждений, в первую очередь почек и миокарда [4]. Патогенное действие гиперкатехоламинемии при эндотоксическом шоке имеет особое значение, так как оно потенцируется адреномиметическим эффектом липополисахаридов. Возникающая при этом активация перекисного окисления липидов при восстановлении кровотока оказывает повреждающее влияние на клеточные мембраны вплоть до некроза. В данной фазе развития шокового процесса (II стадия) целесообразно применение адренолитических препаратов, мембранопротекторов. Кроме того, весьма эффективен лидокаин, обладающий анестезирующими свойствами [12]. В 3-й фазе шока, которую правильнее будет назвать терминальной (агональной), поскольку она характеризуется резкой гипотонией на фоне истощения реакции напряжения (именно в это время клиницисты и диагностируют эндотоксический шок), показано применение катехоламинов, адреномиметиков и других вазопрессоров.

В генезе гипотонии при эндотоксическом шоке, помимо истощения реакции напряжения, большую роль играет резкое увеличение в крови эндорфинов, обладающих способностью возбуждать опиатные рецепторы [16] и обуславливать гипотонию. В последние

годы в терапии эндотоксического шока успешно используют налоксон [23], ингибитор эндорфинов [6]. Последние образуются в эпителии слизистых оболочек при стрессовой реакции любой этиологии. С увеличением концентрации эндорфинов в крови связывают критическое падение АД в терминальной фазе эндотоксического шока, а с применением налоксона — устранение этого неблагоприятного для тканей и органов явления, то есть гипотонии, которая спустя 1—1,5 ч вновь усугубляется. Назначение же налоксона в сочетании с высокими дозами кортикостероидов дает лучший и более продолжительный терапевтический эффект [16].

Важным компонентом патогенеза эндотоксического шока является и диссеминированное свертывание крови (ДВС), которое развивается далеко не всегда, поскольку не всякий больной до него доживает. ДВС-синдром возникает как адаптивная реакция, биологическое предназначение которой — восстановление целостности эндотелиальной выстилки и замещение ее дефектов, возникших в результате десквамации эндотелия. В эту фазу шока, возможно, показано применение фибринолитиков, так как процессы пристеночного тромбообразования играют определенную роль в дальнейшем ухудшении трофики, а значит и прогрессировании шокового процесса. Однако эти медикаментозные вмешательства должны проводиться очень осторожно, под непрерывным контролем за показателями свертывающей и противосвертывающей систем, так как ситуация может моментально измениться. Вследствие истощения факторов коагуляции и преобладания в связи с этим антикоагулянтов может развиться геморрагический синдром.

Отсюда следует, что в зависимости от фазы эндотоксического шока терапевтические мероприятия по его коррекции должны носить разнонаправленный комплексный характер. Вместе с тем независимо от стадии шокового процесса необходимо применять препараты, которые активируют фагоцитарную систему, обладают мембранопротективными свойствами, ингибируют синтез простагландинов, оказывают анестезирующий эффект и способны разрушать липополисахариды, к которым относится, кроме анти-ЛПС-антител, новый антибиотик — полимиксин-Б-сульфат [20], разрушающий эндотоксин [7].

Не менее важной проблемой следует считать поиск новых антишоковых препаратов, который во многом затруднителен в силу несовершенства первичного отбора препаратов. Целесообразно разработать принципы проведения первичного скрининга новых химических соединений для определения их возможной антишоковой активности, в частности первичного отбора по элементарному, но чрезвычайно информативному критерию — выживаемости подопытных животных.

Серьезной трудностью является выбор наиболее перспективного препарата из группы синтезированных аналогов, у которых была обнаружена антишоковая активность. Для этих целей можно предложить сравнительное определение фагоцитарной емкости печени животных, леченных различными аналогами эффективной группы соединений. Фагоцитарную емкость печени как показателя тяжести шокового процесса можно установить весьма простым способом. Перед забоем животных им вводится коллоид, меченный радиоактивным изотопом; далее измеряется радиоактивность единицы массы печени, обратная величина, которой и будет отражать степень блокады системы фиксированных макрофагов, а значит тяжесть эндотоксического шока и результативность применения того или иного препарата.

Таким образом, проблема терапии эндотоксического шока является чрезвычайно актуальной в клинической медицине, и для ее решения необходимы усилия клиницистов и экспериментаторов различных специальностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крыжановский Г. Н. // Пат. физиол. — 1974. — № 6. — С. 3—15. — 2. Саркисов Д. С., Пальцын А. А., Втюрин Б. В. // Приспособительная перестройка биоритмов. — М., Медицина, 1975. — 3. Саркисов Д. С. // Очерки по структурным основам гомеостаза. — М., Медицина, 1977. — 4. Яковлев М. Ю. // Вестн. АМН СССР. — 1981. — № 6. — С. 26—30. — 5. Яковлев М. Ю. // Арх. патол. — 1985. — № 1. — С. 24—40. — 6. Amir S., Harel M. // Neuropharmacol. — 1983. — Vol. 22. — P. 117—119. — 7. Bannatynne R. M., Hasnett N. M., Lee K. J., Biggar W. D. // J. Infect. Dis. — 1977. — Vol. 196. — P. 469—474. — 8. Bremm K. D., König W., Spur B. et al. // Immunology. — 1984. — Vol. 53. — P. 299—305. — 9. Carmoia R. H., Tsao T. C., Trunkey D. D. // Arch. Surg. — 1984. — Vol. 119. — P. 189—192. — 10. Dahindon C., Galanos C., Fehr J. // J. Immunol. — 1983. — Vol. 130. — P. 857—862. — 11. Etoh T., Kanishita E., Nagai K. // Lung. — 1984. — Vol. 162. — P. 49—58. — 12. Fletcher J. R., Rawell J. R. // Prog. Lipid. Res. — 1981. — Vol. 20. — P. 869—873. — 13. Frendenberg N., Frendenberg M., Guzman T. et al. // Vilchows Arch. — 1984. — Vol. 404. — P. 197—211. — 14. Furman B. I., Kechnie K. M., Parratt J. R. // Br. J. Pharmacol. — 1984. — Vol. 82. — P. 289—294. — 15. Gaynor E., Bouvier C. A., Spact T. M. // Reaction. Science. — 1970. — Vol. 170. — P. 986—988. — 16. Groeger J. S., Garbon G. C., Howland W. S. // Crit. Care Med. — 1983. — Vol. 11. — P. 650—654. — 17. Malushka P. V., Wise W. C., Cook J. A. // Am. J. Med. — 1983. — Vol. 14. — P. 91—96. — 18. Heideman M. // J. Surg. Res. — 1979. — Vol. 26. — P. 74—78. — 19. Horn J. K., Goldstein M., Flick M. R. // J. Surg. Res. — 1984. — Vol. 36. — P. 420—427. — 20. Hughes B., Madan B. R., Parratt J. K. // Br. J. Pharmacol. — 1981. — Vol. 74. — P. 701—707. — 21. Kuratsune H. // Hepatogastroenterology. — 1983. — Vol. 30. — P. 79—82. — 22. Lagen N. E., Sullivan R. // Biochim. Biophys. Acta. — 1984. — Vol. 25. — P. 261—268. — 23. Mamazza J., Hinckey E. J., Chin R. C. // J. Surg. Res. — 1984. — Vol. 36. — P. 625—630. — 24. Mc Cuskey R. S., Cuskey P. A.,

- Urbaschek R., Urbaschek B.//Infect. Immun.—1984.— Vol. 45.— P. 278—280.—
 25. Menleman T. R.//Crit. Care Med.—1983.— Vol. 11.— P. 606—611.— 26. Mizock B.//
 Arch. Intern. Med.—1984.— Vol. 144.— P. 579—585.— 27. Nies A. S., Forsyth R. P., Williams
 M. E., Melmon K. L.//Circul. Res.—1968.— Vol. 22.— P. 155—164.— 28. Parker M.,
 Parrillo J.//J. A. M. A.—1983.— Vol. 250.— P. 3324—3327.— 29. Parratt J. K., Sharma N.,
 Zeitlin J. J.//Br. J. Pharmacol.—1984.— Vol. 82.— P. 281—288.— 30. Reines H. D.//
 Surg. Gynecol. Obstet.—1985.— Vol. 160.— P. 320—322.— 31. Rosenbaum J. T.,
 Hartiala K. T., Webster R. O. et al.//Am. J. Pathol.—1983.— Vol. 113.— P. 291—299.—
 32. Semerano N., Colucci M., Mussoni V., Donati M. B.//Agents Actions.—1983.—
 Vol. 13.— P. 461—469.— 33. Thijs L. G., Tenle G. J., Bronsveld W.//Resuscitation.—
 1984.— Vol. 11.— P. 147—155.— 34. Wadström T., Rubin K., Jungh L. et al.//J. A. M. A.—
 1984.— Vol. 20.— P. 343.— 35. Wong C., Fox R., Demling R. M.//Surgery.—1985.— Vol.
 97.— P. 300—307.

Поступила 06.01.87.

УДК 616—001.5

МНОЖЕСТВЕННЫЕ ПЕРЕЛОМЫ И СОЧЕТАННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

У. Я. Богданович

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

Лечение больных со множественными переломами и сочетанными повреждениями остается наиболее актуальной проблемой современной травматологии. Число больных, поступающих в специализированные стационары с подобными травмами, с каждым годом возрастает: если в 1976 г. их удельный вес среди всех больных, леченных в специализированном травматологическом стационаре института, был равен 7% [2], то в 1985 г. он достиг 20,1%. Это подтверждается и данными других авторов [23, 24].

В структуре причин, приводящих к возникновению множественных переломов или сочетанных повреждений, первое место (55,5—70%) занимает транспортный травматизм [7, 42]. «Бамперный» характер травм часто (в 66,4% случаев) ведет к открытым переломам [1], что осложняет течение травматической болезни, затрудняет лечение и ухудшает прогноз.

Наряду с так называемыми «этажными» переломами — односторонними смежными переломами бедренной кости и костей голени [55] — особую группу множественных переломов составляют симметричные двусторонние повреждения опорно-двигательного аппарата, которые встречаются примерно у 1,6% пострадавших [3]. В целом же повреждения опорно-двигательной системы при сочетанных травмах наблюдаются у 70—75% лиц [26, 58], причем переломы длинных трубчатых костей — более чем у 30% [50].

Надо признать особое социальное и экономическое значение множественных и сочетанных повреждений, если учесть не только большую частоту последних, но и обусловленную ими высокую летальность пострадавших. Так, по данным некоторых авторов [27], летальность при изолированных травмах составляет 1,5—2,0%, при сочетанных — возрастает до 28,6% (!). В большинстве экономически развитых стран среди причин смерти травмы занимают третье место (5,0—9,9% от всех случаев смерти), а в возрастной группе от 1 года до 44 лет — первое [28].

По результатам выборочного исследования в крупном городе [34] обращает на себя внимание большое число (50,8%) погибших от травм в возрасте от 20 до 49 лет, причем у 2/3 погибших повреждения различных внутренних органов и опорно-двигательного аппарата сочетались с черепно-мозговой травмой. Весьма важно сообщение авторов о том, что из общего числа умерших от травм лишь 1,1% погибли на месте, но при сочетанных повреждениях этот показатель увеличился в 25 (!) раз. Эти сведения подтверждаются и данными других авторов [42]: на догоспитальном этапе от множественных и сочетанных травм погибают 26,1% пострадавших.

Для унификации приводимых в литературе материалов, получения сопоставимых, в какой-то мере сравнимых данных и облегчения выработки единой тактической доктрины по оказанию помощи пострадавшим со множественными переломами и сочетанными повреждениями нужна общеприемлемая рабочая классификация таких травм. К сожалению, как в зарубежной, так и в отечественной литературе можно отметить весьма различный подход к их классификации. Следует согласиться с А. Б. Русаковым [37], что абсолютное большинство опубликованных в литературе классификаций множественных повреждений настолько сложно и громоздко, что их практическое применение весьма сомнительно.

Мы так же, как и ряд других авторов [30, 31], считаем, что следует различать прежде всего три группы множественных повреждений: множественные переломы, сочетанные травмы, к которым относим повреждения в пределах двух или нескольких анатомических

областей, и комбинированные поражения, вызванные различными по своему характеру факторами воздействия (механическими, термическими, химическими и т. д.).

В настоящей статье мы касаемся лишь вопросов реабилитации больных со множественными переломами, а также с переломами, сочетающимися с повреждениями органов грудной или брюшной полостей, таза и с черепно-мозговой травмой.

Анализ опыта оказания медицинской помощи таким больным на догоспитальном этапе показал, что специализированные бригады оказывают помощь на месте с последующей транспортировкой в специализированные учреждения лишь одной трети пострадавших, остальные доставляются в лечебные учреждения обычными линейными бригадами (59%) или попутным транспортом. Врачи линейных бригад в 2 раза реже, чем специализированные бригады, правильно диагностируют имеющиеся повреждения [42]. Отсюда напрашивается вывод, что для повышения качества оказания помощи пострадавшим со множественными и сочетанными повреждениями на догоспитальном этапе необходимо увеличить число специализированных травматологических бригад скорой медицинской помощи, в составе которых должны быть и реаниматологи, поскольку у 45—75% больных с тяжелыми множественными и сочетанными повреждениями развивается травматический шок той или иной тяжести [11, 42].

Обследование пострадавших и оказание им медицинской помощи должны выполняться на догоспитальном этапе по следующей схеме: 1) осмотр, выявление наиболее опасных для жизни повреждений и установление первоначального диагноза; 2) проведение реанимационных, реанимационных и других лечебных мероприятий; 3) обезболивание и транспортировка пострадавшего в соответствующее лечебное учреждение.

Наиболее грозными осложнениями тяжелых травм являются нарушение функции дыхания и кровоотечение, поэтому на догоспитальном этапе следует прежде всего начинать с мероприятий по восстановлению дыхания (искусственное дыхание, интубация трахеи и т. д.) и остановке кровотечения с возможным восполнением кровопотери.

При транспортировке пострадавших с переломами особое внимание надо уделять транспортной иммобилизации и обезболиванию мест переломов как важным компонентам борьбы с шоком.

Большое значение для улучшения результатов лечения больных со множественными переломами и сочетанными повреждениями имеет сокращение сроков доставки их для госпитализации в специализированные лечебные учреждения. Исследования ряда авторов [42] показали, что основная часть таких больных доставляется в стационары в течение второго—третьего часа после травмы (73,9%) и только 19% — в течение первого часа. Поэтому существенным резервом повышения качества реабилитации этого контингента больных следует признать такую организацию службы скорой медицинской помощи, при которой абсолютное большинство пострадавших с тяжелой травмой попадало бы в стационар в течение первого часа с момента получения травмы. При оказании им помощи в стационаре нужно руководствоваться общим состоянием пострадавших и учитывать функционирование всех жизненно важных систем, включая центральную гемодинамику.

Специальными исследованиями [5] пострадавших со множественными переломами костей в первые сутки после травмы установлена высокая синхронность сердечного ритма, указывающая на повышение активности симпатико-адреналовой системы, и централизация кровотока за счет снижения его интенсивности в конечностях. В центральной нервной системе преобладают процессы торможения. В последующие два дня нарастают явления децентрализации кровообращения: уменьшение мозгового и легочного кровотока, гиповолемия желудочков сердца и нарушения метаболизма миокарда. Лишь на 7-й день наступает некоторая стабилизация указанных процессов, что делает оправданным хирургические вмешательства на конечностях по поводу переломов у этих больных лишь спустя 7—20 дней после травмы.

Особенно выраженные расстройства гемодинамики, связанные с дефицитом объема циркулирующей крови, возникают у больных, у которых множественные переломы сочетаются с черепно-мозговой травмой [36]. При множественных переломах или сочетанных повреждениях значительная гиповолемия сохраняется на протяжении 30 сут после травмы и бывает наиболее выраженной на 7—10-е сутки. В этот период дефицит объема циркулирующей крови составляет $27,0 \pm 4,1\%$. Центральное венозное давление к 30-му дню прогрессивно снижается до $2,9 \pm 0,2$ кПа ($30,0 \pm 2,4$ см водн. ст.) [15]. Нарушения энергетических процессов в мышце сердца и ее сократительной способности обуславливают уменьшение систолического объема в первые 10 сут посттравматического периода, что ведет к компенсаторному учащению сердечных сокращений и увеличению минутного объема кровообращения до $4,4 \pm 0,5$ л при должном $3,8 \pm 0,4$ л. Поэтому существует мнение, что наиболее благоприятного исхода оперативных вмешательств, производящихся не по экстренным (жизненным) показаниям, следует ожидать при выполнении операций до развития критического периода, то есть до 7—10 дней после травмы. Исходя из этого представления в комплекс лечения подобных больных на протяжении всего периода восстановления показателей гомеостаза необходимо включать препараты крови, белка, а также средства, поддерживающие сердечную деятельность.

У больных со множественными повреждениями опорно-двигательного аппарата выявляется склонность к гиперкоагуляции крови. Болевой фактор, гиперадреналинемия, поступление в кровоток больших количеств тканевого тромбопластина в результате разрушения тканей, кровопотеря, сопровождающаяся гемодинамическими и метаболическими нарушениями, способствуют ускорению свертывания крови [25]. Выявленные закономерности

изменений коагуляционных свойств крови необходимо учитывать при выборе видов оперативных вмешательств у больных со множественными повреждениями конечностей: операции должны быть щадящими, вызывать минимальные гемокоагуляционные сдвиги. Такими являются остеосинтез винтами и аппаратами внешней фиксации [16]. В комплекс средств лечения больных со множественными повреждениями конечностей необходимо включать и средства антитромботической терапии [14, 17].

Почти у всех пострадавших, имевших сочетанные повреждения опорно-двигательного аппарата и органов грудной или брюшной полостей, в первые 3—4 дня после травмы наблюдались анемия и снижение гематокрита, что было особенно выраженным при сочетанной травме скелета и органов брюшной полости [33]. Снижение общего содержания белка в сыворотке крови в первые 7—8 сут происходило в основном за счет альбуминовой фракции. Билирубин крови в течение первых 5—7 дней после травмы держался на уровне 34—31 мкмоль/л, что свидетельствовало о нарушении дезинтоксикационной функции печени. В дальнейшем у большинства больных его уровень снижался и к концу первой декады приходил к норме. При исследовании углеводного обмена в печени значительных изменений обнаружить не удалось [33].

Исследование костномозговых Т- и В-лимфоцитов у больных с тяжелой механической травмой выявило снижение содержания В-лимфоцитов, что указывает на возникновение вторичного иммунодефицита в организме. При благоприятном исходе число Т-лимфоцитов повышалось, что было, возможно, следствием включения компенсаторных механизмов [9]. Эти наблюдения послужили основанием для рекомендации включать иммуностимулирующую терапию в комплекс лечения таких больных.

Большую роль в развитии поздних патологических изменений в организме больных со множественными и сочетанными травмами играет повышение активности лизосомальных ферментов в сыворотке крови [6]. Лизосомы содержат набор гидролаз, способных расщеплять практически все биологические полимеры в организме. Стойкое, длительное сохранение больших концентраций лизосомальных ферментов, в частности дезоксирибонуклеазы, рибонуклеазы и катепсина в сыворотке крови пострадавших может свидетельствовать о неблагоприятном течении травматической болезни, при котором необходимо включение в схему лечения средств воздействия на лизосомальные мембраны в период наиболее выраженных изменений их проницаемости (введение глюкокортикоидов и др.).

У больных со множественными переломами вследствие значительного нарушения сосудистой проницаемости замедляется кровообращение, которое наряду с гиперкоагуляцией является фактором, способствующим тромбообразованию. Кроме того, оно может быть одной из причин повышенной кровоточивости в случае развития коагулопатии потребления, что требует применения медикаментов, снижающих сосудистую проницаемость, — глюкокортикоидов, аскорбиновой кислоты, хлорида кальция, рутина и др. [32].

При тяжелой механической травме, в частности при множественных повреждениях опорно-двигательного аппарата в сочетании с черепно-мозговой травмой, возможно нарушение функции почек вплоть до острой почечной недостаточности [12].

Одним из показателей тяжести повреждений и важным прогностическим тестом служит уровень соматомединов в плазме крови больных со множественными механическими повреждениями. Соматомедины — группа пептидов, которые стимулируют включение сульфатов в хрящ и способствуют росту скелета. Содержание соматомединов было низким в 1-й день после травмы, однако при благоприятном течении травматической болезни постепенно нарастало к 6-му дню; у тяжело пострадавших такого повышения не наблюдалось. Повторные падения уровня соматомединов обычно совпадали с возникновением тех или иных серьезных осложнений в развитии болезни или отмечались незадолго до смерти пострадавших [51]. Выявление корреляции между уровнем соматомединов и вероятностью летального исхода в связи с тяжестью повреждения очень важно для прогнозирования исходов травмы.

С целью определения тактики лечения, а также для последующего сопоставления полученных результатов пострадавшие подразделялись на следующие группы: 1) с повреждениями опорно-двигательного аппарата в сочетании с травмой а) черепно-мозговой, б) органов брюшной полости, в) органов грудной полости и 2) со множественными переломами.

По нашим наблюдениям [2], из органов опоры и движения при сочетанных и множественных повреждениях чаще всего страдали ребра, затем (в нисходящем по частоте порядке) бедренная кость, кости голени, таз, позвоночник, кости предплечья, стопы, плечевая кость, кисть.

Поскольку при множественных травмах развитие шока является правилом, а не исключением [34, 39], лечение больных со множественными переломами и сочетанными повреждениями следует начинать с реанимационных мероприятий, профилактики шока и борьбы с ним. Что касается различных оперативных вмешательств, показанных больным со множественными повреждениями опорно-двигательного аппарата, то, по мнению некоторых авторов [4], успехи современной анестезиологии и интенсивной терапии позволяют производить операции больным в максимально ранние сроки. Оптимальным способом лечения таких больных ряд авторов [49] считают первичную операцию, поскольку она повышает качество лечения и уменьшает вероятность инфекции, однако старый принцип «Жизнь прежде всего!» должен при этом соблюдаться неукоснительно. Лечение должно быть 5-этапным и включать мероприятия в следующей последовательности: спасение жизни, ее поддержание, стабилизация жизненных функций, окончательные операции и восстановительная терапия [49].

Хирургические вмешательства, обеспечивающие неподвижность отломков, являются элементом противошоковой терапии, облегчают уход за больным и способствуют скорейшему восстановлению функции конечности [29]. Раннее оперативное лечение переломов наряду с искусственной вентиляцией легких у больных с тяжелой сочетанной травмой надежно предупреждает дыхательную недостаточность [57]. Первичный остеосинтез препятствует развитию жировой эмболии, одной из основных причин летальности при переломах [56].

Стремление отсрочить операцию на 1—2 нед у больных со множественными или сочетанными повреждениями для стабилизации основных жизненных функций мало оправданно, так как функциональные сдвиги, происходящие в организме при этих травмах, стойко удерживаются вплоть до 30 сут, а позднее оперативное лечение дает менее благоприятные результаты [13]. Правда, те же авторы позже [17] сообщили, что первичный и первично-отсроченный остеосинтез (в первые 7 сут) был произведен ими только у 30,9% больных с диафизарными переломами, имеющих множественные или сочетанные повреждения. Половине подобных больных (50,4%) был выполнен вторичный остеосинтез (на 8—21-е сутки).

В последнее время расширяются показания к применению у таких больных первичного внеочагового остеосинтеза [21, 22], особенно при открытых [16], оскольчатых и внутрисуставных переломах [10].

Чрескостный остеосинтез с помощью аппарата Илизарова в зависимости от общего состояния пострадавших может быть использован в фиксационном варианте в виде стабильного остеосинтеза без точной репозиции отломков и с таковой [22].

Применение аппаратов внешней фиксации является оптимальным вариантом лечения больных со множественными и сочетанными переломами и по мнению других авторов, поскольку делает пострадавших более мобильными, создает наилучшие условия для оперативных вмешательств на полостных органах, выполнения широкого круга диагностических и лечебных манипуляций, дает возможность начать восстановительное лечение в более ранние сроки, чем при других методах лечения переломов [41, 43, 44].

Однако есть немало авторов, полагающих, что первичный остеосинтез увеличивает опасность осложнений в связи со снижением защитных сил организма, неблагоприятно сказывается на жизненно важных функциях, компенсацию которых в первые 8—10 дней еще нельзя считать устойчивой [38, 48]. Операции на длинных трубчатых костях в первые 48 ч после травмы не только не снижают, но даже повышают частоту жировой эмболии [53].

Некоторые авторы [18] являются сторонниками одномоментного оперативного вмешательства на нескольких сегментах конечности, видя его преимущество в раннем создании оптимальных условий для репаративной регенерации, в возможности раннего функционального лечения и активизации больных, а также в сокращении времени пребывания больных в стационаре. При этом желательны такие оперативные вмешательства, которые производятся несколькими хирургическими группами [49]. Что касается больных со множественными переломами в сочетании с черепно-мозговой травмой, то многие авторы предпочитают для них первичный остеосинтез, который они рассматривают как важный компонент профилактики отека головного мозга и вторичных осложнений [8, 54]. При тяжелой черепно-мозговой травме оправдал себя метод ранней фиксации отломков аппаратами внешней фиксации с отсроченной или постепенной репозицией отломков [20].

При сочетании повреждений опорно-двигательного аппарата и травмы живота в зависимости от сроков оперативных вмешательств на поврежденных сегментах опорно-двигательного аппарата с учетом общего состояния пострадавших выделяют следующие виды остеосинтеза: 1) вынужденный — производят по жизненным показаниям; 2) отсроченный неотложный — выполняют через 6—12 ч или 2—3 сут (после стойкой стабилизации функций жизненно важных систем); 3) необходимый — в первые 6—24 ч (если состояние больного заставляет предполагать возникновение различных осложнений, связанных со смещением отломков — вторичного повреждения сосудисто-нервного пучка и т. д.); 4) ранний отсроченный — в конце первой — начале второй недели (после стабилизации общего состояния больного); 5) поздний отсроченный — через 3—4 нед (после поступления при несостоятельности ранее примененных консервативных методов лечения переломов) [41].

По мнению и других авторов, наиболее эффективным методом лечения как открытых, так и закрытых переломов и их последствий является наружный чрескостный компрессионно-дистракционный остеосинтез, который должен применяться по возможности в ранние сроки. Использование чрескостного остеосинтеза аппаратом Илизарова в сочетании с ранней реабилитацией позволило получить у пострадавших с тяжелой и множественной травмой следующие результаты лечения: у 89,5% — хорошие, у 7,3% — удовлетворительные, у 3,2% — плохие. К труду через 7—8 мес приступили 67,3% пострадавших [35].

В. М. Демьянов и соавт. [19] приводят исходы лечения диафизарных переломов у пострадавших со множественной и сочетанной травмой: у 93,7% — хорошие, у 5,0% — удовлетворительные, у 1,3% — плохие. Плохие результаты они объясняют такими возникшими осложнениями, как плексит плечевого сплетения, разгибательные контрактуры суставов, спонгиоз остеомиелит и др.

Несколько большее число плохих исходов (от 8,5 до 11,5%) зарегистрировано В. Ф. Трубниковым и соавт. [40], что, по их мнению, было связано с тяжестью травм, сложностью выбора метода лечения и трудностями его осуществления.

Значительно худшими результатами лечения были в группе пострадавших, доставленных в лечебные учреждения случайным транспортом: хорошие — лишь у 46,9%, плохие — в 3 раза чаще, чем у больных, привезенных специализированными бригадами скорой помощи [45].

Наиболее достоверные результаты, на наш взгляд, приводят Г. Д. Никитин и Э. Г. Грязнухин [30], дифференцируя их в зависимости от вида повреждения — множественных переломов или сочетанных повреждений. Положительные исходы при множественных переломах отмечены ими в 91,3% случаев, при сочетанных повреждениях — в 83,7%, плохие — соответственно в 8,7% и 16,3%. Примерно то же наблюдалось и у больных с сочетанными повреждениями, леченных нами: положительные исходы достигнуты у 85% пострадавших, плохие — у 15% [2].

Наиболее частыми последствиями множественных переломов нижних конечностей являются, по нашим данным, суставные боли в результате развития артроза или статических нарушений при неправильном сращивании костей. Второе по частоте позднее осложнение множественных переломов — ограничение движений в суставах — возникает вследствие внутрисуставных переломов или длительного обездвиживания конечности [2]. Другие авторы тоже считают одним из наиболее частых осложнений множественных переломов контрактуры крупных суставов, которые развиваются примерно у 17% пострадавших, затем лодыжные суставы — у 2—5%, остеомиелит — у 1,5—3% [46, 52].

Таким образом, по данным литературы, исходы подобных травм. Приведенный обзор литературы свидетельствует об актуальности проблемы лечения множественных переломов и сочетанных повреждений и необходимости ее дальнейшего совершенствования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бецишор В. К. // Ортопед. травматол.—1985.— № 1.— С. 11—15. — 2. Богданович У. Я., Смирнов Ю. Г., Тинчурина С. Г. // В кн.: Труды III Всесоюзного съезда травматологов-ортопедов.—М., 1976. — 3. Богданович У. Я., Алтунин В. Ф., Валитов И. А. // Ортопед. травматол.—1984.— № 2.— С. 43—44. — 4. Бондаренко Н. С., Рыбденко В. Г., Прохоровский В. Ф. // В кн.: Материалы I съезда травматологов-ортопедов Молдавской ССР.— Кишинев, 1978. — 5. Вогуткин С. Е. // Ортопед. травматол.—1981.— № 2.— С. 60—63. — 6. Горячев А. Н., Семченко В. В., Машинский В. М., Шнайдер Н. Х. // Там же.—1981.— № 7.— С. 6—8. — 7. Грабовой А. Ф., Ивченко В. К., Руденко А. Т. // Вестн. хир.—1979.— № 5.— С. 79—83. — 8. Григорьев М. Г., Фраерман А. П. // В кн.: Труды III Всесоюзного съезда травматологов-ортопедов.— Л., 1977. — 9. Грисле Г. П. // Исследование костномозговых Т- и В-лимфоцитов у больных при тяжелой механической травме, осложненной кровотечением.— Деп. рук.— Рижский мединститут.—1983.— № Д-7209. — 10. Грозов М. В., Шмидт И. З. и др. // В кн.: Труды III Всесоюзного съезда травматологов-ортопедов.—М., 1976. — 11. Гурьев В. Н., Русаков А. Б., Родин Б. М. и др. // Ортопед. травматол.—1981.— № 4.— С. 10—12. — 12. Давыдкин Н. Ф. и др. // В кн.: Лечение сочетанных, множественных и тяжелых травм.— Куйбышев, 1973. — 13. Демьянов В. М., Самойлов К. А., Корнилов Н. В. // В кн.: IV Межреспубликанский съезд травматологов-ортопедов республик Закавказья.— М., Баку, 1980. — 14. Демьянов В. М., Абелева Г. М. и др. // В кн.: Сочетанная травма конечностей.— Л., 1981.— С. 135—145. — 15. Демьянов В. М., Самойлов К. А. и др. // Там же.— С. 7—8. — 16. Демьянов В. М., Кулик В. И., Карцов В. И. // Ортопед. травматол.—1982.— № 3.— С. 9—13. — 17. Демьянов В. М., Самойлов К. А. и др. // Там же.—1982.— № 7.— С. 1—5. — 18. Демьянов В. М., Кулик В. И., Самойлов К. А. // Там же.—1982.— № 9.— С. 8—12. — 19. Демьянов В. М., Кулик В. И., Самойлов К. А. // Вестн. хир.—1983.— № 1.— С. 73—78. — 20. Дульгер В. И., Биушко В. М. // Ортопед. травматол.—1982.— № 3.— С. 24—26. — 21. Илизаров Г. А., Фаддеев Д. И., Смелышев Н. Н. // В кн.: Материалы I съезда травматологов-ортопедов Молдавской ССР.— Кишинев, 1978. — 22. Илизаров Г. А., Швед С. И., Шигаев В. М., Сторожко С. Н. // Ортопед. травматол.—1983.— № 1.— С. 1—4. — 23. Ильинский Ю. В. // В кн.: Сочетанная травма конечностей.— Л., 1981. — 24. Каплан А. В., Пожариский В. Ф., Лирицман В. М. // В кн.: Труды III Всесоюзного съезда травматологов-ортопедов.— М., 1976. — 25. Крячкова А. В., Самойлов К. А. // В кн.: Сочетанная травма конечностей. Л., 1981. — 26. Лангер Л., Гюнтер Э. // В кн.: Труды III Всесоюзного съезда травматологов-ортопедов.— М., 1976. — 27. Лебедев В. В., Охотский В. П., Канишин Н. Н. // Неотложная помощь при сочетанных травматических повреждениях.— М., Медицина, 1980. — 28. Лисицын Ю. П. // Здоровье населения и современные теории медицины.— М., Медицина, 1982. — 29. Мовшович И. А., Хуснатдинов А. и др. // В кн.: Труды III Всесоюзного съезда травматологов-ортопедов.— М., 1976. — 30. Никитин Г. Д., Грязнухин Э. Г. // Множественные переломы и сочетанные повреждения.— Л., Медицина, 1983. — 31. Никитин Г. Д., Митюнин Н. К., Грязнухин Э. Г. // Множественные и сочетанные переломы костей. Л., Медицина, 1976. — 32. Пляско В. В., Беловс А. К., Зозуля А. А. // Ортопед. травматол.—1981.— № 7.— С. 8—10. — 33. Подвальный А. Ю., Петренко В. В. // В кн.: Сочетанная травма конечностей.— Л., 1981. — 34. Поляков И. В., Бояринова Е. А., Вишняков А. С. // Там же. — 35. Попов И. Ф. // Вестн. хир.—1985.— № 1.— С. 95—98. — 36. Ревенко Т. А., Курилов Е. П., Танцюра В. П. // Ортопед. травматол.—1982.— № 6.— С. 15—19. — 37. Русаков А. Б. // Там же.—1981.— № 11.— С. 38—39. — 38. Соколов В. А. // В кн.: Сочетанная травма.— М., 1978. — 39. Ткаченко С. С., Апанасенко Б. Г., Ездокимов А. Е. // Ортопед. травматол.—1979.— № 9.— С. 26—27. — 40. Трубников В. Ф., Попов И. Ф. и др. // Там же.—1983.— № 4.— С. 28—33. — 41. Трубников В. Ф., Попов И. Ф., Лихачев В. А. // Там же.—1984.— № 2.— С. 1—7. — 42. Трубников В. Ф., Попов И. Ф. и др. // Там же.—1984.— № 6.— С. 6—10. — 43. Трубников В. Ф., Попов И. Ф. и др. // Там же.—1984.— № 9.— С. 5—8. — 44. Трубников В. Ф., Попов И. Ф., Чайченко В. П. // Там же.—1985.— № 5.— С. 8—12. — 45. Трубников В. Ф., Попов И. Ф. // Там же.—1985.— № 9.— С. 12—16. —

46. Тутикова Н. Е. // Там же. — 1980. — № 3. — С. 20—24. — 47. Черкес-Заде Д. И., Васильев Р. Х., Абельцев Н. П. // Там же. — 1984. — № 9. — С. 1—5. — 48. Buchert C. // Unfallheilk. — 1977. — Bd. 20. — S. 31—35. — 49. Burri C., Kreuzer U., Limmer G. // Injury. — 1982. — Vol. 14. — P. 44—50. — 50. Chaters A. J., Bailey J. H. // J. Trauma. — 1979. — Vol. 19. — P. 13—17. — 51. Coates C. L., Burwell R. J., Carlin S. A., Milligan G. T. // Injury. — 1981. — Vol. 13. — P. 100—107. — 52. Fraser R. D., Hunter J. I., Waddell J. P. // J. Bone Jt. Surg. — 1978. — Vol. 60-B. — P. 510—515. — 53. Kroupa J. // Acta Chir. Orthop. Traum. Chech. — 1975. — R. 42. — S. 320—321. — 54. Lehjuss H., Euler J. // Rev. Chir. Orthop. — 1977. — Vol. 63. — P. 789—795. — 55. Lemaire R., Mommens I. R. // Acta Orthop. belg. — 1973. — Vol. 3. — P. 803—818. — 56. Riska E. B., Bonsdorff H., Hakkinen S. // J. Trauma. — 1977. — Vol. 17. — P. 111—112. — 57. Ruedi T., Wolff J. // Helv. Chir. Acta. — 1975. — Bd. 42. — S. 507—512. — 58. Schrievers K. H. // Langenbecks Arch. Chir. — 1971. — Bd. 329. — S. 53—62.

Поступила 27.03.86.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.33—089.87—089.168.1

Л. А. Вайсман, А. С. Лапшин, Б. Д. Жабенко, И. В. Кравчинский (Куйбышев). Трехзондовое ведение больных после резекции желудка по Бильрот-II

Ранними осложнениями после резекции желудка способом Бильрот-II по поводу язвенной болезни являются несостоятельность швов культи двенадцатиперстной кишки, анастомозит, послеоперационный панкреатит, несостоятельность швов анастомоза и др. В основе этих осложнений лежит прежде всего дуоденостаз, возникающий в результате атонии двенадцатиперстной кишки и скопления в ней желчи, панкреатического сока и желудочно-кишечного содержимого. Происходящее при этом повышение гидростатического давления в полости двенадцатиперстной кишки может привести к несостоятельности культи. Кроме того, повышение гидростатического давления способствует развитию воспалительных явлений в зоне соустья, поддерживает парез кишечника и, препятствуя дальнейшему выделению сока поджелудочной железы, ведет к панкреатиту. Отсутствие энтерального питания в послеоперационном периоде нарушает обмен веществ и снижает пластические возможности организма. Застой содержимого кишечника оказывает также токсическое влияние.

Целью исследования был поиск методики послеоперационного ведения больных, позволяющей сочетать дренирование двенадцатиперстной кишки и культи желудка с ранним энтеральным питанием. Для этого в ходе операции, при ушивании передней губы анастомоза, из культи желудка извлекали конец толстого желудочного зонда, ранее проведенного через рот. После обработки зонда раствором сулемы и спиртом к нему фиксировали три зонда из ниппельной резины (обычно одного цвета). Удаляя толстый зонд, анестезиолог проводил тонкие зонды сначала в полость рта, а затем через нижние носовые ходы — наружу через нос. Дистальный конец одного из них направлялся в отводящую петлю на 30—40 см от анастомоза, конец второго зонда — через приводящую петлю до связки Трейца, то есть до нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки, а третий зонд оставляли в культе желудка. При этом важна постоянная одинаковая маркировка зондов, чтобы не спутать их локализацию.

Непосредственно после операции к дуоденальному и желудочному зондам через банки аппарата Боброва подключали постоянный водоструйный отсос, регулировали степень разрежения в системе и измеряли количество отделяемого из желудка и двенадцатиперстной кишки. Периодически желудочный зонд отключали от отсоса и промывали культю желудка малыми количествами солевых растворов. Из культи двенадцатиперстной кишки в первые сутки эвакуировалось до 100 мл темной густой желчи со сгустками крови, а в последующие 2 сут — по 600—800 мл светлой желчи.

Через зонд, введенный в начальный отдел тощей кишки, начинали капельное введение подогретой питательной смеси в количестве 700 мл через 5—6 ч после операции, а в последующие дни — дважды в день. Скорость введения — 60 капель в минуту. Все три зонда удаляли на 4-й день после операции.

В послеоперационном периоде у больных с зондами не отмечалось рвоты и срыгивания, на 2-й день выслушивались кишечные шумы, на 3-й день был стул.

За десять лет по данной методике были лечены 112 больных (мужчин — 107, женщин — 5). У 87 пациентов была язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, у 25 — язвенная болезнь желудка. Типичное ушивание культи двенадцатиперстной кишки сшивающими аппаратами произведено 73 больным, атипичное (из-за технических трудностей) — 39. До поступления в хирургическое отделение 36 лиц были прооперированы по поводу прободения язвы, причем 3 из них — дважды. У 21 больного диагностирован органический рубцово-язвенный стеноз, у 57 — пенетрирующие язвы в головку поджелудочной железы. Летальных исходов у больных данной группы не было. У одного больного на 7-й день после операции обнаружена несостоятельность культи двенадцатиперстной кишки. Выздоровление наступило после релапаротомии с дренированием подпеченочного пространства.

Следовательно, трехзондовое послеоперационное ведение больных после резекции желудка является надежной профилактикой несостоятельности культи двенадцатиперстной кишки и желудка. Раннее чреззондовое кормление способствует быстрой ликвидации послеоперационного пареза кишечника.

УДК 616.36—008.5:616.34—072.1

М. М. Еселев, П. Г. Сцепуро, Ф. П. Коржинский (Саратов). Эндоскопия верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных с синдромом Жильбера

Большинство больных с синдромом Жильбера испытывают боли и чувство тяжести в верхних отделах брюшной полости; у них наблюдаются анорексия и другие диспептические явления. В этой связи изучение желудочно-кишечного тракта методом эндоскопии представляет определенный интерес, поскольку обогащает знания о свойствах данной энзимопатии патологических проявлениях и позволяет идентифицировать сопутствующие заболевания органов пищеварения.

За последние годы мы наблюдали 43 больных с синдромом Жильбера. Диагноз верифицировали комплексом клинических и лабораторно-инструментальных исследований. Всем больным ставили пробу Бергманна—Эйльботта с нагрузкой билирубином; по показаниям выполняли пункционную биопсию печени. У 35 больных отмечены различные диспептические проявления; 22 из них (15 мужчин и 7 женщин в возрасте 19—43 лет) была проведена гастродуоденоскопия.

При исследовании обнаружены дуоденальная язва в стадии рубца (у 2), поверхностный гастрит (у 18, из них у 5 был дуоденально-гастральный рефлюкс желчи). Визуально слизистая дистальной половины желудка была отечной, блестящей, гиперемизированной. Патологических изменений слизистой не обнаружено лишь у 2 больных.

Таким образом, у больных с синдромом Жильбера при наличии болей в верхних отделах брюшной полости и диспептических расстройств эндоскопически нередко выявляются поверхностный гастрит и дуоденально-гастральный рефлюкс.

УДК 616.935—002.1—07:616.33—008.8—074:577.156.41

А. Г. Елисеев (Саратов). Протеолитическая активность желудочного сока у больных острой дизентерией

Обследовано 75 больных острой дизентерией Флекснера без сопутствующих и перенесенных в прошлом заболеваний органов пищеварения. Клинический диагноз был подтвержден бактериологически.

Целью работы являлось исследование общей протеолитической активности желудочного сока методом Энского и Мирского, позволяющим оценивать протеолиз в широком диапазоне pH при его значениях от 1,5 до 7,0, включая оптимальные действия пепсина, гастриксина и, возможно, других желудочных протеаз. Исследования проводили до введения гистамина (0,1 мг на 10 кг массы) и после этого.

У здоровых лиц высокая протеолитическая активность была выявлена в диапазоне pH от 1,5 до 5,0 с максимумом при значении 1,5—2,0 ($59,70 \pm 1,30\%$ натощак и $64,76 \pm 1,39\%$ после введения гистамина) и минимальной активностью при pH 4,0—5,0 ($10,27 \pm 1,28\%$ в условиях базальной секреции и $15,42 \pm 1,21\%$ после введения гистамина).

У больных при среднетяжелом течении в остром периоде заболевания в обеих фазах пищеварения было обнаружено отчетливое снижение протеолитической активности желудочного сока при pH 1,5—2,0 ($34,27 \pm 4,53\%$ натощак и $46,98 \pm 3,16\%$ после введения гистамина) и 3,5 ($31,64 \pm 4,53\%$ натощак и $42,42 \pm 4,97\%$ после стимуляции). Вместе с тем у этих больных натощак отмечалось повышение активности ферментов до $20,31 \pm 5,06\%$, действующих при pH 4,0—5,0 ($P < 0,05$) и при pH 5,1—7,0 до $16,70 \pm 5,14\%$ ($P < 0,02$), что свидетельствовало о способности желудка приспосабливаться к данным условиям (снижение протеолитической активности в зоне кислых значений pH). Такая же закономерность выявлялась после нагрузки гистамином.

При легкой форме течения заболевания изменения протеолитической активности желудочного сока были менее выраженными. Так, активность протеолитических ферментов снижалась лишь при pH 1,5—2,0 в обеих фазах пищеварения, в то время как в интервале pH 3,5 и 4,0—5,0 достоверных различий протеолитической активности желудочного сока при сопоставлении с активностью протеолиза у лиц контрольной группы выявлено не было. При значении pH 5,1—7,0 у больных как с легким течением дизентерии, так и со среднетяжелой формой заболевания отмечалось повышение протеолитической активности желудочного сока ($P < 0,05$) до введения гистамина ($6,71 \pm 1,71\%$) и после него ($5,77 \pm 2,39\%$).

В периоде реконвалесценции восстановления протеолитической активности желудочного сока у обследованных больных в отличие от лиц контрольной группы не происходило. Как при легкой, так и при среднетяжелой форме дизентерии во время выздоровления имели место снижение активности протеолиза в зоне сильно кислых значений pH и повышение уровня ферментативной активности при pH 4,0—5,0 и 5,1—7,0. Статистически достоверные результаты в условиях базальной секреции были получены при всех значениях pH у больных с легким и среднетяжелым течением за исключением интервала pH 4,0—5,0 ($13,90 \pm 2,60\%$; $P > 0,2$). Однако у больных с легким течением заболевания после введения гистамина изменения протеолитической активности были статистически достоверными только при pH

1,5—2,0 ($51,51 \pm 1,77\%$, $P < 0,01$) и 5,1—7,0 ($10,66 \pm 2,44\%$, $P < 0,01$), в то время как при среднетяжелой форме статистически достоверные расстройства выявлялись при тех же значениях pH, что и в условиях базальной секреции.

Таким образом, у больных острой дизентерией были обнаружены нарушения протеолитической активности желудочного сока, исследованной при разных значениях pH. Наиболее выраженные изменения были отмечены у больных со среднетяжелым течением заболевания. В периоде реконвалесценции полного восстановления активности пищеварительных ферментов в желудочном соке у обследованных больных не происходило. Изменения протеолитической активности носили у них одноклассный характер независимо от периодов и тяжести заболевания, однако степень выявленных нарушений, а также способность восстановления протеолиза у реконвалесцентов находились в прямой зависимости от тяжести течения инфекции.

УДК 617.55—089.48:615.477.88

И. И. Дурда (Червоноармейск, Ровенская область). Методика введения резиновых дренажей в брюшную полость

Во время операций на органах брюшной полости часто используются дренажи из медицинских перчаток. Введение таких дренажей иногда затруднено из-за выскальзывания их из глубины брюшной полости вслед за вытягиванием корнцанга (пинцета). Для облегчения введения резиновых дренажей в брюшную или тазовую полость мы применяем следующую методику.

Резиновый дренаж (часть резиновой перчатки) складываем в виде гармошки и захватываем первым корнцангом, а проксимальный конец дренажа — вторым. Удерживая оба корнцанга одной рукой, вводим дренаж в брюшную или тазовую полость. Корнцанг, удерживающий «гармошку-дренаж», раскрываем и осторожно вытягиваем из брюшной полости, при этом «гармошка-дренаж» остается в глубине раны, удерживаемая вторым корнцангом. Медленно ретроградно вытягиваем проксимальный конец дренажа вторым корнцангом, расправляя тем самым «гармошку-дренаж» в брюшной полости, затем второй корнцанг раскрываем и удаляем его.

УДК 616.36—008.8—003.7—08

Ю. М. Карпунин, А. А. Кипенский, А. И. Каитов (Казань). К методике растворения желчных камней хлороформом

Среди химических веществ для растворения конкрементов различными авторами использовались хлороформ, эфир, гепарин, монооктаноин, таурохолат и др. Для лизиса конкрементов необходим непосредственный контакт химического соединения с желчными камнями. Отмечено, что химические вещества, особенно органические растворители, должны применяться с осторожностью, так как сами по себе они токсичны и могут вызывать обострение гепатита, ограниченные некрозы печени, образование острых дуоденальных язв с кровотечениями и др. Поэтому прежде чем решать вопрос о применении хлороформа для лизиса резидуальных конкрементов холедоха необходимо лабораторными тестами исключить функциональные изменения печени.

При обнаружении резидуальных камней, что было диагностировано по длительному желчеотделению, дебитоманометрией и холангиографией через дренаж холедоха, процедуру целесообразно начинать через 12—15 дней после операции, то есть в тот момент, когда вокруг дренажа сформируются плотные сращения. После проведения накожной пробы скарификатором и получения отрицательных результатов о непереносимости препарата, а также убедившись в растворении камней данного больного *in vitro* приступали к премедикации 2% раствором промедола (1 мл подкожно). При частичной обтурации фатерова соска конкрементом для спазма сфинктера Одди и лучшего контактирования хлороформа с камнем целесообразно применять морфин. После отсасывания желчи шприцем из дренажа по нему в холедох вводили 5 мл хлороформа для наркоза, дренаж пережимали и при отсутствии каких-либо жалоб у больного делали 30-минутную экспозицию. Затем жидкость из холедоха отсасывали и желчные пути промывали теплым 0,25% раствором новокаина. Далее осуществляли холангиомано- и дебитометрию, данные которых сравнивали с таковыми до проведения манипуляции. Растворение камней с восстановлением проходимости фатерова соска контролировали холангиографией или холангиотелескопией, а также количеством желчи, отделяемой через дренаж.

По указанной выше методике были растворены холестерино-пигментные резидуальные камни холедоха у 3 больных. У всех были получены положительные результаты, и каких-либо осложнений при этом не наблюдали. В качестве примера приводим следующую выписку из истории болезни.

К., 46 лет, прооперирована 14.03.84 г. по поводу хронического калькулезного холецистита, холедохолитиаза и механической желтухи. Произведены холецистэктомия, удаление камней из холедоха, дренаж по Вишневскому. В послеоперационном периоде по дренажу отошло от 250 до 450 мл желчи. 27.03 выполнена фистулохолангиография через дренаж: холедох диаметром 14 мм, в его терминальном отделе имеется дефект наполнения (конкремент) с радиусом до 4 мм.

Лабораторными исследованиями изменений функций печени не выявлено. 04.04.84 г. введено 5 мл хлороформа через дренаж, после этого количество отделяемой желчи уменьшилось до 200 мл в сутки. 05.04 и 07.04 манипуляция повторена, однако количество отделяемой желчи не уменьшилось. 18.04 вновь введено 5 мл хлороформа в желчные пути — отделение желчи по дренажу постепенно прекратилось. Проведена контрольная фистулохолангиография: холедох диаметром 10 мм, дефектов заполнения нет, контраст свободно проходит в двенадцатиперстную кишку. 26.04.84 г. дренаж удален. 30.04 больная была выписана в удовлетворительном состоянии. Осмотрена через год: жалоб нет.

УДК 616.346,2—089.87—053.2

М. А. Абдулгалимов (с. Б. Матаки, ТАССР). Узлообразование на червеобразном отростке

В нашей больнице за 10 лет (1976—1985 гг.) были прооперированы 79 детей в возрасте от одного до 10 лет по поводу острого аппендицита. Из них лишь у одного ребенка (1,3%) был обнаружен узел на червеобразном отростке.

Ш., 2 лет, поступила в хирургическое отделение 07.11.86 г. через 3 ч после начала заболевания с жалобами на острые боли в подвздошной области, тошноту, рвоту, понос, головные боли, слабость.

Температура тела — $38,3^{\circ}$, частота пульса — 118 уд. в 1 мин., АД — 16,0/10,6 кПа. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот не вздут, в акте дыхания участвует равномерно. При пальпации напряженный, болезненный в правой подвздошной области. Симптомы раздражения брюшины и симптом отталкивания руки выражены. Перистальтика кишечника выслушивается, несколько усилена. Печень не увеличена, селезенка не пальпируется. В крови лейкоцитов $12,5 \cdot 10^9$ в 1 л.

Диагностирован острый аппендицит. Больная взята на операцию через 30 мин после госпитализации. Лапаротомия по Волковичу — Дьяконову. В рану излилось до 10 мл мутного выпота с каловым запахом. В рану выведен купол слепой кишки с червеобразным отростком и узлом на его середине багрово-синюшного цвета. Отросток с верхушкой черного цвета покрыт брюшиной со всех сторон, имеет длинную брыжейку, которая и способствовала узлообразованию. После перевязки брыжейки и артерии червеобразного отростка сделана аппендэктомия. Длина червеобразного отростка — 13×1 см, стенки отечны, гиперемированы и утолщены, на верхушке — некротические ткани. В просвете отростка — гной. После туалета брюшной полости малый таз дренирован полихлорвиниловой трубкой. Послеоперационный период протекал без осложнений. Больная выписана 16.11.86 г. Осмотрена через месяц — жалоб нет.

УДК 616.344—007.64—007.272—001.17

А. Б. Ахмеров, Г. Ф. Арсланов (Казань). Острая кишечная непроходимость при ожоговой болезни, вызванная дивертикулом Меккеля

Дивертикул Меккеля, являющийся врожденной аномалией кишечника, нередко вызывает различные патологические состояния. В литературе об этом имеются многочисленные свидетельства, однако все связанные с ним варианты патологии представляют определенный интерес и до настоящего времени.

В отделении ожоговой хирургии нам пришлось наблюдать больного с острой странгуляционной кишечной непроходимостью, возникшей на фоне ожоговой болезни вследствие дивертикула Меккеля. Описания подобного сочетания в доступной литературе мы не нашли.

П., 30 лет, поступил в отделение 28.01.86 г. с диагнозом: термический ожог IIIб и IV (местами) степени обеих нижних конечностей, промежности, ягодично-крестцовой области. Был переведен из городской больницы, где находился первые 4 дня после ожоговой травмы. Пострадавший, будучи в нетрезвом состоянии, получил ожог вследствие загорания одежды от электронагревательного прибора. Во время пребывания в ожоговом отделении больной неоднократно подвергался поэтапной некрэктомии ожоговых поверхностей, перенес ампутацию правого бедра в связи с выраженным и прогрессирующим гнойно-некротическим процессом на этой конечности, и в дальнейшем ему было сделано пять последовательных операций дерматомной аутодермопластики (завершающая выполнена 16.05.86 г.).

19.05.86 г. у больного остро возникли схваткообразные боли в области пупка, тошнота, однократные рвота и жидкий стул, что было вызвано, по мнению самого больного, с погрешностями в питании. После применения спазмолитиков боли полностью прошли, состояние стабилизировалось. Однако утром следующего дня вновь появились острые схваткообразные боли в животе, сопровождавшиеся приступами усиленной кишечной перистальтики и рвотой; перестали отходить газы. АД — 14,6/8,0 кПа, частота пульса — 100 уд. в 1 мин. Язык умеренно обложен, но влажный. Живот болезненный при пальпации, без видимой асимметрии, с мягкой брюшной стенкой и без признаков раздражения брюшины. Анализ крови: Hb — 2,1 ммоль/л, СОЭ — 43 мм/ч, л. — $6,0 \cdot 10^9$ /л с небольшим нейтрофильным сдвигом. Обзорная рентгенография живота выявила множественные горизонтальные уровни жидкости в тонком кишечнике.

Ввиду наличия признаков механической кишечной непроходимости были определены показания к экстренной операции. У больного к этому времени уже имелись небольшие участки гранулирующей раневой поверхности в области культи правого бедра, крестцовой области, но в целом он был истощен и ослаблен. Биохимические показатели были в основном скорригированы (уровень общего белка — 65,5 г/л, мочевины крови — 4,0 ммоль/л, общего билируби-

на — 20,4 мкмоль/л, калия — 3,3 ммоль/л, натрия — 141,3 ммоль/л). Анализ мочи патологических отклонений не показал.

20.05.86 г. выполнена лапаротомия. Обнаружен дивертикул Меккеля длиной 12 см, колбообразно расширенный в верхней части, который локализовался на стенке подвздошной кишки на расстоянии 50 см от илеоцекального угла и был сращен в области дна с передней брюшной стенкой. Вокруг дивертикула имелись перехлест и заворот петли тонкого кишечника, вызвавшие странгуляционную кишечную непроходимость. Странгуляция была ликвидирована, кишечник расправлен и признан жизнеспособным. Дивертикул иссечен с последующим ушиванием дефекта стенки кишки в области его основания. Осуществлены зондовая декомпрессия тонкого кишечника и туалет брюшной полости. Послеоперационный период протекал гладко. Рана зажила первичным натяжением. 25.06.86 г. после заживления небольших остаточных раневых участков ожоговой поверхности больной был выписан в удовлетворительном состоянии.

В данном наблюдении органической основой развития механической непроходимости кишечника являлся дивертикул Меккеля. Функциональные расстройства кишечной моторики, довольно характерные для ожоговой болезни, способствовали возникновению этой острой абдоминальной хирургической патологии.

УДК 616.351—006.6—080.8

Н. М. Блишничев, А. В. Адрианов (Куйбышев). Промежностный этап операции при раке прямой кишки

Мы проанализировали результаты выполнения брюшно-анальных резекций прямой кишки у 210 больных. Из них у 190 в анальный канал были низведены различные отделы левой половины ободочной кишки, у 20 была выполнена брюшно-анальная резекция прямой кишки с созданием одноствольного анауса.

Опухоли, расположенные выше 9 см от анаса, резецировали со стороны брюшной полости (36 наблюдений). Для этого мобилизацию прямой кишки с опухолью осуществляли до дна таза преимущественно острым путем под контролем зрения. Кишку перевязывали ниже опухоли, тщательно обрабатывали антисептическими растворами. Через анальное отверстие вводили широкую марлевую полоску, которую вместе с кишкой со стороны брюшной полости дважды прошивали аппаратом УО-60. Между рядами скрепочных швов, ниже опухоли на 5—6 см и выше, в зоне достаточного кровоснабжения кишку пересекали. Марлевая полоска оказывалась фиксированной к культе кишки. Поэтому удавалось эвагинировать культю кишки слизистой оболочкой наружу и сигмовидную кишку выводили через эвагинированный анальный отрезок кишки. На уровне хорошего кровоснабжения низведенную кишку сшивали с прямой кишкой и удерживали снаружи 10—14 дней с помощью кольца из резиновой трубки, а затем анастомоз самостоятельно вправлялся в малый таз. Невправляемый эвагинат, который превышал 2—3 см в длину, предварительно иссекали, слизистую оболочку кишки сопоставляли швами. Этот этап следует выполнять только при полной уверенности в отсутствии активного воспалительного процесса в малом тазу и параректальных тканях. Из 36 операций 34 прошли без осложнений. У 2 больных иссечение избытка низведенной кишки было выполнено при наличии хорошо дренируемых абсцессов пресакрального пространства на 12 и 16-е сутки. Ретракция низведенной кишки в глубь малого таза потребовала создания искусственной колостомы, что, естественно, повлияло на сроки выздоровления.

У 128 больных при небольших опухолях прямой кишки, располагавшихся в пределах 7—9 см от анаса, промежностный этап операции выполняли методом эвагинации. Эвагинационный способ не применяли при крупных опухолях с распространенностью T₃—T₄ и опухолями с нижней границей ниже 6—7 см. С целью абластики и облегчения операции в таких случаях использовали разработанный в клинике переднепромежностный доступ (Г. И. Житлов, 1981) к тазовому отделу прямой кишки (28 наблюдений). Мобилизованную кишку вместе с опухолью выводили через промежностную рану и резецировали. Операцию завершали эвагинацией короткого отрезка прямой кишки и протаскиванием через него подготовленной к низведению сигмовидной кишки.

Прямое сшивание стенки усеченной низводимой кишки со стенкой анального канала по типу «конеч-в-конеч» было произведено у 22 больных. Однако лишь у 6 из них было достигнуто гладкое заживление анастомоза по типу первичного натяжения; у остальных 16 больных наступило частичное расхождение швов, значительно удлинились сроки лечения и изменились функциональные результаты. При любом способе осуществления промежностного этапа в просвет низведенной кишки рекомендуем вводить на 30—40 см толстый желудочный зонд для декомпрессии кишки, борьбы с послеоперационным парезом, отмывания кишки и предупреждения флегмоны таза при некрозе низведенной кишки.

Хорошее дренирование полости малого таза обязательно. Для этого применяем фракционный метод орошения антисептическими растворами через дренажные трубки, а также метод сквзного подвздошно-промежностного дренирования с активной аспирацией. Дважды в день осуществляем фракционное промывание с активной аспирацией. Трубки удаляем на 5—6-е сутки после операции.

Итак, результаты брюшно-анальной резекции прямой кишки как в онкологическом, так и, особенно, в функциональном аспекте во многом зависят от способа выполнения промежностного этапа операции. Метод эвагинации культы прямой кишки в сочетании с низведением через нее толстокишечного трансплантата является наиболее рациональным завершением брюшно-анальной резекции прямой кишки при расположении опухоли на расстоянии

7—12 см. При крупных опухолях в указанных пределах и на передней стенке прямой кишки более удобен промежностный доступ с резекцией кишки и опухоли со стороны промежностной раны.

УДК 616—006.6—005.93

С. Б. Петров (Казань). Лимфоидная инфильтрация раковых опухолей и ее прогностическое значение

Для определения прогностической значимости уровня и характера лимфоидной инфильтрации предпринято изучение 210 раковых опухолей различной локализации (желудок, легкие, молочная железа, кишечник), полученных на операции и частично на секции. При исследовании учитывали пол, возраст больных, локализацию процесса, гистологический тип, степень дифференцировки, стадию заболевания, наличие метастазов в лимфоузлы и отдаленные органы. Для сравнительного изучения лимфоидной инфильтрации доброкачественных и злокачественных опухолей были проанализированы клетки инфильтрата 30 фиброаденом (молочная железа, простата).

Число клеток инфильтрата в изученном массиве составляло в среднем $763,6 \pm 72,8$ на 1 мм^2 опухоли и уступало лишь числу опухолевых клеток и фибробластов. В фиброаденомах инфильтрация была выражена значительно слабее — $214,4 \pm 44,7$ лимфоидных клеток на 1 мм^2 , причем в фиброаденомах лишь единичные лимфоидные клетки обнаруживались в эпителии, а в раковых опухолях уже $1/5$ часть всех клеток инфильтрата проникала в паренхиму и находилась в непосредственном контакте с раковыми клетками.

Основой клеточного инфильтрата раковых опухолей являлись лимфоциты, далее следовали плазматические клетки, затем макрофаги и лишь в незначительном количестве — бластные формы и сегментоядерные лейкоциты. Большая часть бластных форм была представлена лимфобластами, лишь единичные клетки гистохимически и ультраструктурно могли быть идентифицированы как плазмобласты, в то время как подавляющее число плазматических клеток были зрелыми. В строме и среди раковых клеток встречались единичные лаброциты с признаками дегрануляции. Относительное число макрофагов в строме и паренхиме раковых опухолей было примерно одинаковым; в стромальном инфильтрате возрастало относительное число плазматических клеток и бластных форм, в то время как в паренхиме выше среднего оказывалось относительное содержание лимфоцитов и сегментоядерных лейкоцитов. Соотношение клеток инфильтрата фиброаденом было близким к таковому в раковых опухолях, однако в доброкачественных опухолях бластных форм насчитывалось достоверно меньше.

Большее содержание лимфоидных элементов в строме наводит на мысль о важном значении для уровня иммунной инфильтрации соотношения стромы — паренхимы. При изучении материала и сопоставлении групповых показателей лимфоидных клеток в опухолях с различной выраженностью стромогенеза установлено, что общее содержание клеток в инфильтрате раковых опухолей с примерно равным объемом стромы и паренхимы (простые раки) оказывалось самым высоким, а в медуллярных и скirroзных — ниже средних величин. Количество различных типов лимфоидных клеток на 1 мм^2 опухоли в простых раках близко к средним по массиву, в то время как в медуллярных и скirroзных карциномах оказывалось различным. Число макрофагов здесь было примерно одинаковым, но выше средних величин по массиву. Количество лимфоцитов было самым высоким в простых и скirroзных раках, а в медуллярных, напротив, обнаруживалось самое большое количество плазматических клеток. Относительное количество лимфоцитов было также наивысшим в скirroзных раках и самым низким в медуллярных, где возрастал относительный уровень плазматических клеток.

Безусловно, трудно судить о лимфоидной инфильтрации по абсолютному количеству лимфоидных клеток или по их соотношению в инфильтрате, так как определенное значение имеет соотношение лимфоидные — раковые клетки. Лимфоцитарный индекс в паренхиме в среднем по массиву был явно недостаточным для значимого противоопухолевого эффекта, так как составлял лишь $62,4 \pm 11,2$, однако иммунный ответ осуществлялся, как правило, в форме клеточной кооперации и в противоопухолевых реакциях принимали участие и лимфоидные клетки, находящиеся в строме новообразования. Лимфоцитарный индекс опухоли в среднем был равен $549,02 \pm 81,1$ и линейно зависел от выраженности стромы.

По данным наших исследований, при сравнительно слабом проникновении лимфоидных клеток в паренхиму контактные Т-лимфоциты и макрофаги лишь иногда проявляют цитотоксичность в отношении раковых клеток, что выражается частичной или полной деструкцией последних, причем вокруг эффекторной клетки возникает своеобразное просветление (рис. 1). Ультраструктурные исследования показали, что в месте контакта цитоплазма Т-лимфоцита-киллера формирует небольшие выросты, проникающие в раковую клетку, где обнаруживаются распад цитолеммы, деструкция органелл и образование крупных вакуолей с электронноплотным детритом (рис. 2).

Многопараметровый кластерный анализ связей показателей лимфоидной инфильтрации не выявил значимых связей с полом и возрастом больных, локализацией и размерами бластомы. В то же время обозначилась отчетливая взаимосвязь между уровнем лимфоидной инфильтрации раковых опухолей, объемом стромы и сосудистым руслом. Так, лимфоцитарный индекс опухоли коррелировал с объемом стромы ($r = +0,44$) и длиной сосудов в 1 мм^3 бластомы ($r = +0,28$). Некротические раковые клетки не обнаруживали связей с лимфоидной инфильтрацией, но объем макронекрозов значимо коррелировал с числом сегментоядерных лейкоцитов в инфильтрате ($r = +0,6$), что можно рассматривать как вторичную реакцию на некрозы.



Рис. 1. Просветление вокруг макрофага и частичный распад контактной раковой клетки. Гем.-эоз. $\times 413$.

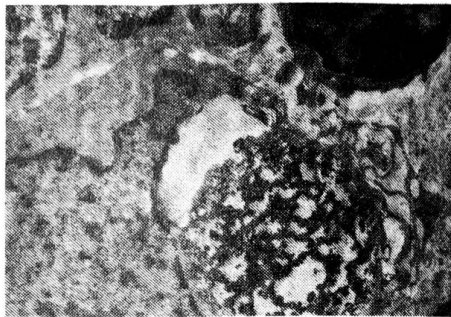


Рис. 2. Распад цитоплазматической мембраны и образование вакуоли в раковой клетке при контакте с Т-лимфоцитом ЭГ. $\times 6000$.

При сравнении групповых показателей раковых опухолей различной стадии выявлено отчетливое уменьшение интенсивности инфильтрации при прогрессировании ракового процесса, метастазировании и снижении дифференцировки ракового эпителия, что сопровождалось также снижением числа плазматических клеток. Число лимфоидных клеток в бластеме может достигать высоких величин, однако уровень их проникновения в паренхиму и выраженность цитотоксического действия на опухолевые клетки недостаточны для реализации иммунного противоопухолевого эффекта.

УДК 616.36—002.14—02:[616.155.3 + 616.155.33]—07:616.153.1—074:577.158

И. Ф. Вишневецкая, К. Ф. Ветлугина (Астрахань). Активность ключевых дегидрогеназ в полиморфноядерных лейкоцитах и моноцитах крови больных вирусным гепатитом

Целью работы было выяснение особенностей энергетического обмена в полиморфноядерных лейкоцитах и моноцитах крови у больных вирусным гепатитом. Исследовали цитохимическую активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ).

Было обследовано 95 больных вирусным гепатитом в возрасте от 17 до 42 лет, среди них 23 — с вирусным гепатитом В. Поскольку проведенные нами исследования не выявили существенных различий цитохимических показателей у больных вирусным гепатитом А и В, в дальнейшем мы будем употреблять термин «вирусный гепатит» без упоминания разновидности заболевания.

По тяжести течения больные были разделены на 3 группы: в 1-ю (35 чел.) вошли больные вирусным гепатитом легкой формы, во 2-ю (36) — со среднетяжелой формой без обострения, в 3-ю (25) — с той же формой, но с обострением, которое наступило в процессе лечения в стационаре. Всех больных обследовали в первые дни поступления в стационар (на 7—12-й дни болезни). В качестве контроля изучали кровь 30 здоровых лиц в возрасте от 17 до 36 лет.

Определение дегидрогеназной активности проводили с использованием нитросинего тетразолия. Результаты оценивали, используя полуколичественный метод Капlou. Клетки по степени реакции разделили на 4 группы: 0 — клетка свободна от гранул; а — содержит единичные гранулы; б — заполнена ими на 50%; в — более чем на 50%, гранулы покрывают клетку целиком, часто закрывая ядро и разрывая цитоплазму. Средний цитохимический показатель (СЦП) реакции вычисляли по формуле: $СЦП = a + 2b + 3v$.

У здоровых лиц СЦП каждой из реакций формировался за счет клеток а. Клетки б и в не встречались.

У больных вирусным гепатитом легкой формы активность СДГ в лейкоцитах не превышала нормы, а в моноцитах была даже ниже ее ($13,0 \pm 0,8$). Активность ЛДГ была повышенной как в лейкоцитах ($88,0 \pm 2,3$), так и в моноцитах ($26,0 \pm 1,6$). Активность Г-6-ФДГ была, наоборот, несколько сниженной (соответственно $27,8 \pm 1,8$ и $11,0 \pm 0,6$).

У больных вирусным гепатитом среднетяжелой формы без обострения активность СДГ в лейкоцитах возрастала по сравнению с нормой ($107,0 \pm 3,4$), а в моноцитах была ниже ее ($13,0 \pm 0,3$), однако среди реагирующих клеток имелись клетки б. Повышенными были как активность ЛДГ (в лейкоцитах — $76,0 \pm 1,9$, в моноцитах — $35,0 \pm 2,3$), так и активность Г-6-ФДГ (в лейкоцитах — $82,0 \pm 2,5$, в моноцитах — $66,0 \pm 2,1$).

У больных вирусным гепатитом среднетяжелой формы с обострением также повышенными были активность СДГ (в лейкоцитах — $29,0 \pm 1,6$, в моноцитах — $44,0 \pm 1,3$) и активность ЛДГ (в лейкоцитах — $55,0 \pm 2,3$ и в моноцитах — $55,0 \pm 2,2$). Активность Г-6-ФДГ была значительно повышенной в лейкоцитах ($75,0 \pm 2,8$) и незначительно — в моноцитах ($19,8 \pm 2,3$).

Итак, в лейкоцитах здоровых доноров основная роль в окислительно-восстановительных процессах принадлежит пентозо-фосфатному шунту. В моноцитах же каждая из исследуемых дегидрогеназ обеспечивает около трети обменных процессов с небольшим преимуществом цикла Кребса. Как в лейкоцитах, так и в моноцитах при легкой форме вирус-

ного гепатита основная роль в обменных процессах принадлежит анаэробному гликолизу, а среднетяжелая форма вирусного гепатита без обострения характеризуется более резким, чем при легкой форме, угнетением гликолиза и приближением его активности к норме. В то же время ведущим механизмом окисления в лейкоцитах становится цикл Кребса, а в моноцитах — пентозо-фосфатный шунт. Среднетяжелой форме вирусного гепатита с обострением свойственны резкая активация пентозо-фосфатного шунта в лейкоцитах и не менее резкое его угнетение в моноцитах; в моноцитах же начинает преобладать гликолиз.

УДК 616.379—008.64:616.153.915

В. И. Чураков, Э. А. Прилепкина, С. М. Карханина (Куйбышев). Исследование липидных фракций у больных сахарным диабетом

Мы изучали типы гиперлиппротеидемий и воздействие нормализации углеводного обмена на липидограмму у больных сахарным диабетом. Фракционное разделение липидов сыворотки крови проводили электрофоретическим методом.

Под наблюдением находилось 80 больных от 15 до 70 лет. Контрольную группу составили 33 здоровых человека в возрасте от 22 до 26 лет. Масса тела у большинства больных (у 75) была нормальной. У обследованных были выявлены следующие заболевания: диабетическая ангиопатия сетчатки (у 73), нейропатия конечностей (у 21), ангиопатия конечностей (у 29), нефропатия I стадии (у 22), диабетический гепатоз (у 37), кетоацидоз (у 22). При поступлении в стационар у всех наблюдалась декомпенсация сахарного диабета. Пациентов по возрасту разделили на две группы: до 40 лет было 38 человек и старше этого возраста — 42. Среди больных до 40 лет заболевание в тяжелой форме было у 31, средней тяжести — у 7; среди лиц старше 40 лет — соответственно у 19 и 23. В зависимости от показаний больные получали различные антидиабетические препараты, витамины группы В, анаболические средства, ангиопротекторы, липотропные вещества.

После лечения провели раздельный анализ липидограмм у больных с полной и частичной компенсацией сахарного диабета. Гиперлиппротеидемия была определена у 41 больного. У 23 человек, 10 из которых моложе 40 лет, были гиперлиппротеидемии II и IV типа, являющиеся атерогенными. Анализ полученных данных показал, что при субкомпенсированном диабете (у 15) гиперлиппротеидемия встречается чаще, чем при компенсированном (8). У больных обеих групп с компенсированным сахарным диабетом наблюдалось достоверное уменьшение содержания хиломикронов в крови. У больных старше 40 лет при компенсации заболевания отмечалось существенное снижение уровня β -липопротеидов и холестерина, а при субкомпенсации динамика их уровня была статистически незначимой. У больных до 40 лет при компенсации сахарного диабета констатируется достоверное увеличение содержания α -липопротеидов, что уменьшает вероятность развития ишемической болезни сердца.

Исследование свидетельствует о возможности улучшения липидного обмена путем коррекции углеводного и указывает на важность дифференцированного лечения гиперлиппротеидемии, особенно у молодых больных, с целью предупреждения у них раннего развития атеросклероза и ишемической болезни сердца.

УДК 616.728.2—001—085.477.23

Я. И. Шершер, С. Н. Киреев (Саратов). Тотальное эндопротезирование при последствиях травмы тазобедренного сустава

В связи с неэффективностью многих методов лечения последствий травмы тазобедренного сустава в последние годы предпочтение отдается тотальному эндопротезированию.

Под нашим наблюдением находилось 60 больных (мужчин — 43, женщин — 17) с последствиями травмы тазобедренного сустава; возраст пациентов — от 30 до 70 лет (один пациент был старше 70 лет). 20 человек в разные сроки после травмы перенесли различные операции: открытое вправление вывиха головки бедренной кости, артропластику и др. Всем 60 больным было выполнено 61 тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава конструкцией Я. И. Шершера.

Эндопротезирование проводили по следующим показаниям: переломы головки бедренной кости, несросшиеся переломы и ложные суставы шейки бедренной кости, неправильно сросшиеся переломы вертлужной впадины, посттравматические асептические некрозы головки бедренной кости IV стадии, коксартрозы III стадии.

Применялись три методики тотального эндопротезирования тазобедренного сустава, основанные на отсечении большого вертела: 1) на ножке из ягодичных мышц; 2) на ножке из ягодичных мышц и со свободным лоскутом из наружной широкой мышцы бедра длиной до 4—5 см; 3) с сохранением всех мышц, прикрепленных к нему.

Гипсовая иммобилизация после операции по первой и второй методикам продолжалась 3—4 нед, по третьей — 2 нед или вовсе не применялась. Через 4 мес после эндопротезирования больные начинали приступать на оперированную конечность, через 6 мес им разрешалась полная нагрузка.

Исходы лечения в сроки от 6 мес до 13 лет были изучены у всех 60 больных. Результаты признаны хорошими у 56 прооперированных, удовлетворительными — у 4, неудовлетворительными — у одного (в связи с нагноением эндопротез был удален на 20-й день после операции).

Отмечены следующие осложнения: раннее нагноение (1), смещение большого вертела (2), частичная протрузия дна вертлужной впадины (1).

Исходя из нашего опыта, считаем, что тотальное энтопротезирование тазобедренного сустава конструкцией Я. И. Шершера позволяет получать хорошие результаты при таких последствиях травмы тазобедренного сустава, когда другие методы лечения оказываются безуспешными.

ГИГИЕНА

УДК 633:613.6

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА БЫТОВЫХ УСЛОВИЙ НА ПОЛЕВЫХ СТАНАХ

В. В. Васильев

Кафедра коммунальной гигиены (зав. — проф. М. М. Гимадеев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, Бековская районсанэпидстанция (главрач — В. В. Васильев) Пензенской области

Социально-гигиеническое изучение фактического состояния полевых станов в хозяйствах 16 районов Пензенской области показало, что полевой стан строится отдельно для каждой бригады. Из 404 станов 395 оказались постоянными и представляли капитальные сооружения, но ни один из них не строился по какому-либо типовому проекту. Более половины из них (215) имеют площадь 0,3—0,5 га. Участки 187 станов озеленены деревьями или кустарниками, 207 — ограждены. Территория большинства полевых станов не имеет четкого зонирования, тем более ограждения и озеленения между хозяйственно-производственной и бытовой зонами. Поэтому в планировочной структуре не выдерживается санитарный разрыв между различными объектами производственного назначения и комнатой отдыха, пунктом питания. Так, площадки и навесы для стоянки сельхозмашин на 77 полевых станах и склады для хранения горюче-смазочных материалов на 13 удалены от комнаты отдыха всего на 25—50 м. При размещении этих объектов производственного назначения не учтена возможность их вредного влияния на организм человека, находящегося в комнате отдыха, красном уголке или столовой. Различные запахи, режущий шум, исходящие с близкорасположенной площадки для стоянки сельхозмашин, мешают отдыху механизаторов.

Коммунально-бытовые объекты, как правило, размещены на более благоприятном участке полевого стана. Состав построек жилищно-бытового назначения различается в зависимости от удаленности населенного пункта, однако ряд бытовых сооружений имеется на каждом стане: это пункт питания, летняя умывальная, туалет. Только на 101 стане построены комнаты отдыха (для сна), на 129 — красные уголки, на 12 — душевые, на 4 — сушилки для одежды и обуви.

Спальная комната обычно имеется на тех станах, которые находятся от села на расстоянии более 2—3 км. Механизаторы очень редко остаются ночевать на полевым стане. Как выяснилось из опроса 201 механизатора, это объясняется отсутствием благоустроенной комнаты отдыха. Из 101 комнаты отдыха только 12 размещаются в отдельном строении, а остальные — в одном здании с пунктом питания.

Во всех обследованных нами полевых станах было только по одной комнате отдыха, что явно недостаточно для размещения даже половины членов уборочно-транспортного отряда (24 чел.). Площадь спальных комнат различная: от 16 до 25 м² и более. В 43 спальнях комнатах установлено по 3—4 койки, в 51 — по 5—8 коек, в 7 — более 8 коек. В комнатах отдыха не хватает тумбочек и стульев. Как правило, все спальные комнаты с форточками и электрическим освещением; в переходное время года все они отапливаются. Относительная влажность и скорость движения воздуха в спальном комнате в течение всего периода полевых работ соответствовали нормативам, однако температура воздуха была подвержена постоянным колебаниям. Так, в весенние и осенние дни температура меняется в течение дня от 7,8° до 19,3°, а в летние месяцы — от 14,3° до 20,8°, что свидетельствует о несовершенстве отопительной системы и неудовлетворительной ее эксплуатации.

Водоснабжение на полевых станах также организовано по-разному. На территории 24 станов пробурены артскважины, на 16 — вырыты колодцы; 28 станов

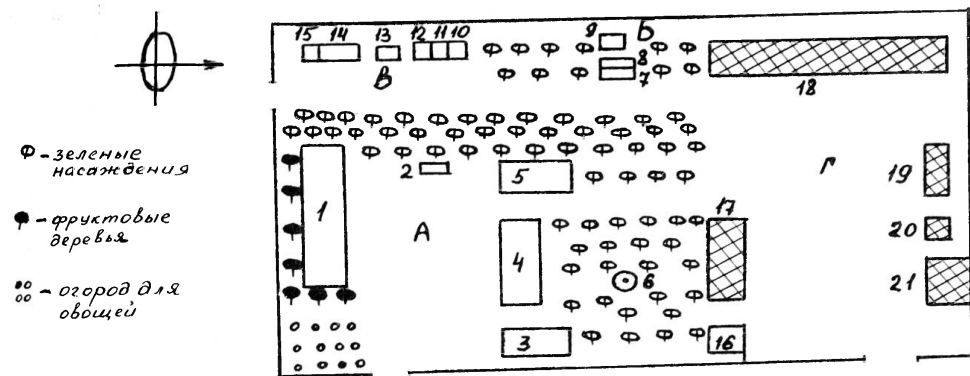


Рис. 1. Генеральный план (1:200) полевого стана.

А — культурный сектор: 1 — бригадный дом; 2 — стенд для размещения наглядной агитации, флаг; 3 — площадка для собраний с эстрадой; 4 — спортивная площадка; 5 — волейбольная площадка; 6 — артезианная. Б — сектор санитарного благоустройства: 7 — летние умывальники; 8 — прачечная; 9 — летние душевые. В — хозяйственный двор: 10 — уборные; 11 — площадка для мусорного ящика с компостной кучей; 12 — выгребные ямы; 13 — хозяйственный сарай с погребом; 14 — конюшня на две лошади; 15 — станок для свиньи. Г — производственная зона: 16 — подземный пожарный резервуар; 17 — навес для машин; 18 — стоянка машин; 19 — площадка для регулирования узлов машин; 20 — площадка для мойки машин; 21 — нефтехранилище с раздаточной площадкой.

обеспечиваются водой из родников, расположенных поблизости. На 68 полевых станах, удаленных от села не более чем на 1 км, проведен сельский водопровод. Привозной питьевой водой пользуется более половины станов, в том числе 192 — из сельского водопровода, 67 — из колодцев. Привозная вода в 12,3% случаев хранится в цистернах, в 28,2% — во флягах, в 59,5% — в бочках. Условия транспортировки и хранения привозной воды на большинстве станов не отвечают санитарно-гигиеническим требованиям: воду возят часто на гужевом транспорте, бочки и фляги не всегда оборудованы кранами; привозная вода хранится в основном под открытым небом без навеса. Наиболее благоприятным источником водоснабжения на полевом стане является артезианская.

Пункт питания считается обязательным сооружением для каждого полевого стана. Как правило, пищеблок состоит только из трех основных помещений — кухни, кладовой и обеденного зала. Только на 18 пунктах питания под моечную кухонной и столовой посуды отведены отдельные помещения, на 13 — для этой цели приспособлены бытовые комнаты персонала пищеблока, на 4 — разделочные цехи. Площадка производственных помещений и обеденного зала пунктов питания меньше положенного, поэтому на многих станах людей кормят в две смены. В хозяйствах широко распространена такая форма организации питания механизаторов, как доставка готовой пищи к месту работы агрегатов.

С учетом выявленных недостатков руководителям хозяйств предложен ряд рекомендаций с целью улучшения бытовых условий механизаторов-полеводов. В частности, мы разработали вариант генерального плана постоянного полевого стана применительно к нашей местности для бригады с землепользованием в 1200—2000 га, где предусмотрено устранение всех указанных недостатков в планировочной структуре и функциональном зонировании (см. рис.). По данному генплану в настоящее время уже построен полевой стан площадью 3,5 га в совхозе «Вертуновский» Бековского района. В планировочно-структурном отношении на постоянном стане необходимы бригадный дом со спальными комнатами и пищеблоком, душевые, сушилки для обуви и спецодежды, прачечная, спортивная площадка. На территории стана следует предусмотреть источник водоснабжения — артезианскую.

Пищеблоки должны иметь необходимые производственные помещения (варочный цех, заготовочная, кладовая, моечная, комната персонала). Обеденный зал может быть рассчитан на обслуживание механизаторов и других полеводов в две смены, но при этом размер площадки зала должен обеспечивать одновременное обслуживание не менее 25 человек. Кроме того, полевой стан следует электро- и радиофицировать и установить там телефонную связь.

Таким образом, благоустройство полевых станов позволит максимально улучшить быт механизаторов с целью охраны и укрепления их здоровья.

Поступила 25.05.86.

125-ЛЕТИЕ ОСНОВАНИЯ ПЕРВОЙ КАФЕДРЫ МЕДИЦИНСКОЙ ХИМИИ И ФИЗИКИ В РОССИИ

Д. М. Зубацров

*Кафедра биохимии (зав. — проф. Д. М. Зубацров) Казанского ордена Трудового
Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Историография биологической химии еще только начинает разрабатываться, но необходимость исследований в этой области с каждым днем становится все более очевидной. В связи с этим на V Всесоюзном биохимическом съезде (27—31 января 1986 г.) проф. А. Н. Шаминам был организован специализированный симпозиум. Безусловно, истоки биохимии можно обнаружить еще в рассуждениях древних мыслителей о природе брожения и о роли воздуха и пищи в жизни живых организмов. И все же возникновение биохимии как науки по-настоящему связано со становлением химии в конце XVII века, что особенно характерно для формирования биохимии в Германии, где М. А. Бланко, О. Ю. Елина и М. Г. Капланская [3] отчетливо прослеживают два ее источника: химию природных соединений и физиологию.

Зарождение отечественной медицинской химии в России, как и в других европейских странах, тесно связано с прогрессом медицины в целом. Согласно изысканиям С. С. Кривобоковой [11], в России клиничко-химические исследования выполнялись еще в XVIII веке. Великий русский ученый М. В. Ломоносов указывал: «Медик без довольного познания химии совершен быть не может». Преподавание медицинской химии началось в это же время как по оригинальным рукописным, так и по переводным руководствам, а первый специальный «Курс физиологической химии» по читанным лекциям был издан А. И. Ходневым в 1847 г. [12].

Первоначальные акты институционализации медицинской химии, как и биохимии вообще, в России были связаны с упорядочением преподавания теоретических дисциплин на медицинских факультетах согласно университетскому уставу 1863 г.

В 60-х годах XIX века в жизни народов России произошли существенные изменения, наиболее примечательным из которых была отмена крепостного права. Подъем общественного сознания затронул и Казанский университет: незадолго до этого студенты медицинского факультета, возмущенные мракобесием и мистицизмом проф. Берви, потребовали его ухода с кафедры физиологии. Хотя новый устав 1863 г. относился ко всем российским университетам, реально кафедра медицинской химии и физики сразу была основана только в Казани¹. Ее создание в Казанском университете, колеблели отечественной химии, объясняется, в частности, и тем, что с 1860 по 1863 г. ректором университета был великий русский ученый А. М. Бутлеров, который особенно хорошо понимал значение химии для медицины. Начало 60-х годов совпало не только с его ректорством, но и с разработкой им главных положений теории строения органических соединений и объяснением явления изомерии. Впервые А. М. Бутлеров обнародовал свои взгляды в лекциях, прочитанных в Казанском университете в 1860 г. и 9 сентября 1861 г. на III съезде немецких естествоиспытателей и врачей в г. Шпейере.

После единогласной баллотировки А. Я. Данилевского в экстраординарные профессора медицинской химии и физики 5 октября 1863 г. в заключение своего представления его кандидатуры в совет университета медицинский факультет заявил, «что он уже и прежде выражал свое желание о приобретении отдельного преподавателя по части медицинской химии и физики, так как предметы эти, согласно нуждам студентов медицинских, должны в изложении их и по объему и по направлению существенно отличаться от чтения их в других факультетах»².

Один из основателей отечественной биохимии А. Я. Данилевский (1838—1923) родился в Харькове в семье часового мастера. Еще будучи студентом Харьковского университета, он приступил к экспериментальным исследованиям специфически действующих тел сока поджелудочной железы [4]. Эту работу после окончания университета в 1860 г. Александр Яковлевич продолжил во время посещения заграничных лабораторий, главным образом в Берлине и Вене, и по возвращении представил в качестве докторской диссертации на тему «О специфически действующих телах натурального и искусственного соков поджелудочной железы», которую защитил 7 сентября 1863 г. в совете Харьковского университета.

О своих планах он писал так: «Приехавши в Россию и решившись остаться в С.-Петербурге, найду возможность работать в какой бы то ни было химической лаборатории; однако этого не удалось мне достигнуть, несмотря на все мои старания и на содействия

¹ Первая кафедра физиологической химии в Германии была организована Ф. Гоппе-Зейлером в 1866 г. [15].
² Госархив ТАССР, фонд № 92, опись № 11, дело № 8411.



людей, принимавших в этом участие» [6]. Именно в это время были объявлены вакансии по кафедре медицинской химии и физики в Казанский и Харьковский университеты, и Александр Яковлевич избирает Казанский, где уже 21 сентября 1863 г. было принято решение «обратить внимание на доктора медицины А. Я. Данилевского». Вскоре «медицинский факультет в заседании 3 октября слушал заявление г-а проф. Виноградова о том, что он рекомендует для замещения кафедры медицинской химии и физики доктора медицины А. Я. Данилевского, известного ему своего глубокой ученостью и обширными сведениями в тех науках и с пользою занимавшегося в продолжении нескольких лет за границею под руководством известных профессоров. Члены медицинского факультета принимая во внимание как рекомендацию г-а профессора Виноградова, так и руководствуясь печатными работами А. Я. Данилевского, доказывающими современные и глубокие его сведения в медицинской химии и физике, определили подвергнуть г-а Данилевского баллотированию в экстраординарные профессора медицинской химии и физики, каковое балло-

тирование и было произведено в заседании факультета 5 октября, при чем оказалось избирательных 6, не избирательных ни одного...». В дополнение к характеристике проф. Н. А. Виноградова, который, надо полагать, познакомился с Александром Яковлевичем во время заграничной командировки, в университет поступило письмо проф. Р. Вирхова, содержащее самую лестную рекомендацию А. Я. Данилевскому.

21 октября 1863 г. состоялось баллотирование в совете университета с участием А. М. Бутлерова, и А. Я. Данилевский был избран. 27 декабря 1863 г. приказом министра он был утвержден экстраординарным профессором Казанского университета по кафедре медицинской химии и физики с поручением ему временного преподавания физиологии предъ до замещения этой кафедры.

По дате прошения Александра Яковлевича в медицинский факультет о денежном пособии можно заключить, что в Казань он прибыл в начале 1864 г. из Петербурга и незамедлительно приступил к научной работе в области как медицинской химии, так и физиологии.

Кроме А. Я. Данилевского, в то же самое время намеревался заняться «исключительно физиологической химией» Арсений Яковлевич Щербаков (1839—1900), выпускник медицинского факультета Казанского университета 1861 г. С 1861 по апрель 1863 г. он знакомился с постановкой работы в г. Дерпте у Фридриха Биддера и Карла Шмидта, а затем в лаборатории Берлинского патологического института у Кюне. Предполагая вести исследования состава мочи при уремии в лаборатории проф. А. М. Бутлерова, Арсений Яковлевич 5 ноября 1863 г. просит принять его лаборантом медицинской химии и физики, соглашаясь первое время служить без вознаграждения. Для испытания своей профессиональной пригодности он предлагает, если это нужно, поручить ему «приготовление некоторых препаратов с объяснением с моей стороны методов их приготовления». Это прошение оставалось без движения до тех пор, пока приехавший в Казань А. Я. Данилевский не присоединился к нему и не приложил свое письмо, содержание которого помогает осветить важные стороны организации работы новой кафедры: «...оказалось, что физиологический кабинет не содержит... средств, которые необходимы для успешного производства химических и многих физиологических опытов и которые можно найти только в химической лаборатории. Благодаря г-ну проф. Бутлерову я имею теперь право пользоваться всеми нужными мне средствами его лаборатории. При этом однако возникло, что и предвиделось, новое и весьма серьезное неудобство, состоящее в том, что многие опыты должны быть мною совершенно исключены из лекций, потому что я не в состоянии, в короткое время перед лекцией, работать в двух различных и удаленных друг от друга лабораториях, именно в химической и физиологической».

Встречаясь в химической лаборатории А. М. Бутлерова с Арсением Яковлевичем, занимавшимся там изучением переваривания белков, А. Я. Данилевский давал ему советы по работе и, неоднократно на деле оценив способности А. Я. Щербакова, засвидетельствовал перед факультетом, что «лучшего помощника не желал бы иметь подле себя». Таким образом, уже 28 марта 1864 г. А. Я. Щербаков был избран лаборантом при кафедре медицинской химии и физики [2].

Кроме А. Я. Щербакова в области медицинской химии начал работать еще один питомец Казанского университета — К. С. Дьяконов, причем в том же направлении, которое было предметом диссертации самого А. Я. Данилевского. Об интенсивности научных исследований свидетельствует тот факт, что уже на следующий год и А. Я. Щербаков и К. С. Дьяконов публично защитили диссертации для получения степени доктора медицины. В большом зале университета во время защиты диссертации А. Я. Щербакова на тему «Продукты пищеварения в крови», кроме официальных оппонентов от факультета срдинарных прфес-

³ Госархив ТАССР, фонд № 977, дело № 846.

⁴ Там же, фонд № 92, дело № 8411.

⁵ Там же, фонд № 997, дело № 831.

соров Н. А. Виноградова, А. Я. Данилевского и экстраординарного проф. А. И. Якобий, в диспуте принимали участие проф. химии А. М. Бутлеров и хранитель физического кабинета А. И. Троицкий.

В диссертации К. С. Дьяконова «К учению о переваривании белковых веществ» (1865) убедительно показано влияние на ферментативное переваривание фибрина под действием протеаз поджелудочной железы температуры и щелочной реакции среды и установлено, что более эффективно расщепление происходит под действием ферментов, а не щелочи. Как видно, значение этого исследования для ферментологии пищеварения сохранено до настоящего времени.

Научная деятельность самого А. Я. Данилевского в Казани была очень плодотворной и разносторонней. В силу сложившихся обстоятельств он проводил исследования в области не только медицинской химии, но и физиологии, и фармакологии. Вскоре после открытия сеченовского торможения он подтвердил на тепловых существах существование в головном мозгу центров, задерживающих «отражательные движения».

В продолжение 1864—1865 академического года Александр Яковлевич проделал интересное для своего времени исследование «О разрушении красных кровяных кружечков», которое опубликовал в 1865 г. в ряде номеров «Медицинского вестника». Желая быстро определить гемоглобин, вышедший из эритроцитов в плазму и сыворотку крови, А. Я. Данилевский воспользовался «фактом, известным в физиологии, но на который до сих пор не было обращено внимание, а именно употребляет в дело центробежную силу». Он писал: «В пробных опытах с дефибринированной кровью, или свернувшейся в самой трубке, которая была укреплена на центробежной машине, я мог получить, правда немного, но через $\frac{1}{2}$ часа или через час чистую сыворотку, какую, например, самобытно сокращающийся сгусток крови доставляет только через много часов. После этого я устроил себе машину, состоящую из трех деревянных кругов, расположенных в одну линию и горизонтально на длинной скамье. Круги сообщены друг с другом ремнями, так что при одном обороте большого из них третий от него делает 45 оборотов; а так как движение можно довести до того, что первый круг делает почти целый оборот в 1", то последний, с которым вертятся трубки с кровью, делает в 1" от 25 до 35 оборотов. Такой быстроты достаточно чтобы в моих опытах осадить все кровяные шарики в продолжении 1 или $1\frac{1}{2}$ часа». Для стабилизации крови А. Я. Данилевский использовал сернокислый натрий, а для лучшего разделения крови применял повторное центрифугирование. «Таким образом я наперед установил метод посредством которого мог из любой крови получить жидкую часть со всеми качествами свойственными этому роду крови, отдельно от цветных кровяных кружечков, т. е. мог отдельно получить вещества крови, находящиеся чисто в растворе, и вещества, находящиеся в плотных ее образованиях» [7].

Из приведенного описания ясно, что А. Я. Данилевский изобрел центрифугу, которая вращалась со скоростью 1500—2100 об./мин. и впервые применил ее для биохимических исследований. Сегодня нельзя представить биохимическую лабораторию без центрифуги, а в современную гематологию этот метод вошел в практику под термином «гравитационная хирургия крови».

Одновременно А. Я. Данилевский подготавливает «Записку» об устройстве медико-химической лаборатории с подробным проектом ее оснащения, которая была опубликована в «Известиях Казанского университета» в 1865 г. [8]. Уже в 1866 г. было изыскано помещение «...для устройства лаборатории для физиологической и патологической химии согласно ходатайству Г. профессора Данилевского...»⁶.

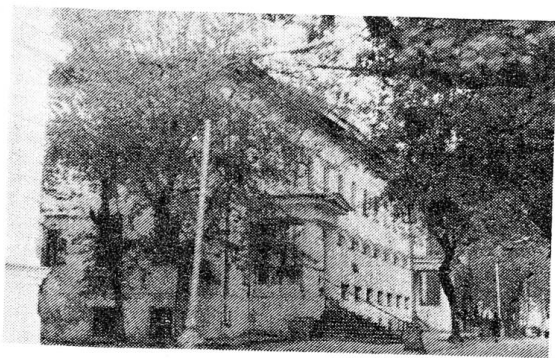


Рис. 2. Здание химической лаборатории Казанского университета.

А. Я. Данилевского с А. М. Бутлеровым, начавшееся в Казани, продолжалось и после переезда в Петербург [5].

Преподавание физиологической химии студентам 2-го курса медицинского факультета было начато в 1866—1867 учебном году. Расписанием было предусмотрено чтение в неделю ординарным проф. А. Я. Данилевским 4 часов лекций и ведение 6 часов практики. Кроме того, на 3-м курсе в 1866—1867 гг. А. Я. Щербаков в аудитории анатомического театра

Лабораторию разместили в специальном корпусе химической лаборатории, которой руководил А. М. Бутлеров, освободив квартиру лаборанта химической лаборатории Ломана в полуподвальной части здания. Этот корпус, сохранившийся почти без изменений, был выстроен в 1834—1837 гг. и не уступал по оснащению лучшим иностранным лабораториям того времени [1]. Именно в нем был открыт К. К. Клаусом новый элемент — рутений, а Н. Н. Зининим синтезирован анилин. Там кафедра располагалась с официального открытия 15 октября 1866 г. [10] вплоть до 1891 г., а затем была переведена в специально выстроенное здание для лабораторий физиологии, физиологической химии, гистологии и фармакологии. Близкое знакомство

⁶ Госархив ТАССР, фонд № 977, дело № 932.

читал лекции по зоохимии и патологической химии. «Часть физиологической химии, занимающаяся рассмотрением химического строения и характера составных частей организма, носит название зоохимии. При преподавании зоохимии представляется два пути: один физиологический, другой чисто химический»⁷. 8 ноября 1866 г. для получения звания приват-доцента он прочел пробную лекцию на тему «Об источниках виноградного сахара для организма человека и высших животных», а затем в начале 1867 г. — на тему «Об анемиях в крови». 3 декабря 1868 г. после увольнения с должности лаборанта А. Н. Щербаков был избран доцентом зоохимии и патологической химии.

Общая химическая подготовка врачей на I-м курсе осуществлялась на общеуниверситетской кафедре. 3 часа в неделю читал лекции ординарный проф. А. М. Бутлеров, а после его отъезда в 1869—1870 гг. занятия вел экстраординарный проф. В. В. Марковников⁸.

В качестве учебников использовались «Введение к полному изучению органической химии» А. М. Бутлерова (Казань, 1864—1866) и переведенное А. Я. Щербаковым и студентами под редакцией А. Я. Данилевского «Руководство к физиологическому и патохимическому анализу для врачей и студентов» Ф. Гоппе-Зейлера (Казань, 1867). Профессор прикладной химии при университете в Тюбингене Феликс Гоппе-Зейлер сделал дополнения и примечания собственноручно для русского перевода против последнего немецкого издания. В письме А. Я. Данилевскому он выразил желание видеть свою книгу в хорошем русском переводе. Его пожелание было выполнено, руководство изложено прекрасным научным русским языком, хорошо издано в университетской типографии и включает даже цветную иллюстрацию.

Во вновь созданной лаборатории А. Я. Данилевский начал исследования в области строения и свойств белков, что явилось его основным научным направлением. В то время химия белка располагала весьма ограниченным арсеналом подходов к проблеме и в умах ученых господствовали весьма путанные представления. К концу 60-х годов XIX века, как пишет А. Н. Шамин [13], типичными стали утверждения, что ферменты являются, скорее всего, веществами коллоидной, а не белковой природы. Продолжавшаяся несколько лет работа А. Я. Данилевского «Исследование состава, физического и химического строения продуктов распада белковых веществ и генетических отношений между различными их видами» была опубликована в 1871 г. в «Военно-медицинском журнале», а до этого изложена на II съезде естествоиспытателей в Москве 23 августа 1869 г.

Три небольшие цитаты из этой работы, приводимые ниже, как нельзя лучше раскрывают стихийный материалистический подход А. Я. Данилевского к проблеме белка: «Белковые вещества составляют одну из необходимейших составных частей организованных существ. Они образуют главную основу живой ткани и на их способности подвергаться известным переменам, как физическим, так и химическим, основаны все процессы, замечаемые нами в живом организме».

«Но белковые тела пищи в большей части случаев не тождественны с одноименными составными частями тканей; и вот организм употребляет ряд средств, направленных к превращению белковых тел пищи в белковые основы тканей. Таким образом, содержание жизненных процессов организма, по отношению к состоянию белковых веществ в нем, состоит в физических и химических переменных их части».

«...В организмах белковые вещества составляют главнейшую часть и что их поистине следует считать носителями жизни на земле».

Результаты своих исследований и новые планы А. Я. Данилевский направлял для критического разбора А. М. Бутлерову, переехавшему в начале 1869 г. в Петербург. 9 писем, написанных им в Казани А. М. Бутлерову с 1869 по 1871 год, были глубоко проанализированы А. Н. Шаминым и Г. В. Бышовым [14]. О несомненном воздействии великого русского химика на становление Александра Яковлевича как ученого видно из письма А. Я. Данилевского: «...я глубоко ценю Ваше влияние на мой ученый дух. Факты я сам могу найти — дух воспитывается примерами» [14].

А. Н. Шамин и Г. В. Бышов [14] удачно подметили в письмах А. Я. Данилевского А. М. Бутлерову интереснейшее соображение о полимерной природе белковых тел: «Изложенное в статье не допускает ли мысль о том, что частицы альбумина есть как бы смешанный полимерид». Стремясь разложить это сложное тело на составляющие его группы, А. Я. Данилевский получил 4 продукта, различающиеся по элементарному составу (в частности по сере). В письмах А. М. Бутлерову Александр Яковлевич выдвигает представление о существенной роли аминокислот в молекуле белка. Спустя более 100 лет нет смысла критиковать первоначальные результаты экспериментов А. Я. Данилевского и их теоретический анализ, так как они сменились более совершенными. Однако те положительные стороны научной работы, которые были приведены выше, свидетельствуют о его незаурядном уме и высокой экспериментальной технике и должны быть по достоинству оценены.

Переезд А. М. Бутлерова в Петербург пагубно отразился на политическом и моральном состоянии профессорской коллегии Казанского университета, попавшей под влияние верноподданнически настроенной дворянской группировки [9], которую поддерживал попечитель учебного округа П. Ф. Шестаков. Обстановка для работы Александра Яковлевича в Казанском университете начинает осложняться. Более подходящее помещение, которое

⁷ Госархив ТАССР, фонд № 977, дело № 940.

⁸ Там же, фонд № 977, дела №№ 950, 999, 1021.

совет имел намерение выделить на кафедре медицинской химии, снова было отнято, лаборатория по-прежнему размещалась в полуподвале. Работа в ней крайне вредно сказывалась на здоровье молодого профессора, который, не видя перспектив для улучшения условий, начал искать возможность перехода в другой университет. В письмах к А. М. Бутлерову, кроме научных вопросов, А. Я. Данилевский просит помочь ему найти пригодное место.

После открытой поддержки крупного ученого анатома П. Ф. Лесгафта, известного своими прогрессивными общественными взглядами, Александру Яковлевичу становится работать особенно трудно. Стремясь любой ценой искоренить всякие проявления свободомыслия и самостоятельности, сторонники верноподданнической линии попечителя университета создали невыносимые условия либерально настроенным профессорам. В отставку были вынуждены подать Н. А. Головинский, А. Е. Голубев, А. Я. Данилевский, В. Т. Имшенецкий, П. И. Левитский, В. В. Марковников, А. И. Якобий.

Портрет А. Я. Данилевского, приложенный к статье, выполнен художником Э. Ситдиковым по групповой фотографии этих прогрессивных профессоров вместе с П. Ф. Лесгафтом. 11 декабря 1871 года граф Толстой подписал приказ об увольнении А. Я. Данилевского со службы в Казанском университете.

После отставки А. Я. Данилевского до 1894 г. кафедрой заведовал А. Я. Щербаков. Он и его преемники по кафедре А. А. Панормов, В. А. Энгельгардт и другие внесли большой вклад в развитие биохимии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арбузов А. Е. // Казанская школа химиков. — Казань, Таткнигоиздат, 1971. — С. 200.
2. Библиографический словарь профессоров и преподавателей императорского Казанского университета (1804—1904). — ч. 2. // Под ред. Н. Н. Загоскина. — Казань, 1904. — С. 455.
3. Бланко М. А., Елина О. Ю., Капланская М. Г. // В кн.: V Всесоюзный биохимический съезд. — М., Наука, 1986. — Т. 3. — С. 423.
4. Владимиров Г. Е. // В кн.: А. Я. Данилевский. Избранные труды. — М., Изд-во АН СССР. — 1960. — С. 5—37.
5. Глинка С. Ф. // В кн.: Труды института истории естествознания и техники. — М., изд-во АН СССР, 1956. — Т. 12. — С. 182—199.
6. Данилевский А. Я. // О специфически действующих телах натурального и искусственного соков поджелудочной железы. — Диссертация. — Харьков, 1863. — С. 57.
7. Данилевский А. Я. // Мед. вестн. — 1865. — № 46. — С. 437—441.
8. Данилевский А. Я., Якобий А. И. // Известия и ученые записки Казанского университета. — 1865. — Т. 1. — Вып. 4. — С. 530—536.
9. Корбут М. К. // Казанский государственный университет имени В. И. Ульянова-Ленина за 125 лет. Т. 2. — Казань, Изд. КГУ, 1930. — С. 382.
10. Кривобокова С. С. // В кн.: V Всесоюзный биохимический съезд. — М., Наука, 1986. — Т. 1. — С. 317—318.
11. Кривобокова С. С., Хайдаров А. Х. // Там же. — Т. 3. — С. 424.
12. Шамин А. Н. // Биокатализ и биокатализаторы. Исторический очерк. — М., Наука, 1971. — С. 195.
13. Шамин А. Н., Быков Г. В. // В кн.: Труды института истории естествознания и техники. — М., Изд-во АН СССР, 1962. — Т. 39. — С. 288—303.
14. Rapoport S. M. // Medizinische Biochemie. — Berlin, Verlag Volk und Gesundheit, 1969. — S. 1052.

Поступила 13.10.86.

НОВЫЕ ИНСТРУМЕНТЫ И АППАРАТЫ

УДК 616.351:615.849.19

НОВЫЕ ИНСТРУМЕНТЫ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАЗЕРА В ПРОКТОЛОГИИ

Л. Н. Ицкович, Т. М. Белоусова, Е. М. Васильев, В. А. Малофеев,
А. М. Цвик

Научно-производственное объединение «Мединструмент» (генеральный директор —
канд. техн. наук В. Х. Сабитов), Казань

В последние годы происходит активное внедрение лазеров в различные области хирургии, накоплен определенный опыт их применения в лечении ряда хирургических заболеваний, расширяются показания к оперативным вмешательствам с помощью лазеров [6, 7]. Способность лазерного луча стерилизовать операционное поле, препятствуя доступу микроорганизмов в раневую поверхность (что особенно важно в условиях загрязненных ран), позволяет эффективно его использовать в хирургическом лечении проктологических заболеваний [2].

Серьезные осложнения, причиняющие тяжелые физические и моральные страдания больным, склонность к рецидивам, нарушения функции, возникающие часто в результате проктологических операций, свидетельствуют об актуальности проблемы лечения заболева-

ний аноректоральной зоны. Поиски более эффективных способов лечения привели к использованию лазерных методов.

В литературе имеются сообщения об использовании лазерного скальпеля при геморроидэктомии, полипэктомии, оперативном лечении больных с анальными трещинами, хроническим парапроктитом [1, 3, 4, 5, 9].

Результаты клинико-экспериментальных исследований эффективности лазерного луча показали его очевидные преимущества: во время операции практически отсутствует кровотечение; в послеоперационном периоде отмечается значительное уменьшение воспалительной реакции тканей, болевого синдрома; послеоперационные раны, особенно после геморроидэктомии, регенерируют без формирования грубых рубцов; в отдаленные сроки не наблюдается рубцовых стриктур анального канала или недостаточности анального жома.

Несмотря на все достоинства, лазерный метод не нашел в проктологии такого широкого применения, как в абдоминальной хирургии, что вызвано прежде всего техническими неудобствами: малым по размерам операционным полем и применением традиционного и не вполне адекватного инструментария.

В задачу данного исследования входило определение параметров и конструктивных особенностей специальных хирургических инструментов для лазерной проктологии, позволяющих наиболее полно использовать возможности лазерных установок «Скальпель-1» и «Ромашка-2». Основой таких инструментов служат обычные зажимные устройства с кремальерой, предназначенные для атравматического сдавливания стенок полого органа или ткани с целью временного прекращения кровотечения.

Совместно с клиникой хирургии ЦНИЛ 4-го Главного управления при Минздраве СССР определен комплект инструментов, позволяющих выполнять проктологические операции с помощью лазерного излучения: для геморроидэктомии, полипэктомии, рассечения стенки аноректального свища, иссечения анальной трещины, обработки стенки анальной трещины расфокусированным лазерным лучом. Как правило, конструкция инструментов зависит от анатомофизиологических особенностей органов, их местоположения в организме, взаимного расположения относительно друг друга и наличия постоянных костно-мышечных образований.

Указанное справедливо и для инструментов, предназначенных для лазерных операций на прямой кишке и в околопрямокишечной зоне. Они должны отвечать следующим требованиям: быть достаточно жесткими и прочными с целью надежного удерживания и сдавливания толстой и богато кровоснабжаемой стенки прямой кишки с учетом значительной тракции, которую обычно применяет хирург для выведения захваченного геморроидального узла, анальной трещины или полипа из заднепроходного канала с последующим их отсечением. Рабочие части браншей должны иметь форму и размеры с учетом защитного экрана, чтобы позволить достаточно свободно манипулировать в просвете кишки на глубине до 10 см, где диаметр операционного поля при самых благоприятных топографоанатомических соотношениях с применением ректального зеркала не превышает 5—6 см (рис. 1).

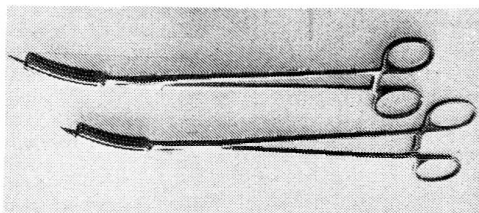
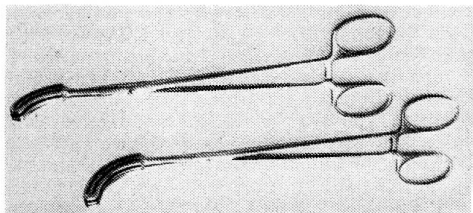


Рис. 1. Инструмент для лазерной геморроидэктомии.

Рис. 2. Инструмент для лазерного рассечения аноректального свища.

Длину браншей и их изгиб следует выбирать таким образом, чтобы ручки инструмента не совпадали с осью операционного действия. Нижнюю браншу зажима для лазерного рассечения свища необходимо оснастить пуговчатым зондом, изгиб которого можно было бы менять в зависимости от хода и направления свища при его одномоментном или поэтапном рассечении (рис. 2).

На верхней бранше зажима имеется продольное щелевидное отверстие, предназначенное для прохождения через него лазерного луча. Сплошная нижняя бранша служит экраном, предохраняющим подлежащие ткани от воздействия на них лазерного излучения.

Апробация данного инструмента в клинике хирургии ЦНИЛ 4-го Главного управления при Минздраве СССР показала, что применение CO_2 -лазера в комплекте со специальными инструментами способствует более быстрому снижению активности воспалительных и некротических процессов, ускорению заживления ран, ослаблению болевых ощущений в области операционных ран и уменьшению частоты послеоперационных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаев О. Г., Бабаев Х. Б. // Хирургия. — 1983. — № 3. — С. 108—110. — 2. Кочурков Н. В., Дербенев В. А. // В кн.: Актуальные вопросы лазерной хирургии. — М., 1982. — 3. Крапивин Б. В., Куркин А. Н., Владыка Л. А. и др. // В кн.: Разработка и использование

отечественных изобретений в области лазерной хирургии.— Ашхабад, 1984.— 4. Савчук Б. Д., Ульянов В. И., Шмидт Ф. В.//Там же.— 5. Скобелкин О. К., Брехов Е. И., Башилов В. П. и др.//Вестн. хир.— 1980.— № 1.— С. 63—65.— 6. Скобелкин О. К., Брехов Е. И., Корепанов В. И.//В кн.: Наука и человечество.— Международный ежегодник, 1984.— 7. Скобелкин О. К., Брехов Е. И., Корепанов В. И.//В мире науки.— 1984.— № 4.— С. 49—56.— 8. Покровский Г. А.//Хирургия.— 1983.— № 3.— С. 40—45.— 9. Slutzki S., Abramsohn R., Bogokowsky H.//Amer. J. Surg.— 1981.— Vol. 141.— P. 395—396.

Поступила 29.10.86.

УДК 617.578—001—085.851.81

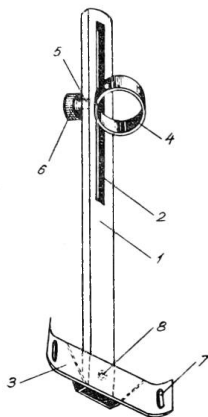
УСТРОЙСТВО ДЛЯ РАЗРАБОТКИ ДВИЖЕНИЙ В СУСТАВАХ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ

Г. Г. Неттов

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

После переломов фаланг пальцев и повреждений их сухожильно-связочного аппарата восстановление движений в суставах пальцев представляет значительные трудности. Несмотря на множество предложенных приспособлений и шин [1], достичь дифференцированной разработки движений пальцев пока не удается.

С целью дифференцированной разработки движений в межфаланговых суставах пальцев кисти с участием самого больного предлагается специальное устройство (см. рис.). Оно состоит из основания (1) с продольным пазом (2) на дистальном конце и браслетом (3) на проксимальном конце основания. В продольном пазе крепится кольцо (4) с помощью резьбового штыря (5) и винта (6). На концах браслета имеются поперечные прорезы (7) для крепления. Основание соединено с браслетом шарниром (8).



Устройство для разработки движений в суставах пальцев кисти.

Устройство применяют следующим образом. Основание накладывают продольно на тыльную поверхность кисти и крепят на уровне лучезапястного сустава браслетом, ремешком или бинтом, проведенным через прорезы. Наличие шарнира позволяет устанавливать основание вдоль разрабатываемого пальца. При разработке первого пальца используют устройство с более вогнутым браслетом. На разрабатываемый палец надевают кольцо и фиксируют последнее к основанию через паз с помощью резьбового штыря и винта. Наличие продольного паза дает возможность перемещать кольцо на тот уровень, который необходим для разработки нужного межфалангового сочленения. При разработке движений в средней фаланге кольцом фиксируют основную фалангу, а при разработке движений в ногтевой фаланге — среднюю фалангу.

Устройство успешно апробировано у 12 больных с последствиями травмы кисти; у всех получены хорошие клинические результаты. Перед лечебной гимнастикой с использованием данного устройства целесообразно назначение парафиновых или озокеритовых аппликаций для достижения наилучшего результата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колонтай Ю. Ю., Панченко М. К., Андрусон М. В. и др.//Открытые повреждения кисти.— Киев, Здоров'я, 1983.

Поступила 29.09.86.

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ*

В. П. Булатов

Кафедра пропедевтики детских болезней (зав.— канд. мед. наук О. И. Пикуза) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Лечение детей с поражением билиарной системы разрабатывалось многими педиатрами [8—11]. Однако в последние годы стало очевидно, что поражения билиарной системы у детей часто сочетаются с заболеваниями гастродуоденальной зоны. Это вызывает необходимость внести соответствующие коррективы в комплекс ранее разработанных терапевтических схем.

При изолированных поражениях билиарной системы, под которыми следует понимать заболевания желчевыводящих путей без вовлечения в патологический процесс гастродуоденальной зоны, терапевтическая тактика должна зависеть от формы холепатий. Так, больным с изолированным хроническим холецистохолангитом назначается постельный режим, длительность которого зависит от выраженности болевого синдрома, симптомов интоксикации, наличия субфебрильной температуры (в среднем 3—5 дней) с последующим переводом больных на полупостельный режим. Эти сроки обусловлены тем, что в горизонтальном положении тела улучшается кровоснабжение органов желудочно-кишечного тракта, снижается внутрипоздностное давление и происходит восстановление нарушенного оттока желчи. Однако назначение длительного постельного режима нецелесообразно, так как даже легкая физическая нагрузка способствует оттоку желчи в двенадцатиперстную кишку. Кроме того, продолжительное пребывание ребенка в постели, особенно при отсутствии болевого синдрома, неблагоприятно сказывается на его психике [9].

Важную роль в комплексном лечении больных с поражением билиарной системы играет диета. С первого дня пребывания больных в стационаре назначают стол № 5 или 5а по Певзнеру с ограничением механических и химических раздражителей. Пищу следует принимать 4—5 раз в сутки.

Дети должны получать питание, соответствующее возрастным нормативам. В ряде случаев энергоемкость пищи может быть снижена на 10—15% [7]. Возрастным нормативам должно соответствовать и количество пищевых ингредиентов — белков, жиров и углеводов. Следует подчеркнуть особую важность получения больными достаточного количества белков и жиров, которые стимулируют образование желчных кислот и выделение желчи, а также необходимы для всасывания жирорастворимых витаминов. Особенно важно поступление в организм детей жиров растительного происхождения, которые содержат большое количество полиненасыщенных жирных кислот (арахиновой, линолевой, линоленовой) и ускоряют желчеотделение [6, 11].

Многие авторы указывают на необходимость введения большого количества жидкости с целью разжижения и усиления оттока желчи. А. М. Запруднов и соавт. [3] рекомендуют включать в диету больных продукты, обладающие естественным желчегонным действием. Л. И. Кравченко и А. И. Иванов [4] указывают, что длительное ограничение продуктов, вызывающих отток желчи, имеет определенное значение в патогенезе поражений билиарной системы. Соблюдение строгой диеты мы рекомендуем и после выписки больных из стационара. Постепенный перевод детей на общий стол разрешается не раньше чем через 2,5—3 года.

В современной литературе существуют разноречивые мнения по поводу применения при воспалительных поражениях билиарной системы антибактериальных препаратов. Большинство авторов считают необходимым при обострении хронического холецистохолангита назначение антибиотиков. В то же время в ряде работ [3, 5] указывается на необходимость пересмотра применения антибиотиков при билиарной патологии ввиду преобладания абактериальных или ферментативных холецистохолангитов. Поэтому детям с обострением хронического холецистохолангита антибактериальные препараты должны назначаться строго индивидуально. Целесообразно их давать в тех случаях, когда в клинической картине заболевания ярко проявляются симптомы интоксикации, имеется субфебрильная температура, выявлены очаги хронической инфекции. Лечение антибактериальными препаратами проводится коротким курсом (7—10 дней) в сочетании с нистатином и биопрепаратами. Вполне оправданно при обострении хронического холецистохолангита использование никодина, который помимо желчегонного эффекта (за счет расщепления в организме на формальдегид и амид никотиновой кислоты) оказывает антибактериальное действие, а также положительно влияет на функции печени. Применение никодина у больных с воспалительными поражениями билиарного тракта приводит к сокращению размеров печени, исчезновению пузырных симптомов, нормализации углеводного обмена, антиоксидантической и протромбинообразовательной функций печени [1, 2].

* Доложено на заседании общества детских врачей ТАССР в январе 1986 г.

В комплексе лечения поражений билиарной системы как воспалительного, так и функционального характера одна из ведущих ролей отводится желчегонным средствам. В последние годы среди желчегонных средств выделяют холеретические препараты, стимулирующие образование печеную желчи, и холекинетические, способствующие выделению желчи в двенадцатиперстную кишку. В свою очередь препараты, обладающие холеретическим действием, подразделяются на истинные холеретики, которые ускоряют желчеобразование и синтез солей желчных кислот, и гидрохолеретики, которые увеличивают объем выделяемой желчи за счет водного компонента.

Истинными холеретиками являются средства, содержащие желчь или желчные кислоты: хологон, аллохол, холензин, холенин, никодин, фламин, холосас, а также желчегонные травы: кукурузные рыльца, барбарис, пижма, бессмертник, володушка, шиповник и др.

В группу гидрохолеретиков входят препараты валерианы, женьшеня, а также минеральные воды.

К группе холекинетиков относятся препараты, усиливающие сократительную способность желчного пузыря и тем самым улучшающие пассаж желчи или устраняющие спазм сфинктеров желчных путей: сернокислая магнезия, сорбит, маннит, ксилит, холецистокинин. В качестве холеспазмолитиков в клинической практике чаще используются экстракт белладонны, папаверин с платифиллином, но-шпа.

В терапии обострения хронического холецистохолангита выбор желчегонных средств зависит от формы сопутствующего холецистохолангиту нарушения моторики желчевыводящих путей. Назначение никодина обязательно должно сочетаться с холеретиками и холекинетиками. При необходимости в комплекс лечения включаются и спазмолитики: папаверин с платифиллином, но-шпа.

Большое значение в лечении обострения хронического холецистохолангита уделяется «слепому» зондированию с сернокислой магнезией (3,3% раствор в подогретом виде ежедневно в течение 4—5 дней, а затем 2 раза в неделю).

Дифференцированно должно проводиться и физиотерапевтическое лечение. Выбор метода во многом зависит от нарушения моторики желчных путей: при спазме сфинктеров используется СМТ-форез с папаверином, а при гипомоторной форме дискинезии — СМТ-форез с сорбитом. Кроме того, необходимы ультразвуковые, микроволновые и тепловые процедуры (аппликации парафина и озокерита). Парафинотерапия усиливает окислительно-восстановительные процессы в тканях, ускоряет кровоток и экскрецию патологических продуктов. Применение озокерита обусловлено его противовоспалительным, анальгезирующим, рассасывающим действием и нормализующим влиянием на вегетативную нервную систему.

Патогенетическое значение в комплексе лечения больных с обострением хронического холецистохолангита имеют витамины, особенно группы В, массаж и лечебная гимнастика.

В группе детей с дискинезией желчевыводящих путей по гипомоторному типу постельный режим мы назначали крайне редко, только больным с выраженным болевым синдромом и значительным увеличением печени. Больные в стационаре были на диете № 5 по Певзнеру с включением в рацион продуктов, обладающих естественным желчегонным действием. Антибиотики эти больные не получали. Из всего комплекса антибактериальных средств давали лишь никодин в течение 10—14 дней.

Особое значение в лечении дискинезии желчевыводящих путей имеет подбор желчегонных препаратов: при гипомоторной дискинезии мы широко использовали сочетания истинных холеретиков (чаще других холензима) и холекинетиков, прежде всего сернокислой магнезии путем проведения тюбажа по Демьянову. При нарушении пассажа желчи в двенадцатиперстную кишку за счет спазма сфинктера Одди применяли папаверин с платифиллином или но-шпу. После проведения одного или двух курсов лечения желчегонными препаратами мы предписывали больным желчегонные травы (кукурузные рыльца, бессмертник, пижма и др.), которые способствуют улучшению пассажа желчи в кишечник. Из физиотерапевтических процедур при гипомоторной форме дискинезии в остром периоде заболевания эффективны аппликации парафина и озокерита, СМТ-форез с сорбитом, электрофорез с сернокислой магнезией. Были также широко использованы витаминотерапия, массаж и лечебная гимнастика.

Дифференцированно следует подходить и к лечению больных с дискинезией желчевыводящих путей по гипермоторному типу. Детям этой группы постельный режим не назначали. Они получали диету № 5 по Певзнеру с ограничением механических и химических раздражителей и жиров прежде всего животного происхождения.

В лечении гипермоторной формы дискинезии широко применяли желчегонные препараты из ряда истинных холеретиков, которые стимулируют секреторный и фильтрационный этапы желчеобразования (холензим, холосас, фламин, аллохол). При необходимости в комплекс включали холеспазмолитики (папаверин с платифиллином, но-шпу), затем постепенно переходили с желчегонных препаратов на желчегонные травы. С учетом частых нарушений функций вегетативной нервной системы широко использовали препараты брома, валерианы, триоксазин, рудотель. Фенобарбитал применяли прежде всего в расчете на его стимулирующее действие, направленное на секрецию желчи, обмен билирубина, экскрецию с желчью токсичных веществ.

Из физиотерапевтических мероприятий предпочитали аппликации парафина и озокерита, СМТ-форез с папаверином, ультразвук. Обязательными были витамины, массаж, ЛФК.

Необходимо дифференцированно подходить к назначению больным минеральных вод. Следует учитывать не только форму поражения билиарной системы, но и состояние верхних

отделов пищеварительного тракта. Минеральные воды (Ессентуки № 4 и 17, Боржоми, Славянская, Арзни, Шифалы-Су) назначали из расчета 3 мл на 1 кг массы тела.

При гипомоторной форме дискинезии употребляют минеральные воды средней минерализации и комнатной температуры (по 100—150 мл 2—3 раза в день), при гипермоторной дискинезии — низкой минерализации, в подогретом виде, без газа (по 40—50 мл 4—5 раз в день).

После выписки из стационара рекомендуется дальнейшее амбулаторное лечение в условиях реабилитационного отделения детского объединения, которое заключается в назначении физиотерапевтических процедур, ЛФК, массажа, а также желчегонных препаратов, трав, минеральных вод. Длительность диспансерного наблюдения за детьми, перенесшими обострение хронического холецистохолангита, составляет 3 года, а после дискинезии — 1,5 года.

Противорецидивное лечение мы проводим в осенний и весенний периоды двухмесячными циклами: в течение первых 10 дней каждого месяца даем желчегонные препараты в зависимости от формы поражения билиарной системы, а при хроническом холецистохолангите — и никотин. В течение последующих 20 дней каждого месяца дети должны получать желчегонные травы и минеральные воды. Кроме того, следует строго соблюдать диету. Осенне-весенние курсы противорецидивного лечения больных позволяют значительно снизить число рецидивов заболевания.

По-иному осуществляется лечение детей с дуоденобилиарным синдромом. Таких больных мы переводим на постельный режим сроком на 5—10 дней. Полупостельный режим разрешаем только после купирования болевого синдрома.

Большую роль в комплексном лечении дуоденобилиарного синдрома играет диетотерапия. Всем больным с учетом антацидного действия пищи количество ее приемов увеличивали до 5—6 раз в сутки. Применяли лечебные столы №№ 1, 1а, 1б. В целях механического, термического и химического щажения слизистой верхних отделов пищеварительного тракта в первые дни назначали стол № 1а сроком на 3—5 дней, а затем стол № 1б на 14 дней. После купирования болевого синдрома и исчезновения болезненности при пальпации больные получали стол № 1, которого придерживались и после выписки из стационара в течение 6 мес. Через полгода в домашних условиях разрешали постепенный переход на стол № 5, а затем при хорошей переносимости и отсутствии диспепсических явлений рекомендовали физиологическое питание.

Основой комплексного лечения дуоденобилиарного синдрома является антацидная терапия. Мы назначали чаще неадсорбируемые препараты: алмагель или фосфалюгель с гастрофармом, которые помимо антацидного действия активизируют процессы репарации слизистой оболочки пищеварительного тракта. Применялись также средства местного действия, в частности викалин, особенно у больных с высокой кислотностью и склонностью к запорам.

При выраженном болевом синдроме показаны спазмолитические препараты: белладонна, беллоид, папаверин с платифиллином, но-шпа. В ряде случаев (при наличии у больных высокой кислотности и болевого синдрома) больные получали метацин в течение 4—5 дней. При сочетании болевого синдрома и выраженных диспепсических явлений в комплекс лечения включали реглан (церукал), который снимает спазм и стимулирует моторику пищеварительного тракта. Назначали витамины группы В, а также витамин U как противоязвенный фактор.

Существенное место в комплексном лечении дуоденобилиарного синдрома занимают физиотерапевтические процедуры, которые должны применяться с осторожностью: в первые дни — электрофорез с новокаином или папаверином, в дальнейшем аппликации парафина и озокерита, микроволновая терапия, ультразвук, который вызывает микромассаж тканей и усиливает обменные процессы.

При лечении дуоденобилиарного синдрома широко пользовались и ферментативными препаратами: полизимом, панзинормом, фесталом.

Лечение сопутствующей патологии желчевыводящих путей и изолированных поражений билиарной системы существенно не различалось.

Таким образом, этиотропное, патогенетическое, этапное лечение гастроэнтерологических больных, проводимое с учетом формы поражения билиарной системы и состояния гастродуоденальной зоны, позволяет не только снизить частоту рецидивов заболеваний, но и предотвратить хронизацию процесса и развитие тяжелых осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белецкая Л. Е. // Мед. журн. Узбекистана. — 1961. — № 5. — С. 58—60. — 2. Давидович Л. Н. // Врач. дело. — 1961. — № 6. — С. 47—50. — 3. Запруднов А. М., Мазурин А. В., Филин В. А. // Вопр. охр. мат. — 1977. — № 9. — С. 41—48. — 4. Кравченко Л. И., Иванов А. И. // Там же. — 1978. — № 11. — С. 7. — 5. Куришин М. А. // Педиатрия. — 1981. — № 9. — С. 57—58. — 6. Лукьянова Е. М. // В кн.: Детская гастроэнтерология. Под ред. Е. М. Лукьяновой. — Киев. — 1978. — 7. Мазурин А. В., Запруднов А. М. // Болезни органов пищеварения. — Руководство для врачей под ред. А. В. Мазурина. — М., Медицина, 1984. — 8. Маслов М. С. // Болезни печени и желчных путей у детей. — Л., Медгиз, 1951. — 9. Смышляева А. Ф. // Заболевания желчного пузыря и желчных путей у детей. — М., Медгиз, 1957. — 10. Студеникин М. Я. // Особенности болезней желчных путей у детей и тактика их лечения. — Автореф. докт. дисс. М., 1966. — 11. Шабалов Н. П. // Детские болезни. Под ред. А. Ф. Тура и О. Ф. Тарасова. М., Медицина, 1979.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Я. С. Циммерман (ред.). Классификация важнейших внутренних заболеваний. Вып. 1 (56 с.) и 2 (47 с.). Изд. третье, переработанное. Пермский мед. ин-т, 1985 г.

В рецензируемом издании собраны современные классификации 30 важнейших внутренних заболеваний. В нем не только воспроизведены сами классификации, рекомендованные известными клиницистами или выдвинутые и утвержденные теми или иными научными форумами, съездами, конгрессами, но, что особенно важно, эти классификации дополнены интересными и хорошо аргументированными комментариями редактора издания — опытного и эрудированного клинициста. Кроме того, приведены примеры конкретных формулировок диагнозов в рамках данных классификаций, причем, как правило, предусмотрительно, формулировок. Эта очень интересная и в высокой степени ответственная, подлинно научно-клиническая часть издания делает его особенно нужным как для студента на уровне его клинического воспитания, подготовки и становления будущего врача-диагноста и врачевателя, так и для зрелого и опытного врача-интерниста.

Хотелось бы отметить большой такт и точность комментариев к классификациям. Редактор выпусков не позволяет себе односторонней или «искривленной» трактовки согласованных и утвержденных научными обществами и съездами классификаций, не polemизирует в своих комментариях с позицией тех или иных известных авторов. Он лишь разъясняет и дополняет основную идею тех или иных классификаций, конкретизирует ее, перебрасывает столь нужный «мостик» к практической деятельности врача, прежде всего к формулированию диагнозов на основе тех или иных систем классификаций. Выделим и более чем уместную и нужную краткую справочную часть при каждой классификации: упоминание авторов или коллегального научного органа, года введения (предложения) классификации, краткой литературы вопроса.

Удачная классификация — это одновременно и высокая ступень понимания болезни, и опора индивидуализированной терапии, и основа правильного и глубокого статистического учета (что особенно важно при изучении ранних стадий заболеваний, в ходе массовых обследований). Общеизвестно, с каким повышенным вниманием относится врачебная аудитория на каждом научном форуме к предлагаемому и утверждаемому на них классификациям. Дело в том, что рекомендуемые классификации порой носят, увы, лишь «принципиальный», но не «рабочий» характер. Нередко предлагаемые классификационные системы не содержат необходимых разъяснений, примеров, комментариев. Все это порождает в дальнейшем нарушения «терминологической дисциплины», неоднозначную трактовку классификаций (и диагностической номенклатуры) в разных местах, а значит неточности и «девиации» в статистическом учете в разных пунктах. Изложенное подчеркивает важность еще не решенной до конца проблемы и необходимость большего внимания к данному разделу клинической подготовки врача-терапевта.

Рецензируемое издание не лишено и ряда недостатков частного характера, главным из которых является, пожалуй, его неполнота. Так, по разделу кардиологии нет классификаций болезней сердечной мышцы, кардиомиопатий, болезней перикарда, врожденных пороков сердца, болезней аорты, артериальных стволов и вен и др. Вся патология почек представлена практически лишь классификациями острого и хронического гломерулонефрита (обе — по С. И. Рябову, 1982 г.). Какие-либо классификации нефротических синдромов, пиелонефрита, острой почечной недостаточности отсутствуют.

По ряду заболеваний и синдромов нет единых, утвержденных коллегиально классификаций. В этих случаях в особенности стоило бы, на наш взгляд, наряду с классификациями конкретных нозологических форм, упомянуть (перечислить) и другие широко известные классификации, предложенные в течение последних 10—15 лет.

Сделанные замечания легко могут быть учтены и использованы при переиздании обоих выпусков. Нам представляется, что необходимо расширенное переиздание классификаций в одной книге (томе), рассчитанное и на студентов старших курсов и, в особенности, на практических врачей и терапевтов-клиницистов. Разумеется, малый тираж нынешнего издания (1500 экз.) никак не удовлетворил всех желающих приобрести этот ценный настольный материал. Новое издание должно иметь больший объем и многократно больший тираж. Более того, важны периодические переиздания классификаций в связи с их довольно частыми пересмотрами и обновлениями.

Есть книги разного рода: без которых можно свободно обойтись, высокополезные для студента и специалиста и, наконец, такие, которые крайне необходимы и в обучении, и в практической работе врача. Собрание классификаций важнейших внутренних заболеваний, умело прокомментированных опытным клиницистом, относится, безусловно, к последней категории.

Проф. Л. А. Лещинский (Устинов)

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

УДК 616—053.9—058.9.351.1 (04)

Уважаемый редактор!

В течение 1985 г. нами проводилось исследование условий жизни, состояния здоровья, организации медицинской помощи у одиноких пожилых и старых людей, проживающих в сельской местности. По нашему мнению, улучшение организации медицинской помощи престарелым людям должно начинаться с повышения знаний медицинских работников по вопросам геронтологии и гериатрии. С помощью специальных анкет, распространенных среди врачей и средних медицинских работников, занятых на самостоятельном приеме, мы изучали мнения об уровне их знаний по геронтологии и гериатрии и организации помощи престарелым людям на селе и в своем письме хотели бы поделиться результатами этого анкетирования.

Анкетированием было охвачено 136 человек. Анкета состояла из шести вопросов, к которым предлагались варианты ответов, а также предоставлялась возможность изложить свое особое мнение.

На вопрос об особенностях медикаментозного лечения пожилых и старых людей 90% опрошенных ответили, что обладают недостаточными знаниями по данному разделу медицины, а 8% откровенно признали, что вообще незнакомы с этими особенностями. Такая плохая осведомленность вызывает серьезную озабоченность, поскольку этот контингент больных, с годами теряя мобильность, все реже обращается в областные и районные лечебные учреждения и чаще посещает участковые больницы и фельдшерско-акушерские пункты, где им назначают практически лишь медикаментозное лечение. Большинству медицинских работников не очень хорошо известны и общие принципы гериатрической фармакологии. Где же получали сельские медицинские работники знания по геронтологии и гериатрии? На этот вопрос работники ФАП отвечали однозначно: «Раньше не получали нигде». Отдельные врачи, в основном терапевты, отметили, что некоторые знания по гериатрии были ими приобретены во время обучения в медицинском институте, но этих знаний явно недостаточно для практической работы в сельском здравоохранении, так как в селах наблюдается увеличение удельного веса лиц старших возрастных групп, обращающихся за медицинской помощью. На курсах же усовершенствования ни врачам, ни фельдшерам геронтология и гериатрия не преподаются.

Часть врачей и средних медицинских работников изучает особенности оказания медицинской помощи престарелым людям самостоятельно по литературным источникам, но почти все опрошенные признались, что справочной литературы по гериатрии имеют недостаточно, так как приобрести ее чрезвычайно трудно. Сельские медики к тому же не могут так широко, как городские, пользоваться медицинскими библиотеками. Некоторые из анкетировемых высказали пожелания, чтобы справочники практического врача, фельдшера, по скорой и неотложной помощи содержали соответствующие разделы по гериатрии, тиражи этих изданий были достаточными и справочники доходили до всех участковых больниц и фельдшерских пунктов.

Медицинские работники села высказали единодушное мнение об организации медицинской помощи одиноким пожилым и старым людям: она признана ими удовлетворительной. По-видимому, в данном случае сказалась инерция удовлетворительной оценки, выставляемой по самым различным поводам. Медицинские работники сочли, что при существующей структуре организации медицинской помощи ими делается все возможное для безотказного приема и лечения лиц старших возрастов. Однако когда возник вопрос, что же нужно сделать для улучшения медицинской помощи этому контингенту больных, нерешенных проблем оказалось очень много. Во-первых, все анкетировемые сошлись во мнении, что геронтология и гериатрия необходимо уделять больше внимания как в медицинских институтах и медицинских училищах, так и на курсах повышения квалификации для специалистов всех профилей, работающих в сельской местности. Следует больше издавать справочной литературы по различным вопросам организации лечения и ухода за пожилыми и старыми людьми.

Во-вторых, сельские медики считают, что одинокие престарелые люди прежде всего нуждаются в организации медико-социального обслуживания на дому, а это требует выделения специальных штатных единиц. Поскольку пожилые и старые люди составляют в сельской местности все больший удельный вес и процесс старения продолжается, настало время рассмотреть вопрос об изменении штатного расписания сельских лечебных учреждений с введением дополнительных для этой цели должностей.

Представляют интерес предложения об открытии гериатрических отделений в участковых больницах и специализированных гериатрических кабинетов в поликлиниках или выделении (если нет такой возможности) специального времени для приема престарелых людей врачами специалистами, причем следует предусмотреть значительное увеличение нормативов времени на прием пожилых и старых людей.

Заслуживают внимания предложения врачей о создании методического руководства или рекомендаций по вопросам экспертизы временной нетрудоспособности лиц пенсионного возраста. Эта задача достаточно актуальна и в настоящее время, так как большое число лиц пожилого и старческого возраста, особенно среди одиноко проживающих, продолжают посильную трудовую деятельность.

Таким образом, работа, проведенная в районе по изучению условий труда и быта одиноких престарелых людей, пробудила у медицинских работников интерес к проблемам старения, заставила задуматься о путях улучшения организации медицинской помощи лицам старших возрастов и особенно тем, кто проживает в селах одиноко и больше других нуждается в медицинской помощи, уходе и участии.

И. А. Гехт (г. Куйбышев)

РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ДАННОМ НОМЕРЕ

УДК 616.329—001.37—089.819.5—089.844

Лечение послеожоговых стриктур пищевода. Салихов И. А., Красильников Д. М., Минигалеев М. М., Мосихин Б. Б., Милешкин В. Е. Казанский мед. ж.—1987.— № 3.— С. 162

Представлены результаты лечения 72 больных с послеожоговыми стриктурами пищевода. У 15 больных с непроходимостью пищевода II степени произведено антеградное бужирование с удовлетворительными результатами. При комбинированных стриктурах методом выбора была резекция желудка с гастростомией и последующим ретроградным бужированием. У больных со стенозом пищевода III—IV степени лечение начинали с наложения гастростомы, компенсации обменных нарушений. В дальнейшем проводилось ретроградное бужирование с хорошими ближайшими и отдаленными результатами.

Ключевые слова: пищевод, химический ожог, стриктуры, лечение.

Библиография: 4 названия.

УДК 616.995.121—02:616.33—008.1

Переваривающая функция желудка при дифиллоботриозе. Козлова И. В. Казанский мед. ж.—1987.— № 3.— С. 164.

Представлены результаты динамического исследования переваривающей функции желудка 89 больных дифиллоботриозом, обследованных до лечения и через 1—2, 6, 12 мес после дегельминтизации. Выявлена зависимость нарушений переваривающей функции желудка от длительности инвазии. Отмечено продолжительное восстановление нарушенной переваривающей функции, отстающее от сроков снятия с диспансерного учета в поликлиниках.

Ключевые слова: дифиллоботриоз, желудок, пепсин.

1 таблица. Библиография: 8 названий.

УДК 616.981.49—08

Патогенетическая терапия пищевых токсикоинфекций. Еналеева Д. Ш., Булатова Н. А., Мусина Л. Т. Казанский мед. ж.—1987.— № 3.— С. 166.

Проведен анализ историй болезни 160 больных с пищевыми токсикоинфекциями, в том числе 93 с сальмонеллезами. Дана оценка эффективности этиотропной и патогенетической терапии. Показано, что при пищевых токсикоинфекциях антибиотики и химио-

препараты не оказывают положительного влияния на клиническое течение заболевания.

Ключевые слова: токсикоинфекция, патогенетическая терапия.

УДК 616.357.75—009.12—073.75—085.217.22

Применение анаприлина для рентгенодиагностики спазма сфинктера Одди. Новиковский А. Р. Казанский мед. ж.—1987.— № 3.— С. 167.

С целью ранней диагностики спастического состояния сфинктера Одди у 80 больных был применен β -адреноблокатор анаприлин в процессе проведения холецистохолангиографии. Спастическое состояние сфинктера Одди выявлено у 42 больных. Наиболее часто оно наблюдалось у лиц с длительностью заболевания до 5 лет. Спазм сфинктера сопровождал заболеваниями желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы. Направленное лечение дало хорошие результаты.

Ключевые слова: сфинктер Одди, спазм, холангиография, анаприлин.

6 иллюстраций. Библиография: 4 названия.

УДК 616.36—06:616.334—007.271—089.844

Состояние печени при язвенных пилородуоденальных стенозах и его изменения после ваготомии с дренирующими операциями. Волков А. Н., Мизуров Н. А., Соколов С. С. Казанский мед. ж.—1987.— № 3.— С. 170.

Описаны результаты функционально-морфологического исследования печени у 102 больных с пилородуоденальными стенозами на почве язвенной болезни, которым произведена ваготомия в сочетании с дренирующими желудок операциями. Наибольшие нарушения функции печени были выявлены у больных, перенесших стволовую ваготомию с гастроэнтероанастомозом.

Ключевые слова: пилородуоденальный стеноз, печень, ваготомия, дренирующие операции.

УДК 616.36—008.5—02:612.017.1

Иммунологические нарушения при механической желтухе и их обратимость. Кузнецов В. А., Рахматуллин И. М., Агафонов А. А., Харитонов Г. И. Казанский мед. ж.—1987.— № 4.— С. 172.

У 62 больных внепеченочным холестазом независимо от этиологии обструкции желчевыводящих путей в периферической крови выявлены снижение общего количества Т-

лимфоцитов за счет субпопуляции «теофил-линчувствительных» Т-клеток и возрастание доли «активных» Т-лимфоцитов. Популяция В-лимфоцитов не претерпевает количественных изменений. Динамика иммунологических параметров отражает не только адекватность восстановления желчеоттока, но также улучшение функции печени.

Ключевые слова: механическая желтуха, лимфоциты, иммунитет.

Библиография: 14 названий.

УДК 616.36—002.14:612.017.1:575.191

Особенности иммунорегуляции у больных гепатитом В. Малышева Е. Б., Зайцева Г. А. Казанский мед. ж.— 1987.— № 3.— С. 175.

Анализ особенностей иммунорегуляции у больных гепатитом В подтверждает важное значение антигенов главного комплекса гистосовместимости человека (HLA) в регуляции иммунного ответа на вирус гепатита В. Больные с фенотипом HLA-B8 составляют группу риска в отношении тяжелого и особо тяжелого течения. У больных с фенотипом HLA-B7 чаще наблюдается субклиническое течение.

Ключевые слова: гепатит В, система гистосовместимости человека (HLA), фенотип, генотип, иммунитет.

2 таблицы. Библиография: 13 названий.

УДК 616.36—002.14—078.74:612.112.31

Изменение уровня фибронектина в крови больных вирусным гепатитом А и В. Самарханова Л. Ч., Волошук О. М. Казанский мед. ж.— 1987.— № 3.— С. 178.

У больных вирусным гепатитом А и В в остром периоде заболевания происходит снижение уровня фибронектина в крови, которое прямо зависит от тяжести инфекционного процесса. По мере выздоровления уровень фибронектина у большинства больных повышается и достигает максимума в периоде клинического выздоровления.

Ключевые слова: вирусный гепатит А и В, фибронектин.

3 таблицы. Библиография: 16 названий.

УДК 616.345—006.6—007.272—07—089.8

Диагностика и лечебная тактика при непроходимости толстой кишки опухолевой этиологии. Сахнутдинов В. Г., Тимербулатов В. М., Хидиятов И. Х. Казанский мед. ж.— 1987.— № 3.— С. 182.

Проанализированы результаты лечения 109 больных с опухолью толстой кишки, осложненной кишечной непроходимостью. Для улучшения диагностики предложено шире использовать экстренную ирригоскопию, эндоскопию. Выбор метода и объем оперативного вмешательства определяются выраженностью обструкции, распространенностью опухоли, состоянием больных. Предпочтение отдается многоэтапным операциям.

Ключевые слова: толстая кишка, рак, кишечная непроходимость, лечение.

Библиография: 9 названий.

УДК 616.345—007.253—07—089.847

Диагностика и лечение наружных толстокишечных свищей. Родкин С. А. Казанский мед. ж.— 1987.— № 3.— С. 185.

Изложены результаты лечения больных с наружными толстокишечными свищами. На опыте 68 хирургических вмешательств, из которых 36 выполнены внебрюшинными и 32 — внутрибрюшинными способами показана рациональность использования разных методов лечения в зависимости от анатомической структуры и локализации свища. Описана методика ушивания дефекта кишечной стенки.

Ключевые слова: толстокишечные свищи, хирургическое лечение.

3 иллюстрации. Библиография: 6 названий.

УДК 616.935—02:616.345—072

Тепловизионное определение состояния толстой кишки у больных острой дизентерией. Рябошапка А. И. Казанский мед. ж.— 1987.— № 3.— С. 187.

У 84,4% больных острой дизентерией результаты термографии оказались положительными: выявлено различие очагов гипертермии по ходу толстого кишечника. У ряда больных очаги локализовались преимущественно в левой подвздошной области, что указывало на наличие воспалительного процесса. Более резкими эти изменения были у лиц со среднетяжелым течением дизентерии и выраженными признаками поражения толстой кишки, выявленными при ректороманоскопии. К моменту выписки из стационара у многих больных нормализации термографической картины не произошло.

Ключевые слова: дизентерия, толстая кишка, тепловидение.

4 иллюстрации. Библиография: 5 названий.

УДК 617.586—007.29—089.8

Хирургическое лечение поперечно-распластанной деформации стопы с вальгусным отклонением I пальца. Ворончихин В. А., Баранова Т. С. Казанский мед. ж.— 1987.— № 3.— С. 189.

Приведены результаты артропластики с укреплением внутреннего отдела капсулы I плюснефалангового сустава у 127 больных (190 стоп) с поперечно-распластанной деформацией стопы и вальгусным отклонением I пальца. Описана схема операции. Через 2—16 лет у 87 больных в 93,8% случаев получены отличные и хорошие результаты, что позволяет рекомендовать данный метод в практику.

Ключевые слова: стопа, поперечно-распластанная деформация, вальгусное отклонение I пальца, хирургическое лечение.

1 иллюстрация. Библиография: 11 названий.

ОПЕЧАТКА

В № 2 на стр. 127 подписи под рис. 1 и 2 при чтении статьи следует поменять местами.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Обращение к читателям</i>	161
<i>Клиническая и теоретическая медицина</i>	
<i>Салихов И. А., Красильников Д. М., Минигалеев М. М., Мосихин Б. Б., Милешкин В. Е.</i> Лечение послеожоговых стриктур пищевода	162
<i>Козлова И. В.</i> Переваривающая функция желудка при дифиллоботриозе	164
<i>Енальева Д. Ш., Булатова Н. А., Мусина Л. Т.</i> Патогенетическая терапия пищевых токсикоинфекций	166
<i>Новаковский А. Р.</i> Применение анаприлина для рентгенодиагностики спазма сфинктера Одди	167
<i>Волков А. Н., Мизуров Н. А., Соколов С. С.</i> Состояние печени при язвенных пилородуоденальных стенозах и его изменения после ваготомии с дренирующими операциями	170
<i>Кузнецов В. А., Рахматуллин И. М., Агафонов А. А., Харитонов Г. И.</i> Иммунологические нарушения при механической желтухе и их обратимость	172
<i>Малышева Е. Б., Зайцева Г. А.</i> Особенности иммунорегуляции у больных гепатитом В	175
<i>Самерханова Л. Ч., Волощук О. М.</i> Изменение уровня фибронектина в крови больных вирусным гепатитом А и В	178
<i>Сахаутдинов В. Г., Тимербулатов В. М., Хидиятов И. Х.</i> Диагностика и лечебная тактика при непроходимости толстой кишки опухолевой этиологии	182
<i>Родкин С. А.</i> Диагностика и лечение наружных толстокишечных свищей	185
<i>Рябошапко А. И.</i> Тепловизионное определение состояния толстой кишки у больных острой дизентерией	187
<i>Ворончихин В. А., Баранова Т. С.</i> Хирургическое лечение поперечно-распластанной деформации стопы с вальгусным отклонением I пальца	189
<i>Василевская О. В.</i> Подвижность крупных суставов нижних конечностей и позвоночника у больных поясничным остеохондрозом	192
<i>Пименов Л. Т., Свиридова Л. К., Шинкарева И. А., Калининкова З. А., Веселкова Э. В., Свиридова Л. М.</i> Бассейн и сауна в комплексном санаторно-курортном лечении больных гипертонической болезнью	193
<i>Камбург Р. А., Яковлева Г. А.</i> Способ оценки эффективности санаторно-курортного лечения больных стенокардией напряжения	196
<i>Герасимова М. М.</i> О патогенезе неврологических нарушений от воздействия анаболитиков	198
<i>Пигалов А. П.</i> Цитохимические показатели лейкоцитов периферической крови новорожденных, обусловленные особенностями внутриутробного развития	200
<i>Юсупова А. Н., Андрушко И. А.</i> Активность 5'-нуклеотидазы крови при осложненном гестозом течении беременности	202
<i>Обзоры</i>	
<i>Ахунзянов А. А., Нанешивили Г. Т.</i> Хирургия дефектов передней брюшной стенки у детей	205
<i>Яковлев М. Ю.</i> Эндотоксиновый шок	207
<i>Боданович У. Я.</i> Множественные переломы и сочетанные повреждения	211
<i>Обмен опытом и аннотации</i>	
<i>Вайсман Л. А., Лапшин А. С., Жабенко Б. Д., Кравчинский И. В.</i> Трехзондовое ведение больных после резекции желудка по Бильрот-II	216
<i>Еселев М. М., Сценуро П. Г., Коржинский Ф. П.</i> Эндоскопия верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных с синдромом Жильбера	217
<i>Елисеев А. Г.</i> Протеолитическая активность желудочного сока у больных острой дизентерией	217
<i>Дурда И. И.</i> Методика введения резиновых дренажей в брюшную полость	218
<i>Карпунин Ю. М., Кипенский А. А., Каигов А. И.</i> К методике растворения желчных камней хлороформом	218
<i>Абдулгалимов М. А.</i> Узлообразование на червеобразном остротке	219
<i>Ахмеров А. Б., Арсланов Г. Ф.</i> Острая кишечная непроходимость при ожоговой болезни, вызванная дивертикулом Меккеля	219
<i>Блинничев Н. М., Адрианов А. В.</i> Промежностный этап операции при раке прямой кишки	220
<i>Петров С. Б.</i> Лимфоидная инфильтрация раковых опухолей и ее прогностическое значение	221
<i>Вিশневская И. Ф., Ветлугина К. Ф.</i> Активность ключевых дегидрогеназ в полиморфноядерных лейкоцитах и моноцитах крови больных вирусным гепатитом	222

Чураков В. И., Прилепкина Э. А., Карханина С. М. Исследование липидных фракций крови у больных сахарным диабетом	223
Шершер Я. И., Киреев С. Н. Тотальное эндопротезирование при последствиях травмы тазобедренного сустава	223

Гигиена

Васильев В. В. Гигиеническая оценка бытовых условий на полевых станках	224
--	-----

История медицины

Зубаиров Д. М. 125-летие основания первой кафедры медицинской химии и физики в России	226
---	-----

Новые инструменты и аппараты

Ицкович Л. Н., Белоусова Т. М., Васильев Е. М., Малофеев В. А., Цвик А. М. Новые инструменты для применения лазера в проктологии	230
Неттов Г. Г. Устройство для разработки движений в суставах пальцев кисти	232

В помощь практическому врачу

Булатов В. П. Лечение хронических заболеваний желчевыводящих путей и двенадцатиперстной кишки у детей	233
---	-----

Библиография и рецензии

Лещинский Л. А. На кн.: Я. С. Циммерман (ред.). Классификация важнейших внутренних заболеваний	236
Письмо в редакцию	237
Рефераты статей, опубликованных в данном номере	238

CONTENTS

Address to the readers	161
----------------------------------	-----

Clinical and Theoretical Medicine

Salikhov I. A., Krasilnikov D. M., Minigaleev M. M., Mostikhin B. B., Mileshekin V. E. Treatment of postburn strictures of the oesophagus	162
Kozlova I. V. The digestive function of the stomach in diphyllobothriasis	164
Enaleeva D. Sh., Bulatova N. A., Musina L. T. Pathogenetic therapy of food toxoinfections	166
Novakovskiy A. R. Anaprilin employment for radiodiagnosis of Oddi's sphincter spasm	167
Volkov A. N., Mizurov N. A., Sokolov S. S. Liver state in ulcerous pyloroduodenal stenosis and its changes following vagotomy with draining operations	170
Kuznetsov V. A., Rakhmatullin I. M., Agafonov A. A., Kharitonov G. I. Immunologic disturbances in mechanical jaundice and their reversibility	172
Malysheva E. B., Zaitseva G. A. Peculiarities in immunoregulation in patients with hepatitis B	175
Samerkhanova L. Ch., Voloshuk O. M. Change of fibronectin level in the blood of patients with virus hepatitis A and B	178
Sakhautdinov V. G., Timerbulatov V. M., Khudiyatov I. Kh. Diagnosis and therapeutic approach to ileus of tumoral etiology	182
Rodkin S. A. Diagnosis and treatment of external colonic fistulas	185
Ryaboshapko A. I. Thermal and visual determination of the state of colon in patients with acute dysentery	187
Voronchikhin V. A., Baranova T. S. Surgical approach to foot cross-sprawled deformity with valgus abduction of the first finger	189
Vasilevskaya O. V. Mobility of large joints of the lower extremities and vertebral column in patients with lumbar osteochondrosis	192
Pimenov L. T., Sviridova L. K., Shinkareva I. A., Kalinnikova Z. A., Veselkova E. V., Sviridova L. M. Swimming pools and sauna in complex sanatorium treatment of patients with hypertonic disease	193
Kamburg R. A., Yakovleva G. A. How to estimate the effectiveness of sanatorium treatment of patients with exertion stenocardia	196

<i>Gerasimova M. M.</i> About pathogenesis of neurologic disorders due to anabolites effect	198
<i>Pigalov A. P.</i> Cytochemical indices of leucocytes in newborns' peripheral blood due to the peculiarities of intrauterine development	200
<i>Yusupova A. N., Andrushko I. A.</i> Activity of blood 5'-nucleotidase in the pregnancy course complicated by gestosis	202

Surveys

<i>Akhunzyanov A. A., Naneishvili G. T.</i> Surgery of defects in anterior abdominal wall in children	205
<i>Yakovlev M. Yu.</i> Endotoxin shock	207
<i>Bogdanovich U. Ya.</i> Multiple fractures and combined injuries	211

Sharing of Experience and Annotations

<i>Vaisman L. A., Lapshin A. S., Zhabenko B. D., Kravchinsky I. V.</i> Three probe management of patients following Bilot-P stomach resection	216
<i>Eselev M. M., Stsepuro P. G., Korzhinsky F. P.</i> Endoscopy of upper sections of the alimentary tract in patients with Gilbert's syndrome	217
<i>Eliseev A. G.</i> Proteolytic activity of gastric juice in patients with acute dysentery	217
<i>Durda I. I.</i> Technique of rubber drain introduction into the abdominal cavity	218
<i>Karpukhin Yu. M., Kipensky A. A., Kaitov A. I.</i> To technique of gallstones dissolution by chloroform	218
<i>Abdulgalimov M. A.</i> Nodulation on the vermiform process	219
<i>Akhmerov A. B., Arslanov G. F.</i> Acute ileus in burn disease due to Meckel's diverticulum	219
<i>Blinnichev N. M., Adrianov A. V.</i> Perineal stage of operation in rectal cancer	220
<i>Petrov S. B.</i> Lymphoid infiltration of cancerous tumors and its prognostic value	221
<i>Vishnevetskaya I. F., Vellugina K. F.</i> Activity of key dehydrogenases in blood polymorphonuclear leucocytes and monocytes in patients with virus hepatitis	222
<i>Churakov V. I., Prilepkina E. A., Karkhanina S. M.</i> Study of blood lipid fractions in patients with diabetes mellitus	223
<i>Shersher Ya. I., Kireev S. N.</i> Total endoprosthetics in hip joint trauma after effects	223

Hygiene

<i>Vasiliev V. V.</i> Hygienic assessment of life conditions in the fieldcamps	224
--	-----

History of Medicine

<i>Zubairov D. M.</i> 125 years since the foundation of the first chair of medical chemistry and physics in Russia	226
--	-----

New Instruments and Apparatus

<i>Itskovich L. N., Belousova T. M., Vasiliev E. M., Malofeev V. A., Tsvik A. M.</i> New instruments for laser employment in proctology	230
<i>Nettov G. G.</i> A device for developing finger joint movements	232

Aid to Practising Physician

<i>Bulatov V. P.</i> Treatment of chronic diseases of biliferous tracts and duodenum in children	233
--	-----

Bibliography and Book Reviews

<i>Leshchinsky L. A.</i> To the book: Ya. S. Tsimmerman (ed.). Classification of major internal diseases	236
<i>A letter to the editorial board</i>	237
<i>Abstracts of the articles published in this issue</i>	238