

КАЗАНСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ

4

---

1969

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

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

---

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

---

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

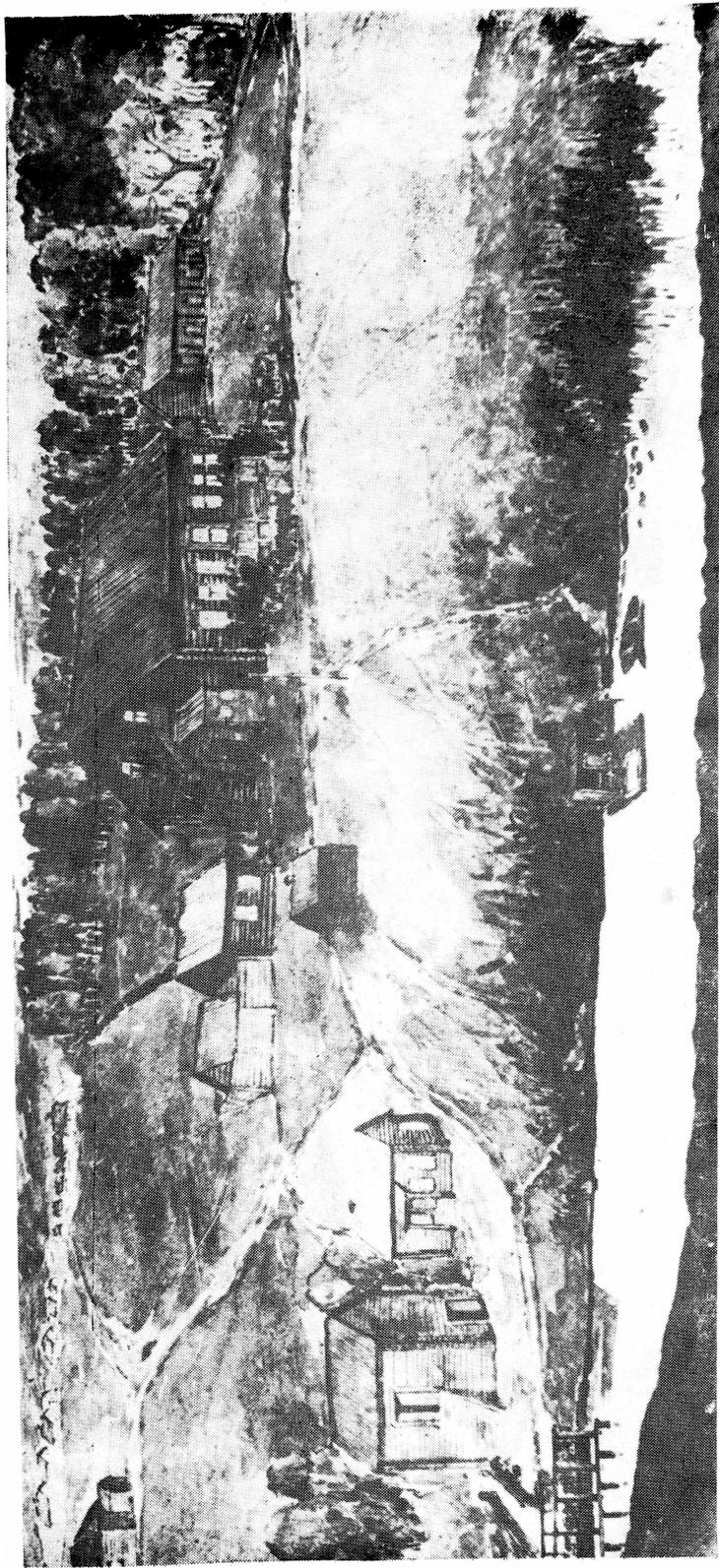
Литературно-технический редактор *А. П. Розенман*  
Корректор *О. А. Крылова*

---

Сдано в набор 12/VI-69 г. Подписано к печати 24/VII 1969 г. ПФ 12439. Формат бумаги  
70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Печ. л. 7+0,25 печ. л. вкл. Заказ В-245. Тираж 5970 экз. Цена 40 коп.

---

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



### Кокушкино.

Эта из фамильной коллекции фотографий Е. А. Жаковой (урожденной Ардашевой), двоюродной сестры В. И. Ленинна. Флигель, в котором жил В. И. Ленин в первой своей ссылке, на поручках у своей тетки Л. А. Ардашевой, в её семье. Два правых окна — из комнаты, в которой жил в то время Володя Ульянов.

Эта вышолена по воспоминаниям Е. А. Жаковой, художницей Фишер в 1938 г. Подлинник этюда хранится в Институте марксизма-ленинизма.

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЮЛЬ  
АВГУСТ  
1969  
4

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР  
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ



1870—1970

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

УДК 618.2.7

К ИСТОРИИ АКУШЕРСКОЙ СЛУЖБЫ СИМБИРСКОГО ЗЕМСТВА

*Заслуженный врач РСФСР П. П. Евдокимов  
(Ульяновск)*

С 1864 г. в России был проведен ряд реформ. С учреждением земства ликвидируется приказ общественного призрения, и делом народного здоровья стали ведать земские, губернские, уездные, городские управы. Земская медицина сыграла значительную роль в обслуживании сельского населения.

В Симбирской губернии с первых же лет существования земства начинается развитие акушерской службы. 20/XII 1865 г. Симбирское уездное земское собрание рассмотрело вопрос об устройстве родильного института, открытии школы для подготовки повивальных бабок. В 1868 г. было принято постановление иметь при медицинских участках «повивальную бабку и коновала».

Акушерские кадры росли по мере увеличения числа уездных участков больниц. Как ни медленно шло открытие сельских больниц, ко времени ликвидации земства их было 64. В каждой больнице была акушерка. В Симбирской земской больнице самостоятельная должность акушерки была введена в 1882 г. Сведения об оказании акушерской помощи приводятся в отчетах уездных управ с 1874 г. В этом году в Ардатовском уезде было принято только 6 родов, в следующем — 26, в 1890 г. — 79 родов. Посколько лучше было с родовспоможением в Симбирском уезде: в 1881 г. тремя акушерками уезда было принято 135 родов, в 1884 г. — 161 роды, в последующее время — до 200 родов в год. Наиболее полный архивный материал по родовспоможению сохранился по Сенгилеевскому уезду. В 1881 г. акушерками были приняты

81 роды, в том же году оказана гинекологическая помощь 56 женщинам, а в 1886 г. было принято уже 228 родов, что к числу всех родов в уезде составляет 3,1%, по медицинским участкам — от 0,7% (Новодевиченский) до 5% (Сенгилеевский). По проценту родов в больничных стационарах по-прежнему был ничтожен, даже в Сенгилеевском участке в 1897 г. было принято в стационаре только 17 родов. Чаще всего крестьянки рожали без всякой медицинской помощи в грязной деревенской избе, порой в поле, сарае, хлеву. Антисанитарные условия родов являлись причиной послеродовых осложнений и женских заболеваний. Часто женщины погибали от послеродовой горячки. Ввиду отсутствия в медицинских отчетах некоторых уездных управ цифрового материала по этому вопросу, составить единую статистическую сводку невозможно. В Сенгилеевском уезде, например, в 1911 г. от родильной горячки умерло 27 женщин. Случай смерти от нее наблюдался не так уж редко и в Симбирской губернской земской больнице — от 5 до 7 смертей в год (1909, 1910, 1911 гг.). Высока была мертворождаемость и смертность новорожденных. Колоссальной была смертность детей первых лет жизни. По данным П. Ф. Кудрявцева, в возрасте до года умирало 40—50% детей. В некоторых селениях Сенгилеевского уезда Симбирской губернии в возрасте до двух лет умирало до 76% детей. Видный земский врач Сенгилеевского уезда А. И. Шестериков объяснял это «невозможной обстановкой жизни ребенка и отсутствием правильного питания». Он подчеркивал социальное бесправие русского крестьянина, невыносимые экономические условия его жизни. В 40 лет крестьянская женщина так изнашивалась, что выглядела «полной старухой из-за плохого питания при трудной работе» (земский врач Виноградов).

Страдающих гинекологическими заболеваниями среди крестьянок Симбирской губернии было очень много, точного учета заболеваемости не было. Подавляющее большинство лечилось у деревенских бабок. Немногие обращались за помощью к участковой акушерке, еще меньше — к мужчине-врачу. Вот некоторые данные по Симбирскому, громадному по своей территории, уезду: в 1881 г. было принято 496 больных женщин, в 1884 г. — 606, в 1885 г. — 713, в 1889 г. — 723. Чем болели женщины в то время? В отчете Симбирского уездного земства за 1887 г. находим такие сведения: воспаление наружных половых органов было у 23, катаральные воспаления матки острые — у 19, хронические — у 70, паренхиматозные воспаления матки острые — у 16, хронические — у 52, загибы матки — у 19, опущение матки — у 14, выпадение матки — у 28, воспаление околоматочной клетчатки — у 23, полипы матки — у 1, воспаление яичников — у 45, водянка яичника — у 4, отсутствие месячных — у 32, болезненные менструации — у 17, чрезмерные месячные — у 74.

В гинекологическом отделении Симбирской губернской земской больницы в 1909 г. лечилось 224 женщины, из них с заболеваниями наружных половых органов — 6, с болезнями матки — 98 (примущественно воспалительные процессы), раковых больных было 6, с болезнями беременных — 89 (выкидыши — 68, послеродовые болезни — 31).

В медицинских отчетах уездных управ, особенно последних лет земства, есть сведения по оперативной акушерской и гинекологической помощи. Она была развернута главным образом в тех больницах, где вообще было организовано оказание хирургической помощи. Хирурги участковых и уездных больниц обычно производили по тому времени все операции, они были универсальны в полном значении этого слова. Но хирургов было мало. Таковыми были В. М. Поинский (Сенгилей), В. С. Левит (Ардатов), А. В. Кузнецов (Батырево, Буинского уезда), М. А. Харитонов (Убен, Буинского уезда), Х. А. Попов (Анненково, Карсунского уезда). Вот перечень операций, произведенных замечательными земскими хирургами В. С. Левитом (Ардатов) и Х. А. Поповым (Анненково, Карсунского уезда) за 1909 г.: овариэктомия — 11, ампутация матки — 3, вмешательства по поводу внематочной беременности — 1, удалений полипа матки — 3, выскабливаний полости матки — 7, передних и задних кольпоррафий — 5, зашиваний пузырно-влагалищного свища — 7, операций Шаута — Вертгейма — 2, операций Александера — Адамса — 2. Диапазон оперативных пособий в Симбирской губернской больнице был такой же, в последние годы земства в ней производилось кесарево сечение.

Родильных отделений и даже родильных комнат в больницах тогда не было. Роды принимали в лучшем случае в ванной, если они были в больнице, или просто в женской палате. В последние годы земства по настойчивому требованию видных земских врачей П. С. Петрова, П. И. Бабушкина (Симбирский уезд), А. И. Шестерикова, В. М. Поинского, А. А. Георгиевского (Сенгилеевский уезд) и земских врачей других уездов по больницам стали выделять родильные койки, родильные комнаты. В 1913 г. в губернии было 83 родильные койки, роды в больничных стационарах составляли 2,3%. Но ни в одной из больниц не было родильных отделений в нашем современном понимании. Такое положение на протяжении ряда лет было даже в Симбирской губернской земской больнице: акушерские и гинекологические койки входили в состав женского отделения. В 1908 г., например, женское отделение состояло из четырех частей — терапевтической, хирургической, гинекологической и родильного покоя (всего 100 коек). Акушерских коек было 5, гинекологических — 20, столько же хирургических. Значительную часть мест занимали терапевтические больные, здесь были развернуты и детские койки. В 1909 г. под женское хирургическое, гинекологическое отделение и родильный покой был отведен каменный барак, предназначенный для заразных больных. Женское терапевтическое отделение осталось в главном корпусе больницы.

В 1911 г., с приездом на должность старшего врача А. Л. Поленова, гинекологические и родильные койки вышли из состава женского многопрофильного отделения, стали самостоятельными; они были размещены в главном корпусе: внизу родильное, на втором этаже — гинекологическое.

За годы земства (с 1866 г.) женским отделением в Симбирской губернской земской больнице заведовали А. А. Флин, затем П. П. Герман, на протяжении ряда лет К. М. Боровский (с 1892 по 1910 г. он был старшим врачом больницы), потом некоторое время А. А. Грязнов, после него врач-универсал Я. Е. Шостак, с 1911 г. заведующим родильным и гинекологическим отделением был Л. Е. Кутасов, его сменила в первый год империалистической войны женщина-врач Н. С. Марченко.

Первым дипломированным врачом-акушером Симбирской губернии надо считать Карла Михайловича Боровского. Еще будучи студентом Петербургской военно-медицинской академии, он специально занимался акушерством в клинике проф. А. Я. Красовского и получил хорошую оценку. Окончив курс с отличием, поступил на службу в Сенгилеевское уездное земство в 1875 г. и 1/III 1876 г. был переведен на должность заведующего женским отделением Симбирской губернской земской больницы. Хотя К. М. Боровский заведовал многопрофильным женским отделением, акушерская практика являлась его главной деятельностью, занимался он также и детскими болезнями. Он был не только квалифицированным специалистом, но и организатором здравоохранения и общественным деятелем.

Большинство акушерских и гинекологических операций производил К. М. Боровский, но часть гинекологических операций выполняли и хирурги. В 80-х годах некоторые гинекологические операции делал известный по всему Поволжью хирург А. А. Кадьян, позднее — Я. Е. Шостак.

Развитию акушерской службы в Симбирской губернии, кроме К. М. Боровского, способствовали Я. Е. Шостак, Л. Е. Кутасов, Н. И. Портнягин.

Нельзя обойти молчанием и роль повивальных бабок. Многие из них, как это видно из архивных документов по Симбирской губернии, имели по тому времени солидную специальную подготовку и большой опыт, некоторые обучались в Московском повивальном институте. Например, Евпраксия Григорьевна, поступившая на службу при приказе общественного призрения в 1840 г., еще при обучении «подавала помощь 236 родильницам, исполняла все обязанности опытной повивальной бабки». Некоторые из повивальных бабок получили специальность в Петербургском родовспомогательном институте. Окончила в нем курс сенгилеевская акушерка П. Н. Топоркова, поступившая на службу 20 ноября 1867 г. Другая акушерка Сенгилеевского уезда, М. П. Лаврова, получила образование в повивальном институте при Казанском университете. От директора акушерско-гинекологической клиники проф. В. С. Груздева она получила аттестат, характеризующий ее исключительно с положительной стороны, рекомендуящий на должность земской акушерки.

В 1852 г. при симбирских больничных заведениях была повивальная школа, в ней обучалось 10 учениц.

В 1905 г. при Симбирской фельдшерской школе, основанной еще в 1869 г., впервые были открыты акушерские курсы, куда принимались только окончившие фельдшерскую школу.

Многие земские акушерки пользовались большим авторитетом. Акушерка Тагайской участковой больницы Симбирского уезда Тумаева, проработавшая более десяти лет, снискала полное доверие крестьян — так говорится в постановлении Симбирского уездного земского собрания при назначении ей денежной награды. В Березинском участке много лет проработала акушерка Анастасия Ларионовна Савостьянова. Она заслужила добрую славу у жителей Карсунского уезда. «Провела она не одну сотню родов, прекрасно делала повороты, отделение последа и прочее», — писал о ней в статье земский врач А. П. Солонюк.

В годы земства в Симбирске десятки лет трудились две акушерки: старшая — А. Ильина и младшая — М. Гроднинская. Анна Дмитриевна Ильина считалась одной из первых ученых акушерок Симбирска. Окончила она повивальный институт при Казанском университете еще в 60-х годах прошлого столетия. Это была женщина небольшого роста, спокойная по характеру, исключительной доброты, ласковая и сердечная. А. Д. Ильина была одна из первых знакомых Марии Александровны Ульяновой, матери В. И. Ленина, когда семья И. Н. Ульянова переехала в 1869 г. из П. Новгорода в Симбирск.

Анна Ильинична Ульянова-Елизарова пишет, что чуть ли не единственной знакомой Марии Александровны была тогда акушерка Ильина, «жившая в том же доме и принимавшая всех меньших».

В царской России не было единой системы здравоохранения, существовала городская медицина, фабрично-заводская, земская. Последняя шла своей трудной дорогой. И если тогда что-либо было сделано для охраны здоровья народа, то в этом заслуга земских врачей, фельдшеров, акушерок. При тех невероятно тяжелых условиях жизни и работы они делали большое дело. Медицинское обслуживание населения они стали строить на научных началах. Земская медицина подготовила почву для расцвета советского здравоохранения.

## ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ К 50-ЛЕТИЮ СОВЕТСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

В. Н. Акимов

*Кафедра оториноларингологии (зав.—доц. Н. Г. Сватко, научный консультант —  
засл. деят. науки проф. Н. Н. Лозанов) Казанского ордена Трудового Красного  
Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

В дореволюционной России насчитывалось около 300—400 врачей-специалистов по болезням уха, горла и носа, в распоряжении которых имелось около 200 коек. Кафедры по оториноларингологии были только в Военно-медицинской академии, на Высших женских медицинских курсах, в клиническом институте усовершенствования врачей, на медицинских факультетах Московского и Саратовского университетов. Повышение квалификации врачей осуществлялось лишь в клиническом институте, открытом в 1885 г. в Петербурге, да и то по очень ограниченному количеству дисциплин (в частности, кабинет по ушным болезням был открыт только в 1889 г.). Разумеется, при подобном положении дел не могло быть и речи о сколько-нибудь эффективном оториноларингологическом обслуживании населения страны.

После Великой Октябрьской революции неуклонно расширяется кожная сеть, увеличивается число медицинских учреждений для подготовки и усовершенствования врачей.

Были созданы условия для развития оториноларингологии как самостоятельной научной дисциплины. 27/IX 1922 г. Государственный Ученый Совет утвердил новый учебный план в вузах, согласно которому оториноларингология, наряду с другими специальными дисциплинами, была введена в программу медицинских факультетов как предмет, обязательный для подготовки врача.

Историю советской оториноларингологии можно разделить на три основных периода.

В первом периоде (1917—1935) была создана в системе советского здравоохранения оториноларингологическая служба. Итоги этого периода были подведены на IV Всесоюзном съезде оториноларингологов (1935).

Второй период охватывает два последующих десятилетия — с конца тридцатых и до конца пятидесятых годов. Он ознаменовался широким внедрением в практику сульфаниламидов и антибиотиков. Особенностью этого периода явилось широкое изучение проблем ЛОР-травматологии, связанное с Великой Отечественной войной. Итоги этого периода были подведены на V Всесоюзном съезде оториноларингологов (1958).

Третий период — современный — характеризуется дальнейшим развитием отоларингологии и пересмотром ряда ранее существовавших взглядов.

За первый период число отоларингологов с 300—400 в предреволюционные годы возросло до 2270, а число отоларингологических коек — с 200 до 6900 (данные на 1940 г.). Этому прогрессу способствовало выделение в 1930 г. медицинских факультетов университетов в самостоятельные вузы, число которых к этому времени достигло 40, причем в каждом из них функционировали ЛОР-кафедры, развернувшие, наряду с лечебной и педагогической, и научно-исследовательскую работу.

Несмотря на то, что наша страна в этот период переживала большие материальные трудности роста, были созданы специальные научно-исследовательские ЛОР-институты: в Саратове научно-исследовательский институт физиологии верхних дыхательных путей (1926—1937), в Ленинграде научно-исследовательский институт по болезням уха, горла, носа и речи (с 1930 г.), в Харькове Украинский научно-исследовательский институт уха, горла и носа (1931—1955), в Москве Центральный научно-исследовательский институт уха, горла и носа (с 1935 г.).

В 1933 г. было учреждено Всероссийское общество оториноларингологов. Вопросы практической и теоретической оториноларингологии стали широко обсуждаться на конференциях и съездах. В первом периоде состоялось четыре всесоюзных съезда отоларингологов: 1-й был созван в 1924 г. в Ленинграде, 2-й — в 1927 г. в Москве, 3-й — в 1929 г. в Одессе, 4-й — в 1935 г. в Ленинграде.

Уже в этом периоде была начата разработка важных проблем: физиология вестибулярного аппарата и методы его тренировки, борьба с профессиональными заболеваниями, глухотой, тугоухостью, гнойными отитами и их осложнениями, тозиллитами, злокачественными новообразованиями. Для диагностики стали применять более совершенные гематологические, биохимические, микробиологические, эндоскопические и рентгенологические методы. Уже в 20—30-х годах отмечен значительный прогресс хирургической техники, широко внедряются местная анестезия, переливание крови, лучевая терапия.

Все это не замедлило сказаться на снижении заболеваемости и смертности от наиболее опасных ЛОР-заболеваний. Так, воспаления среднего уха, поражавшие в царской России даже в центральных областях страны почти треть крестьянского населения [6, 10], к началу 30-х годов встречались уже только в 16,5% [19].

В результате эффективных профилактических мероприятий к концу 30-х годов почти исчезли профессиональные заболевания уха [17]; значительно снизилось число глухонемых, чему способствовали не только лечебные и профилактические мероприятия, но и большая работа по обучению глухих детей овладению речью [9].

Развитие и внедрение в практику трахеобронхоэзофагоскопии уже в первом периоде значительно снизили смертность от закупорки верхних дыхательных путей и пищевода шпоровыми телами.

В результате непрерывного совершенствования методов диагностики и оперативных вмешательств и широкого внедрения их в работу все расширяющейся сети оториноларингологических учреждений смертность от отогенных внутричерепных осложнений постепенно снизилась в среднем на 20—25% [11].

Методы лечения злокачественных новообразований уже в первом периоде непрерывно совершенствуются. Особое внимание было обращено на внедрение более совершенных оперативных методов и соблюдение правил абластики [4, 15, 18]; на повышение эффективности актиотерапии [1, 2]. Все это в значительной мере улучшило помощь онкологическим больным.

Значительные успехи были достигнуты в первые два десятилетия советской оториноларингологии в борьбе с тонзиллитами. Ряд исследований осветил многие стороны тонзиллярной проблемы, в частности роль повторных ангины в генезе многих заболеваний внутренних органов и опорно-двигательного аппарата. Эти исследования обосновали целесообразность оперативных методов лечения хронического тонзиллита [11, 12, 13, 14], что в конечном счете способствовало снижению хроническо-инфекционных и ревматических заболеваний.

Второй период совпал с Отечественной войной и широким внедрением в практику сульфаниламидов и антибиотиков.

На полях сражений полностью оправдала себя этапная система лечения ЛОР-раненных с эвакуацией их по ланцету. Приближенные квалифицированной медицинской помощи к полю боя и ее специализация позволили добиться возвращения в строй более 72% раненых. К этому показателю близко и число возвращенных в строй раненых с поражениями ЛОР-органов.

Даже во время войны не прекращалась забота Партии и Правительства о подготовке кадров и развитии медицинской науки. В 1944 г. было принято постановление Советского правительства о переходе на шестилетний срок обучения в медицинских вузах. В том же году была создана Академия медицинских наук и Всесоюзное общество оториноларингологов. Несмотря на огромные потери, понесенные здравоохранением в годы Великой Отечественной войны, уже к 1950 г. коечный фонд был восстановлен, число же оториноларингологических коек достигло 8,8 тыс. (вместо 6,9 тыс. в предвоенные годы), специалистов-оториноларингологов стало 4543 (вместо 2641 в 1940 г.); к 1958 г. эти цифры достигли соответственно 15,6 тыс. и 8342.

Благодаря широкому внедрению в практику новых антибактериальных средств — антибиотиков и сульфаниламидов — были достигнуты большие успехи в лечении раненых и больных, особенно с острыми воспалительными процессами. Отогенные и риногенные внутричерепные осложнения стали встречаться реже и чаще заканчивались выздоровлением; так, смертность от внутричерепных осложнений по различным нозологическим единицам снизилась до 10—36% [3, 7, 16]. Сами гнойные средние отиты стали встречаться уже только в 3,6% [5]. Возможность купировать многие остро-воспалительные ЛОР-заболевания антибиотиками привела к сокращению числа хирургических вмешательств (например, при острых мастоидитах). В то же время сульфаниламиды и антибиотики позволили расширить объем операций, главным образом при травмах, злокачественных опухолях и пластических реконструктивных операциях. Все это способствовало еще большему снижению заболеваемости и смертности при оториноларингологических заболеваниях и их осложнениях. Кроме того, антибиотики дали возможность приступить к широкой разработке методов функциональной хирургии уха, что и привело к большим успехам в области тимпаноластики при хронических гнойных отитах в хирургическом лечении тугоухости при отосклерозе.

Быстро растет специализированная помощь. К 1967 г. число врачей-оториноларингологов достигло 12 788, количество коек — 31,1 тыс.

К 50-летию советского здравоохранения число вузов и медицинских факультетов, проводящих подготовку врачей и по оториноларингологии, достигло 88. Специализация и усовершенствование осуществляются в 13 институтах. Разработка научных и практических вопросов ведется также в Московском, Ленинградском, Киевском научно-исследовательских институтах оториноларингологии.

В оториноларингологии возникают новые области: детская оториноларингология, ЛОР-онкология, аудиология, кофохирургия. Хирургические вмешательства становятся, с одной стороны, более щадящими, с другой, в случае необходимости объем их расширяется с целью удаления ранее недоступных очагов поражения, чему в немалой степени способствует совершенствование инструментария и аппаратуры, внедрение новых видов обезболивания и др.

Кофохирургия достигла больших успехов в деле улучшения и даже полного восстановления слуха у ряда больных отосклерозом, свидетельством чему является награждение в 1964 г. ряда отечественных отохирургов Ленинской премией (А. И. Ко-

домпиченко, В. Ф. Никитина, Н. А. Прображенский, К. Л. Хиллов, С. Н. Хечинашвили).

В современном периоде развития советской оториноларингологии наряду с дальнейшим совершенствованием консервативного и хирургического лечения стали широко изучаться реактивность организма, роль аллергии, гормонов и ферментов.

Реактивность организма в настоящее время сказывается на участии атипично протекающих форм воспалительных заболеваний: тонзиллитов, отитов, мастоидитов и их осложнений. Атипичность отмечается и в течении злокачественных новообразований, которые диагностируются в более молодом возрасте. Чаще наблюдаются аллергические заболевания верхних дыхательных путей. Это привело к изменению во взглядах на патогенез, лечение, профилактику ряда ЛОР-заболеваний. Антибиотики стали применять по более строгим показаниям, широко внедряется десенсибилизирующая терапия. Гормональную терапию после некоторого периода увлечения стероидными гормонами начинают применять более осторожно. В ЛОР-онкологии увеличивается роль химиотерапии, химио- и антибиотикотерапии опухолей. Все это способствует дальнейшему оздоровлению населения СССР.

Ближайшими задачами оториноларингологии в нашей стране следует считать еще большее расширение специализированной ЛОР-помощи, приближение ее к населению, создание в составе крупных больничных комплексов специализированных ЛОР-отделений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бринд И. Е. Тр. Центр. НИИ рентгенологии и радиологии. М., 1941.—
2. Верещинский А. О. Злокачественные опухоли глоточного кольца. Л., 1933.—
3. Вольфович М. И. Вестн. оториноларингол., 1957, 3.—4. Воячек В. И. Мед. сборн. жел.-дор. врачей Закавказья. 1924.—5. Дреннова К. А., Гришин С. И., Мартыненко и др. Вестн. оториноларингол., 1961, 3.—6. Изачик И. С. Ушные болезни в ряду других заболеваний крестьянского населения по данным поголового осмотра. Дисс. В.-мед. акад., СПб., 1895.—7. Калина В. О. Вестн. оторинолар., 1950, 1, 7.—8. Коломийченко А. И. ЖУНГБ, 1967, 5.—9. Компанец С. М. Руководство по болезням уха, горла и носа, 1937.—10. Кострицкий Д. П. К вопросу о частоте ушных болезней и глухоты в сельском крестьянском населении по данным поголового осмотра жителей Романкоутской волости Хотинского уезда Бессарабской губернии. Дисс. В.-мед. акад., СПб., 1896.—11. Лесня Л. Т. Вестн. сов. отоларинг., 1935, 2; Хирургические болезни уха. М., 1937.—12. Лозанов Н. Н. Тр. I научн. конф. Баш. мед. ин-та. Уфа, 1940.—13. Луковский Л. А. Русск. отоларингол., 1931, 3.—14. Прображенский Б. С. Вестн. оториноларингол., 1967, 5.—15. Свержевский Л. И. ЖУНГБ, 1931, 3.—16. Светлаков М. И., Кравченко А. А., Горбачева К. М. Вестн. оториноларингол. 1966, 2.—17. Темкин Я. С. Вестн. сов. отоларингол., 1935, 2.—18. Ундрец В. Ф. ЖУНГБ, 1924, 10—12.—19. Эйгес С. Н. Вестн. сов. отоларинг., 1932, 4.

## КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ

УДК 616.1

### СЕРДЕЧНАЯ АСТМА И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ НЕЙ

М. Я. Арьев  
(Ленинград)

Сердечная астма чаще всего наблюдается при гипертонической болезни и атеросклеротическом кардиосклерозе и много реже при пороках клапанов сердца. У наших больных (148) мы встречали ее в единичных случаях при сифилитическом аортите, остром и хроническом нефрите.

У больных сердечной астмой в свободное от приступов время клинические данные со стороны сердечно-сосудистой системы соответствуют основному заболеванию. Около трети больных страдают недостаточностью кровообращения II—III и III ст. В ряде случаев в анамнезе отмечается инфаркт миокарда; он может возникнуть и в момент приступа. Довольно часто наблюдается блокада левой ножки пучка Гиса, мерцательная аритмия.

У больных с пороками клапанов сердца находят более или менее выраженный застой в малом кругу, а при гипертонической болезни и атеросклеротическом кардиосклерозе — соответствующую возрасту эмфизему легких.

Вне приступа у большей части больных ударный и минутный объем сердца, скорость тока крови, венозное давление существенно не отличаются от нормы; печень не увеличена, периферических отеков нет. У другой, меньшей части больных выбираемое сердцем количество крови уменьшено, скорость тока крови умеренно замедлена, артерио-венозная разница повышена. Скорость тока крови в малом кругу кровообращения в среднем обычно понижена; специально поставленные исследования показали значительную разницу в скорости тока крови в разных отделах малого круга; определяется тенденция к увеличению количества крови в легких. Во время приступа ударный и минутный объем крови остается либо таким же, либо уменьшается; намечается тенденция к ускорению тока крови. Объем циркулирующей крови не изменяется или уменьшается, ток крови замедлен. Не отмечено закономерности в изменении артерио-венозной разницы; насыщение артериальной крови кислородом умеренно или значительно понижено в зависимости от тяжести и продолжительности приступа. Наиболее характерным для легочного кровообращения во время приступа является не изменение объема крови, протекающей через легкие, а нарастание объема сосудистого русла и относительный застой. Результаты исследований не дают пока возможности говорить об «инитимной роли химических субстанций и рефлексов» в механизме приступа сердечной астмы.

**Приступ.** Если он возникает во время сна, больной просыпается от мучительного удущья. Он садится или встает, старается фиксировать руки и плечевой пояс на ближайшем неподвижном предмете (спинка кровати, стол, подоконник), то есть занимает положение, при котором легче производить форсированное дыхание. Приступ сразу достигает большой степени. Если больной не очень слаб, он переносит приступ стоя. Больной испытывает страх; лицо, шея, верхняя часть туловища часто покрыты потом. При продолжительном приступе может появиться синюшность кожи и слезы.

Тяжелые сердечные больные менее активны; они переносят приступ сидя с опущенными ногами; на шее выступают набухшие вены, надключичные ямки сглажены, мускулатура плечевого пояса напряжена. Дыхание учащено. По данным А. А. Ступницкого, во время приступа частота дыхания у одних увеличивается, у других уменьшается, но чаще не изменяется. Пульс в начале приступа не ускорен; он полный, напряженный; АД не понижено и может даже стать выше. Определение сердечной тупости, как и выслушивание сердца затруднено, так как сердце прикрыто расширенными легкими; аускультации мешают шумное дыхание и хрипы. Во время приступа можно отметить изменчивость аускультативных данных на отдельных участках легких. При поступлении в просвет бронхов серозной жидкости появляются влажные хрипы — мелко- или среднепузырчатые (в зависимости от размера просвета бронхов). Клокочущее дыхание указывает на скопление жидкости в просвете крупных бронхов трахеи. При выделении обильного количества жидкости обычно говорят об «отеке» легких, чем подчеркивается тяжелое состояние больного. Отек легких — не самостоятельное заболевание; это один из вариантов или стадий сердечной астмы.

Жидкая мокрота наблюдается у больных с комбинированным пороком митрального клапана, а также у больных с кардиосклерозом при сердечной декомпенсации. Мокрота содержит обычно эритроциты, она при этом розоватого или красноватого цвета. Появление кровавой мокроты или легочного кровотечения заставляет думать об инфаркте легкого.

Рентгенологическое исследование грудной клетки во время приступа затруднительно. Е. И. Тихомирова и А. А. Ступницкий нашли резкое усиление сосудистого рисунка на всем протяжении легочных полей. Почти у всех больных корни легких расширенные, бесструктурные. У некоторых в полости плевры обнаруживалась жидкость.

Продолжительность приступа варьирует. Иногда он длится лишь несколько минут; больной не успевает предпринять что-либо, как приступ прекращается, и больной засыпает. Утром он чувствует себя работоспособным. Короткие приступы могут повторяться. У больных со значительными склеротическими изменениями сердца и центральной нервной системы сердечная астма протекает тяжело, приступы бывают продолжительными и повторными.

Обычно приступ ухудшает состояние больного. Зависит это прежде всего от состояния больного до приступа. Тяжелые сердечные больные после приступа испытывают разбитость, вяло реагируют на окружающее. При продолжительных приступах нарастают симптомы декомпенсации. Иногда наблюдаются летальные исходы. Больные с более устойчивой сердечно-сосудистой и нервной системой переносят приступ легче. Как было указано выше, некоторые больные после него не прерывают работы.

**Дифференциальный диагноз.** В основном приходится исключать бронхиальную астму. Здесь прежде всего имеет значение анамнез: у лиц с бронхиальной астмой анамнез легочного больного, при сердечной астме — анамнез сердечного больного. Бронхиальная астма начинается обычно в молодом возрасте, у многих уже с первых лет жизни; частота возникновения ее выше у молодых, в возрастной группе старше 40 лет она наблюдается реже; сердечная астма начинается обычно после 40 лет и достигает наибольшей частоты у пожилых.

Повышение количества эозинофилов крови не может быть использовано при дифференциальном диагнозе, так как оно наблюдается при обоих вариантах астмы.

Я позволяю себе здесь остановиться на дифференциальном диагнозе при некоторых иных расстройствах дыхания.

При эмболии легочной артерии может наблюдаться приступообразное расстройство дыхания, при этом больной жалуется на боль в той или другой стороне груди. Может появиться примесь крови в мокроте, повышение температуры. При исследовании легких иногда обнаруживается очаг с укороченным перкуторного звука, ослабленным дыханием; прослушивается шум трения плевры.

При куссмаулевском дыхании нет пароксизмального характера приступа, нет мучительного ощущения недостатка воздуха, положение больного не вынужденное. Куссмаулевское дыхание свойственно больным с тяжелым нарушением обмена.

При психоневрозах у некоторых больных наблюдается тахипноэ. У них нет ощущения удушья, они могут лежать. Прервать тахипноэ удается отвлечением внимания больного — разговором, каким-нибудь занятием.

Прогноз при сердечной астме определяется прежде всего характером основного заболевания. Прогностически неблагоприятно появление приступов сердечной астмы у больного с инфарктом миокарда; у таких больных особенно серьезен прогноз при падении АД.

По литературным данным смерть во время приступа сердечной астмы встречается не часто. Мы два раза наблюдали смерть во время приступа сердечной астмы, осложненного отеком легкого.

**Лечение.** Основным средством, прерывающим приступ, является морфин. Помимо устранения мучительного ощущения недостатка воздуха, морфин оказывает прямое действие на центры таламической области головного мозга. Пошижая возбудимость дыхательного центра, он способствует устранению очага возбуждения, поддерживающего приступ. Подкожное введение 1 мл 1% раствора морфина (также 2% раствора пантопона или омволона, 2% раствора промедола) прерывает приступ. Следует испытать вначале 0,5 мл того или иного средства, а при необходимости увеличить дозу до 1 мл.

Можно сочетать вышеназванные средства с атропином (0,5—1 мл раствора 1:1000) для предотвращения рвоты, которая возникает у некоторых больных. Атропин способствует также расширению просвета бронхов, тонус которых может быть повышен.

Если вышеуказанная доза морфина недостаточна, следует повышать ее с осторожностью во избежание угнетения дыхательного центра. Дыхательные движения замедляются, становятся нелюбокими, может наступить асфиксия.

Я позволяю себе здесь подчеркнуть значение кровопускания во время приступа. Оно должно быть небольшим — 200—300 мл. При такой величине кровопускания не может быть речи о «разгрузке» сердца, скорее речь может идти о рефлекторном действии. Особое значение кровопускание имеет при отеке легких; чем раньше оно сделано, тем эффект от него значительнее.

При технических затруднениях, а также при необходимости повторных кровопусканий можно прибегнуть к перетягиванию конечностей эластическим жгутом. При этом достигается уменьшение количества циркулирующей крови. Жгут при перетягивании конечности необходимо накладывать так, чтобы сохранился пульс. По данным Е. С. Медведева, наложение жгута только на верхние конечности дает депонирование крови до 500 мл. Е. С. Медведев и Э. В. Егорова установили, что при наложении жгута на все четыре конечности в течение 10 минут из циркуляции выключается не менее 1 л крови. Основываясь на своих специальных исследованиях (600 наблюдений), авторы указывают, что не встречали каких-либо осложнений. Противопоказаниями к перетягиванию конечностей они считают тромбофлебит, отек конечностей, септический эндокардит (возможны эмболии), стенокардию, свежий инфаркт миокарда, геморрагический диатез, склонность к обморочным и коллаптоидным состояниям. Такой способ удобен, как уже сказано, при отсутствии неотложной врачебной помощи.

По экспериментальным исследованиям В. Н. Черниговского и Г. А. Кана отек легких удается предотвратить шейной новокаиновой блокадой. Основываясь на этих исследованиях, Г. А. Мартышкин произвел двустороннюю шейную ваго-симпатическую блокаду 0,25% раствором новокаина 33 больным с картиной отека легких и получил хороший эффект у 18 (в основном это были больные, у которых от начала отека легких прошло не более 1—2 часов).

При появлении симптомов паретического состояния дыхательного центра показан лобелин. Такое состояние может наступить при передозировке морфина: дыхание становится поверхностным, замедленным; то же может наблюдаться у тяжелых сердечных больных при нарастающей недостаточности кровообращения.

В настоящее время с успехом применяется во время приступа сердечной астмы парентеральное (внутривенно, внутримышечно) введение пентамина по 0,5—1,0 мл; при этом необходимо наблюдать за артериальным давлением: значительное снижение его требует введения гипертензивных средств.

Показано применение «пеногасителей».

Рекомендуется также внутривенное введение сильных салуретиков типа лазика (фурасемид).

При функциональных расстройствах венозного кровообращения, протекающих с приступами сердечной астмы, целесообразно испытать нитроглицерин. Устранением спазма венечных артерий достигается улучшение питания миокарда, что ведет

к изменению и характера импульсаций с него; прерывается одно из рефлекторных звеньев, участвующих в возникновении и течении сердечной астмы.

У некоторых больных нитроглицерин не снимает приступа или действие его в разные дни неодинаково. По-видимому, имеет значение неодинаковая реактивность разных больных или неодинаковая реактивность у одного и того же больного в разное время. По исследованиям С. В. Аничкова и М. Л. Беленького, действие нитроглицерина является как периферическим, так и центральным. Следовательно, эффект зависит от реакции на него не только венечных сосудов сердца.

Как средство, способствующее расширению венечных артерий, применяют эуфиллин, в особенности при повторных приступах астмы и достаточном уровне АД. По данным Б. Б. Когана и Т. В. Соколовой, эуфиллин повышает АД в системе легочной артерии; назначают его по 0,1—0,15 2—3 раза в день. Показаны также теофиллин, диафиллин и другие препараты этого рода. В периоды между приступами у некоторых больных остается несколько затрудненное дыхание и над легкими выслушиваются сухие хрипы. По-видимому, здесь имеет место функциональное сужение просвета бронхов. В этих случаях дают эфедрин внутрь по 0,2—0,25 2—3 раза в день.

**Профилактика.** Несколько слов о мероприятиях, предотвращающих приступ. Здесь основное значение принадлежит терапии по поводу основного заболевания. Должен быть проведен курс лечения сердечно-сосудистой системы больного, а также регуляция нервно-психической сферы. Очень важно устранение внешних раздражителей, которые могут привести к появлению приступа: травма психики, даже незначительная, неосторожно сказанное слово о больном или о его заболевании обидевшимся персоналом, неприятный разговор с соседом по палате или посетителем и т. п.

К мероприятиям профилактическим можно отнести и лекарственную терапию. С успехом применяют средства, усложняющие нервную систему (препараты брома, валерианы, элиум, триоксазин и др.).

При сердечной недостаточности назначают наперстянку в соответствующих дозах, строфантин, коргликон, эридил и др.

Благоприятно влияют на состояние миокарда витамины группы В (В<sub>2</sub>, В<sub>12</sub>), кокарбоксылаза, препараты калия. Показана кислородная палата или палатка, выезд за город в дачную или сельскую местность.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аничков С. В. и Беленький М. Л. Учебник фармакологии. Медгиз, М., 1954.— 2. Арьев М. Я. Сердечная астма. Медицина, Л., 1968.— 3. Коган Б. Б. и Соколова Т. В. Клин. мед., 1960, 10.— 4. Мартышкин Г. А. Там же, 1962, 12.— 5. Медведев Е. С. Там же, 1956, 8.— 6. Медведев Е. С. и Егорова Э. В. Тер. арх., 1968, 9.— 7. Ступницкий А. А. Клин. мед., 1964, 12.— 8. Тихомирова Е. Н. и Ступницкий А. А. Там же, 1964, 12.

## КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.216.2—089.87—616.24—002.5—616.06

### АНАЛИЗ ПРИЧИН ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ЛОБЭКТОМИИ С ТОРАКОПЛАСТИКОЙ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Ю. А. Земсков, А. И. Одинцов и В. Ф. Петюшкин

Калининский областной противотуберкулезный диспансер (главрач — В. Г. Линке)<sup>1</sup>

За последние 15 лет резекционная физиохирургия получила признание и широко применяется в комплексном лечении туберкулеза легких. Однако при резекции легких встречаются различные осложнения в послеоперационном и отдаленном периоде. Из них наиболее опасными и тяжелыми являются эмпиемы плевры, бронхиальные свищи, обострения и рецидивы туберкулезного процесса. По данным отечественных и зарубежных авторов частота осложнений составляет от 2 до 30% [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 13 и др.]. Профилактика и лечение осложнений являются актуальными проблемами в хирургии легочного туберкулеза.

Мы наблюдали 119 больных (77 мужчин и 42 женщины в возрасте от 16 до 53 лет) после резекции доли легкого в сочетании с одномоментной торакопластикой. С фиброзно-кавернозным туберкулезом было 87 больных, с кавернозным — 12, инфильтративно-пневмоническим с распадом — 14. С давностью заболевания до 3 лет было 29 больных,

<sup>1</sup> Часть работы выполнялась в Московском НИИ туберкулеза МЗ РСФСР (научный руководитель — проф. Д. Д. Асеев).

до 5 лет — 56, до 8 лет — 18, до 11 лет — 11, до 15 лет — 5. В течение этого времени у многих больных принцип комбинированного, последовательного, длительного лечения нарушался. Нерациональная антибактериальная терапия способствовала возникновению лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза у 41 больного. Неблагоприятным моментом в развитии и течении туберкулезного процесса являлась также ранее применявшаяся неэффективная коллапсотерапия (искусственный пневмоторакс у 36, экстраплевральный — у 11 больных). Все перечисленные факторы явились причиной частых обострений, прогрессирования и распространения процесса. Полости распада локализовались в 1-м сегменте у 7 больных, во 2-м — у 12, в 1 и 2-м — у 86, в 3 и 4-м — у 14. У всех больных в других сегментах пораженной доли определялись очаговые изменения, а у 41 больного очаги выявлялись в нижней доле с преимущественной локализацией в 6-м сегменте. Приведенные данные позволяют сделать вывод о необходимости своевременного хирургического вмешательства как важного этапа в лечении больных деструктивным легочным процессом и нецелесообразности длительной антибактериальной терапии при ее неэффективности.

После 119 лобэктомий с торакопластикой осложнения в виде бронхиального свища с эмпиемой плевры возникли у 5 больных (4,5%). Причинами были: наличие активных специфических воспалительных изменений в подслизистом слое долевых бронхов (подтвержденных патоморфологически) — у 2 больных, вскрытие каверны при выделении легкого из массивных срощений в сочетании с высокой лекарственной устойчивостью БК к основным антибактериальным препаратам — у 3. Эта закономерность статистически достоверна и подтверждена материалами ряда клиник [1, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 12 и др.].

Обострение туберкулезного процесса было у 3 больных (2,5%). У 2 больных, оперированных в фазе инфильтрации, оно возникло при распространенном фибронокавернозном туберкулезе легких, у 1 — из-за наличия лекарственной устойчивости БК к стрептомицину и тубазиду (100  $\gamma$ /мл) и короткого курса антибактериальной терапии в послеоперационном периоде (1 месяц).

Обтурационный ателектаз развивался у 16 чел. (15,4%). У 7 больных причиной послужил большой объем торакопластики (шестиреберная), у 11 — понижение эластичности легочной ткани вследствие пневмосклеротических, фиброзных и очаговых изменений в оставшейся части легкого. При ликвидации бронхиальных свищей с эмпиемой плевры у 4 больных, несмотря на последующие дополнительные операции (вскрытие полости, дренажирование ее и торакопластика с мышечной пластикой), эффекта не было, лишь у 1 больного наступило улучшение после многоэтапной торакопластики.

Обострение туберкулезного процесса на стороне операции было излечено у 2 больных (антибактериальными препаратами в сочетании с пневмонитонеумом), а у 1 больного, несмотря на активную комплексную патогенетическую терапию, процесс прогрессировал и распространялся на второе легкое.

Обтурационный ателектаз был у всех 16 больных ликвидирован интратрахеальными вливаниями протеолитического фермента трипсина и аспирацией мокроты.

Анализ наших клинических наблюдений дает основание считать, что в этиологии указанных осложнений играют роль следующие факторы: 1) распространенность специфического процесса и его сочетание с туберкулезом бронхов; 2) преждевременное оперативное вмешательство (резекция в фазе инфильтрации); 3) инфицирование плевральной полости во время операции (разрыв каверны в сочетании с лекарственной устойчивостью БК), 4) кратковременная антибактериальная терапия в послеоперационном периоде; 5) большой объем торакопластики и наличие пневмосклеротических, фиброзных и очаговых изменений в оставшейся части легкого.

Предотвращению осложнений способствует правильный подбор больных для операции (фиброзно-кавернозный, кавернозный, инфильтративно-пневмонический туберкулез легких, туберкулома в неактивной фазе), улучшение оперативной техники, длительная комплексная последовательная антибактериальная терапия в пред- и послеоперационном периодах с учетом лекарственной чувствительности БК, своевременное диагностирование и лечение туберкулеза бронхов и уменьшение объема торакопластики (3—4-реберная).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов Н. М. Годичное письмо, Киев, 1963.—2. Ахунджанов А. А., Северов В. С., Диденко В. Ф. Тез. докл. I съезда физиотрав Узбекистана. Ташкент, 1962.—3. Басиев З. Г. В кн.: Вопросы климатотерапии, 1962, т. 4.—4. Богущ Л. К. Грудная хирургия, 1965, 11.—5. Васильев Н. А. Реферат докл. науч. сесс. Моск. НИИТ МЗ РСФСР, 15—17/XII 1965 г.—6. Герасименко Н. И. Вестн. хир. им. Грекова, 1963, т. 90.—7. Земсков Ю. А. Пробл. туб., 1966, 11.—8. Колесников И. С. и соавт. Экономные резекции легких при туберкулезе. Медицина, М., 1965.—9. Николаев И. С. Тез. докл. III Всесоюз. съезда физиотрав, Рязань, 1968.—10. Перельман М. И. В кн.: Актуальные вопросы лечения больных туберкулезом легких. Медицина, М., 1967.—11. Bjork V. J. Thorac. Surg., 1957, 6, 754—769.—12. Prochazko J. Вестн. хир., 1959, 10, 22—28.—13. Overholt R. J. Internat. Coll. Surg., 1954, 21, 327—336.

## РОЛЬ МИКРОБНОГО ФАКТОРА В РАЗВИТИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЛЕГКИХ ПО ПОВОДУ ТУБЕРКУЛЕЗА

*Р. М. Фаттахова*

*Курс туберкулеза (зав.— проф. Б. Л. Мазур) и кафедра микробиологии Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и второе хирургическое отделение (зав.— доктор мед. наук А. О. Лихтенштейн) Казанской дорожной клинической больницы*

У большинства больных туберкулезом легких своевременно предпринятое оперативное лечение дает хорошие и даже отличные результаты. Однако пока еще нередко осложнения, которые ухудшают течение послеоперационного периода. Если исключить всплеску специфического процесса в оперированном легком и на противоположной стороне, то наиболее грозным осложнением является развитие эмпиемы плевры.

В последние годы большое значение в возникновении хирургической инфекции, а также в развитии послеоперационных осложнений придают стафилококку и реже другим микроорганизмам (И. С. Колесников и С. Н. Соколов, Н. И. Герасименко и И. Р. Дорожкова, А. З. Смоленская и Е. М. Морейн и др.).

Мы провели бактериологическое исследование материала от 70 больных туберкулезом легких и другими легочными заболеваниями, которым применялось оперативное вмешательство, для решения вопроса о причинах возникновения послеоперационных эмпием плевры, бронхиальных свищей и других осложнений.

Мужчин было 49, женщин — 21 (возраст — от 10 до 51 года). Длительность заболевания — от 2 месяцев до 20 лет. С туберкулезом легких было 54 человека, с нетуберкулезными заболеваниями — 16. Последняя группа служила контролем. Все туберкулезные больные до оперативного вмешательства длительно получали антибактериальную терапию.

Для более точного определения момента и источника инфицирования исследовали: до операции — микрофлору зева и мокроту, а затем поэтапно материал с кожи больного после обработки операционного поля; с подкожной клетчатки; из плевральной полости сразу после торакотомии; из спаек; с плеврального содержимого после окончательного разделения спаечной оболочки; из корня легкого после его обработки до пересечения бронха; плевральное содержимое после пересечения бронха (при наложении УКЛ, при краевой резекции, после рассечения легочной ткани); материал из лимфоузлов; с неповрежденного участка легкого; с пораженного участка легкого; из плевральной полости перед ее закрытием до введения антибиотиков; пунктат из плевральной полости после удаления дренажей. При отсутствии пункта исследовали мокроту. Одновременно производили микробиологическое обследование воздуха операционной в конце операции. Периодически обследовали воздух персвязочных, палат, коридора хирургического отделения и определяли микрофлору зева сотрудников.

Всего нами было сделано 707 посевов на туберкулезную и 935 посевов на специфическую микрофлору.

Мокроту, собранную в стерильную посуду, перед посевом промывали несколько раз стерильным физиологическим раствором для удаления слизи и посторонних частиц, а затем для выявления стафилококков и другой вульгарной флоры засеивали на яично-солевой агар по Г. И. Чистовичу и на кровяной агар. Для выделения ВК после соответствующей обработки мокроты кислотой производили посев пены по методике Б. Л. Мазура и осадка после центрифугирования на яичную среду Гельберга. Посевы выдерживали в термостате при 37° 18—24 часа при высевании вульгарной флоры и до двух с половиной месяцев для выделения ВК. Операционный материал сразу же засеивали на среду Кит-Таронци с 1% сахара. Посевы инкубировали в термостате при 37° и ежедневно просматривали. Из пробирок с помутневшим содержимым производили высев на 5% кровяной агар и яично-солевой агар. При отсутствии помутнения посевы выдерживали в термостате до 10 суток. На плотных питательных средах рост учитывали на 1—2-е сутки. Изучали колонии. При наличии подозрительных на стафилококк, стрептококк и другую патогенную флору колоний из последних приготавливали мазки, окрашивали их по Граму и микроскопировали. В случаях подозрения на каринобактерии производили пересев колонии на среду Леффлера и на кровяно-теллуриновый агар с последующим ее типированием.

Патогенность стафилококков мы определяли по способности вызывать гемолиз, коагулировать плазму, по наличию лецитиназы и ДНКазы.

Из 70 обследованных больных 8 перенесли пневмоэктомию, 14 — лобэктомию, 7 — комбинированные резекции, 18 — сегментарные вмешательства, 20 — атипичные резекции и 3 — прочие операции. У 18 больных (в том числе у 11 с фиброзно-кавернозной и кавернозной формой туберкулеза, у 1 с туберкулезом, у 1 с очаговым туберкулезом в фазе распада и у 5 с нетуберкулезными заболеваниями легких) возникли послеоперационные осложнения: у 3 — эмпиема сторакальным или бронхиальным свищом, у 4 — эмпиема без свища, у 5 — свищи без эмпиемы, у 4 — пневмоплеврит, у 2 — остаточная полость с серозным экссудатом. У 12 больных осложнения были

ликвидированы консервативным методом, у 4 — оперативно и 2 были выписаны с торакальной свищом.

У всех 70 оперированных больных были выделены различные микроорганизмы: патогенные стафилококки — у 28, гемолитический стрептококк — у 9 (у 3 с осложнениями и у 6 без осложнений), пневмоцистная палочка — 3 раза из пунктата после операции у туберкулезных больных, причем у всех наблюдались послеоперационные осложнения. У 3 больных из зева были выделены палочки Фридендлера, у 6 — палочки инфлюэнцы и у 17 дифтерий.

Непатогенный стафилококк был выделен у всех больных (в основном из спуск, плевральных сращений, из пораженного легкого), а также постоянно определялся в воздухе операционной и часто в зеве сотрудников.

Патогенная вульгарная флора обнаруживалась не во всех объектах, взятых по ходу операции. Патогенный стафилококк, например, чаще выделялся из мокроты и зева (20 раз), из плевральной полости после разделения сращений (13 раз), из плевральной полости в конце операции (9 раз), реже из пораженного легкого (7 раз). Поэтому нам кажется, что для выявления инфекции необходимо подвергать бактериологическому исследованию различный патологический материал, взятый по ходу операции.

Из 34 сотрудников хирургического отделения у 11 из зева были выделены патогенные стафилококки, причем часто того же фаготипа, что и у больных. Так, например, штамм стафилококка фаготипа 53/75/83А был выделен из зева медсестры. Идентичные же штаммы выделялись у нескольких больных, из которых у одного возникло послеоперационное осложнение (эмпиема без свища).

Все выделенные от больных стафилококки, как патогенные, так и непатогенные, были исследованы на чувствительность к стрептомицину, пенициллину, хлортетрациклину, левомицетину, мономицину, тетрациклину, тетрациклину, тетрациклину, эритромицину, мидерину, колимицину. Как правило, стафилококки были устойчивы или слабочувствительны к наиболее часто применяемому для лечения больных антибиотикам — пенициллину, стрептомицину, тетрациклину и высокочувствительны к мономицину и эритромицину. Патогенная вульгарная флора найдена как у больных с послеоперационными осложнениями, так и у тех, у кого не возникло осложнений, как у больных туберкулезом, так и в контрольной группе. Что касается специфической флоры, то при осложнениях ВК обнаруживались чаще, чем без них. Из 13 больных с осложнениями ВК до операции были обнаружены у 11, а из 41 без осложнений — только у 13. При статистической обработке различие оказалось несущественным. Следовательно, патогенные стафилококки и другие представители вульгарной флоры не играют решающей роли в возникновении послеоперационных осложнений как у туберкулезных, так и нетуберкулезных больных. Длительная антибактериальная терапия до операции при туберкулезе не подавляет жизнедеятельность вульгарной патогенной микрофлоры, в частности патогенного стафилококка. Патогенный стафилококк и другая вульгарная флора одинаково часто встречаются у туберкулезных больных с осложнениями и без них.

При сравнении частоты обнаружения ВК у туберкулезных больных подтвердилась достоверность более частого обнаружения ВК до и во время операции у больных с осложнениями и недостоверность после операции.

По-видимому, на течение послеоперационного периода оказывает влияние также характер туберкулезного процесса, вид оперативного вмешательства, надрывы легочной ткани во время операции и вскрытие каверн. Так, из 18 больных с послеоперационными осложнениями у 13 наблюдались надрывы и повреждения патологического очага во время операции, а из 52 оперированных без осложнений только у 10 были надрывы легочной ткани, вскрытие патологического очага или кровотока во время операции.

Осложнения чаще возникали у больных с фибринозно-кавернозной формой туберкулеза. Из 29 больных с хроническим фибринозно-кавернозным туберкулезом осложнения были у 11, а из 22 больных с туберкулезом — только у 1. Играет роль характер оперативного вмешательства. Так, у больных, которым производились пневмоэтомия и комбинированные резекции с торакопластикой, осложнения возникали чаще (соответственно из 8 у 4 и из 7 у 4), а при атипичных резекциях и сегментэктомиях — реже (соответственно из 20 у 3, из 18 у 3).

На основании наблюдений мы можем заключить, что стафилококковая и другая вульгарная микрофлора не играет решающей роли в развитии послеоперационных осложнений после резекции легких у туберкулезных больных. Отчетливо выявляется роль специфической микрофлоры в развитии осложнений у туберкулезных больных после операции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Герасименко Н. И. и Дорожкова И. Р. Вестн. хир., 1966, 3.—2. Колесников И. С. и Соколов С. Н. Профилактика и лечение эмпиемы плевры после резекции легкого. Медгиз, М., 1960.—3. Смолянская А. З., Морейн Е. М. ЖМЭИ, 1962, 5.—4. Чистович Г. П. Патогенез стафилококковой инфекции. Медгиз, М., 1961.

## ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИЙ ЛЕГКИХ ПО ПОВОДУ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ НАГНОИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ

Н. Н. Морозов

*Кафедра хирургии и онкологии № 2 (зав.—проф. М. С. Сигал) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе отделения грудной хирургии (нач.—доктор мед. наук А. О. Лихтенштейн) Казанской дорожной клинической больницы № 2 (нач.—В. Г. Колчин) и кафедры оперативной хирургии (зав.—проф. В. Х. Фраучи) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Куришова*

В последнее время в хирургическую практику все более стали внедряться так называемые частичные, или экономные, резекции легкого. На смену неизбежным ранее пульмон- и лобэктомиям пришли различного рода комбинированные резекции, моно-, би- и трисегментэктомии.

Можно утверждать, что технические приемы оперативной хирургии легких освоены достаточно надежно и хорошо. Проблемы же, связанные с послеоперационными осложнениями и отдаленными исходами, до настоящего времени продолжают широко обсуждаться на страницах отечественной и зарубежной литературы. Большинство авторов отмечает увеличение числа осложнений, развивающихся в ближайшем послеоперационном периоде после частичных резекций, особенно при хронических нагноительных процессах [1, 9]. Наибольший процент осложнений встречается после обширных резекций легкого [3, 13, 17]. С. А. Колесников и В. А. Сардыко-Быкова считают, что причины осложнений ближайшего послеоперационного периода и отдаленные исходы частичных резекций недостаточно изучены.

В последние годы появляется все большее количество сообщений о бронхоэктазах после частичных резекций легкого. По данным различных авторов процент возникновения их колеблется от 16 до 33,6% [14, 15, 20]. В работах, анализирующих причины их возникновения, подчеркивается прямая зависимость рецидива бронхоэктазий от осложнений ближайшего послеоперационного периода [5, 7, 16, 19].

А. П. Колесов, Г. А. Бойков и А. В. Гриднев (1966), а также С. А. Гаджиев и соавт. (1967) придают особое значение послеоперационным ателектазам оставшейся ткани легкого на стороне операции. Среди многих причин, ведущих к рецидиву бронхоэктазов, Н. И. Махов, Ю. А. Муромский, Н. В. Колерова и Л. В. Солдаткина (1966) выделяют несоответствие между размером оставшейся ткани и объемом плевральной полости. Влияние этого фактора на развитие плевральных осложнений ближайшего послеоперационного периода признают многие авторы, и в первую очередь Л. Мантейфель (1963).

Ю. А. Муромский (1963), А. П. Колесов и соавт. (1963), Overholt, Walker, Eisten (1954) отмечают возможность неосложненного течения послеоперационного периода при удалении 8 из 10 сегментов, полагая при этом, что имеет значение не количество удаляемых сегментов, а тот объем, который они занимали в плевральной полости.

В настоящем сообщении излагаются результаты изучения особенностей послеоперационного периода у 170 больных, которым были выполнены 173 различные по объему резекции легкого. До 16 лет было 59 больных, остальные относились к старшей возрастной группе. У 102 оперированных больных была бронхоэктатическая болезнь, у 42 — хроническая неспецифическая пневмония и хронические абсцессы легких, у 18 — поликистоз легких; 11 резекций выполнено по поводу изолированных нагноившихся кист.

Произведены 74 обширные резекции (билобэктомии, нижняя доля с язычковыми сегментами и поперечные резекции), 64 лобэктомии, 35 малых сегментарных резекций (моно-, би-, трисегментэктомии, красивые и клиновидные резекции).

Различного рода осложнения наступили после 77 резекций легкого.

### *Осложнения ближайшего послеоперационного периода*

1. Плевральные осложнения, связанные с нарушением герметичности оставшейся ткани легкого. К ним отнесены образующиеся после удаления дренажей пневмоплевриты или ранние вторичные остаточные полости, для ликвидации которых требовалось не менее трех последовательных пункций (таких осложнений было 30); коллапс оставшейся ткани легкого, развивающийся по типу спонтанного пневмоторакса на различных сроках после удаления дренажей (у 12 больных) и некомпенсируемая аспирационной системой утечка воздуха, возникшая сразу после операции (у 2).

2. Послеоперационный ателектаз оставшейся ткани легкого развивался у 31 больного. Он всегда был тотальным.

3. Свернувшийся гемоторакс был у 2 больных.

Осложнения подразделены нами на легкие (51), разрешенные бескровным путем, и тяжелые (26), потребовавшие дополнительных оперативных вмешательств. 4 больных (2,31%) умерли от септических осложнений и раневого истощения.

После обширных резекций легкого осложнения возникали значительно чаще, чем после лобэктомий и сегментарных резекций (табл. 1).

Таблица 1

Послеоперационные осложнения при различных типах резекций легкого

Тип операции	Виды осложнений					Всего с осложнениями
	ателектаз	коллапс	ранние вторичные осточные полостях	свернувшийся гемоторакс	некомпенсированная утечка воздуха	
Обширная резекция легкого . . . . .	25	9	6	1	—	41
Лобэктомия . . . . .	5	2	14	1	1	23
Малые сегментарные резекции . . . . .	1	1	10	—	1	13
Итого . . . . .	31	12	30	2	2	77

Мы изучали влияние степени несоответствия между объемом плевральной полости и размером оставшейся ткани легкого. В доступной нам литературе мы не нашли каких-либо способов определения этих величин. Полагая, что измерение площадей, занимаемых ветвями бронхиального дерева неизменной и пораженной ткани легкого, может служить косвенным критерием их объемов, мы произвели замеры с помощью палочки на фасных бронхограммах у 163 больных. Площадь, занятую ветвлениями оставшейся ткани, делили на площадь ткани, подлежащей удалению. Частное составило косвенный показатель объемных отношений в плевральной полости после операции. Мы назвали его косвенным показателем несоответствия (КПН). Для удобства изучения мы разделили больных в соответствии с определенными у них величинами КПН на следующие группы: до 1,0 (25 больных); до 1,2 (33); до 1,4 (23); до 1,6 (16); до 1,8 (13); до 2,0 (8) и больше 2,0 (45) и, кроме того, на две большие группы: с осложненным и несложненным послеоперационным течением (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных по величине КПН при различном течении послеоперационного периода

Группы резекций	КПН							Статистические показатели			
	до 1,00	до 1,20	до 1,40	до 1,60	до 1,80	до 2,00	больше 2	M	σ	n'	P
С осложнениями . . . . .	25	20	6	2	6	2	13				
Без осложненного . . . . .	0	13	17	14	7	6	32				
С осложнениями . . . . .	45				29			0,080 ± 0,682			
Без осложненного . . . . .	13				76			0,091 ± 0,862			

Обнаруживается четкая зависимость течения послеоперационного периода от величины КПН. Начиная с его значения 1,2, резко уменьшается количество больных с осложнениями. Большая степень достоверности различий ( $P < 0,002$ ) подтверждает влияние неизбежных после резекций легких объемных несоответствий в плевральной полости на развитие осложнений.

Учитывая, что при КПН меньше 1,0 наблюдается только осложненное течение, а в интервале между 1,0—1,2 появляются случаи с гладким послеоперационным периодом, можно выделить критической косвенный показатель несоответствия (ККПН), по величине которого можно судить о пределах резекции и заранее предвидеть возможные осложнения. Численное выражение этой величины, по нашим данным, составляет  $1,081 \pm 0,078$ . В пределах этого показателя возможно течение послеоперационного периода без осложнений, что наблюдалось нами примерно у половины больных.

В табл. 3 представлено распределение различных осложнений ближайшего послеоперационного периода соответственно значениям КПН.

Таблица 3

Виды осложнений у больных с различными отношениями площадей (К)

Виды осложнений	КПН						
	до 1,00	до 1,20	до 1,40	до 1,60	до 1,80	до 2,00	больше 2
Ателектаз . . . . .	15	10	1	0	2	1	1
Коллапс . . . . .	7	3	1	0	0	0	1
Вторичные остаточные полости . . . . .	3	7	3	2	4	1	9
Прочие . . . . .	0	0	1	0	0	0	2
Из них тяжелые осложнения . . . . .	7	8	2	2	1	1	4

При КПН ниже критической величины или равной ей происходит развитие преимущественно тотального послеоперационного ателектаза и коллапса легкого. Это указывает на большую зависимость подобного рода осложнений от степени несоответствия размеров оставшейся ткани легкого и плевральной полости ( $P < 0,01$ ). Ранняя остаточная полость или пневмоплеврит являются наиболее типичным осложнением для больных с большими значениями КПН. Частота его возникновения не зависит от колебания величины КПН. Установлено и отсутствие влияния объемных несоответствий на тяжесть течения осложнений.

В развитии осложнений имеет значение не только количественный показатель, но и состояние больного, его индивидуальные особенности. Нами произведено альтернативное варьирование 35 показателей дооперационного, операционного и послеоперационного периодов. Исследование выполнено на электронной вычислительной машине «Минск-11». Контролем служили больные без осложнений.

Установлено, что на развитие тотального послеоперационного ателектаза оставшейся ткани легкого оказывают влияние следующие факторы: возраст до 16 лет ( $P < 0,001$ ); наличие бронхоэктатической болезни ( $P < 0,001$ ); наличие деформирующего бронхита в оставшейся ткани ( $P < 0,001$ ); повышенный тонус легочной паренхимы ( $P < 0,01$ ); обширность резекции с последующим большим объемом несоответствием ( $P < 0,01$ ).

Коллапс оставшейся ткани наблюдался при бронхоэктатической болезни ( $P < 0,05$ ); резекции с КПН меньше 1,2 ( $P < 0,01$ ); ушивании культи бронха УКБ-25 ( $P < 0,01$ ).

Оптимальными условиями для развития ранней вторичной остаточной полости или пневмоплеврита является возраст больше 16 лет ( $P < 0,001$ ); хроническая неспецифическая пневмония и хронические абсцессы легких ( $P < 0,001$ ); массивные сращения ( $P < 0,001$ ); мужской пол ( $P < 0,001$ ); большая травматизация оставшейся ткани легкого ( $P < 0,002$ ); прорыв гнойников при мобилизации легкого ( $P < 0,05$ ), не устраненная к моменту операции интоксикация ( $P < 0,05$ ); присваивание стафилококковой флоры ( $P < 0,05$ ).

Этот вид осложнения развивался преимущественно у больных после лобэктомий ( $P < 0,01$ ) и особенно часто после малых сегментарных резекций ( $P < 0,002$ ).

Наклонность к тяжелому течению с исходом в эмпиемы и бронхиальные свищи характерна для ранней вторичной остаточной полости ( $P < 0,05$ ). Эта тенденция проявляется преимущественно после операций по поводу хронической неспецифической пневмонии и хронических абсцессов легкого, у больных мужского пола. В значительной мере способствуют этому интенсивный спаечный процесс и деструктивные изменения в корневых структурах.

На развитие таких осложнений, как коллапс и ранняя вторичная остаточная полость, с большей степенью достоверности ( $P < 0,001$ ) оказывала влияние prolongedанная утка воздуха из легочных рап, затягивающая сроки расправления легкого более, чем на 48 часов. Это побудило нас обратить серьезное внимание на восстанов-

ление герметичности остающейся после резекции ткани легкого. В настоящее время нет определенного мнения по этому вопросу. Большинство авторов оставляет рану открытой, ограничиваясь лишь прошиванием или перевязкой мест с наиболее выраженным просачиваемым воздухом на ее поверхности. Однако есть много сообщений о преимуществе пластического закрытия раны. В качестве пластического материала целесообразнее всего, по нашему мнению, применять висцеральный покров с удаляемых сегментов, сохраняющий связь с остающейся тканью посредством широкого основания. При анализе нашего материала было установлено, что пластическое закрытие раны по такому методу оказывало благоприятное влияние на течение послеоперационного периода и с большой степенью достоверности предотвращало развитие осложнений ( $P < 0,01$ ). Однако выполнение этой задачи не всегда возможно. Часто плевра пораженного сегмента на месте разделения оказывается включенной в патологический процесс. В составе же удаляемого участка легкого, особенно при обширных резекциях, всегда можно найти зону с мало измененным покровом, из которого возможно образование свободного трансплантата. Если данные ряда авторов говорят в пользу пластики легочной плевры, то особенности заживления раны легкого в этих условиях изучены недостаточно. Сообщений же о заживлении в условиях свободного трансплантирования легочной плевры в доступной нам литературе мы не нашли.

Полагая, что при решении вопроса о методах обработки раны легкого после сегментэктомии следует учитывать не столько ближайшие клинические результаты, сколько исход заживления раны, мы предприняли экспериментальное исследование. В опытах на 30 собаках различного пола и возраста выполняли сегментарные резекции с учетом современных требований легочной хирургии. У 20 собак рану легкого прикрывали свободным аутологическим легочной плевры, у 10 после анатомического разделения сегментов рану оставляли открытой (контрольная группа). Легкое расправляли путем постоянной аспирации плеврального содержимого с помощью трехбаночной системы, которую подсоединяли к многодырчатому дренажу. Скорость герметизации раны легкого определяли временем утечки воздуха с начала активной аспирации. Дренаж удаляли спустя 12 часов после достижения стойкого разрежения на уровне 100 см водяного столба. Животных забивали электротоком в сроки от 2 до 60 дней. Производили макроскопическую оценку плевральной полости, трансплантата и прилежащей к ране ткани легкого. Различные участки легкого подвергали гистологическому исследованию. На всех указанных сроках трансплантат оказался жизнеспособным. Между ним и раневой поверхностью располагался компактный слой фибрина, между петлями которого были включения форменных элементов крови, преимущественно эритроцитов. С 5-го дня начинался процесс организации фибринозно-кровоного сгустка как путем образования молодой грануляционной ткани, так и путем бесклеточного склероза. Участие стромы легкого в образовании рубца было минимальным, что привело к почти полному восстановлению «красных альвеол». Плевральная полость на всем протяжении оказалась свободной от сращений. Они имелись лишь на ограниченном участке в зоне расположения раны. Ни макро-, ни микроскопически не было обнаружено измененной серпигинозного характера.

В контрольной группе животных плевральная полость на большем протяжении оказывалась облитерированной. Разделение сращений на поздних сроках всегда сопровождалось травматизацией легочной ткани, особенно в области раны. У 4 собак были свободные воздушные пространства, содержащие геморрагический экссудат, причем у 2 из них изменения соответствовали эмпиеме остаточной полости. При гистологическом изучении выявлена большая тенденция к развитию склеротических изменений в глубине прирасслойки периферии легкого. На поздних сроках «краевые» и более глубокие альвеолы располагались в виде отдельных краевых в мощном пласте грубой волокнистой соединительной ткани. Отмечались большие различия в сроках прекращения утечки воздуха: в опытной группе герметизация наступала быстро — от 30 мин. до 4 часов; в контрольной — от 8 до 46 часов.

Положительные результаты экспериментов позволили перейти к широкому применению свободного трансплантирования легочной плевры в клинике. Пластическое закрытие раны выполнено нами у 57 больных. Осложнений, связанных с этим способом, не было.

Приведенные наблюдения дают основания для следующего заключения. Предлагаемый нами способ определения отношений площадей, замкнутых ветвлениями бронхов сохраняемых и удаляемых частей легкого, по данным фасной бронхограммы может служить косвенным показателем (КПН) истинных объемных несоответствий, неизбежно возникающих после резекции. Установлена зависимость частоты послеоперационных осложнений от величины этого показателя. Величина  $1,081 \pm 0,078$  определена нами как критический косвенный показатель несоответствия. Выполнение операций при КПН в пределах его критического значения или ниже требует планирования мер по коррекции неизбежного объемного несоответствия еще задолго до операции. Причем возможно планирование и величины коррекции.

Этот фактор сочетается с другими обстоятельствами, также влияющими на полную расправления легкого. Из них наиболее существенным является полнота герметизации. Пластическое закрытие раны легкого свободным лоскутом висцеральной плевры, испытанное в эксперименте, целесообразно применять в клинической практике.

Заживление раны при этом выгодно отличается от такового при оставлении ее открытой: резко сокращаются сроки расправления легкого, уменьшается количество сращений в плевральной полости, происходит почти полная регенерация «краевых» альвеол, предотвращается развитие склеротических изменений в паренхиме легкого.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов П. М. Очерки торакальной хирургии. Медгиз, 1958.—2. Гаджиев С. А. и соавт. Хирургия, 1967, 9.—3. Герасимова А. В. Вопр. грудн. хир., Медгиз, М., 1955, 5.—4. Колесников С. А., Быкова В. А. Современные проблемы хирургии легких. Медицина, М., 1966.—5. Колесников И. С., Путов Н. В., Ермолаев В. Р. Хирургия, 1963, 2.—6. Колесов А. П., Бойков Г. А., Гридлев А. В. Хирургия, 1966, 11.—7. Колесов А. П., Ясный Я. Л. Грудная хирургия, 1960, 2.—8. Колесов А. П. и соавт. Хирургия, 1963, 2.—9. Куприянов П. А. Гнойные заболевания легких и плевры. Медгиз, Л., 1955.—10. Махов Н. И. и соавт. Хирургия, 1966, 6.—11. Морозов Н. Н. Хирургия, 1964, 10.—12. Муромский Ю. А. Бронхиальные свищи после резекций легких. Медгиз, М., 1963.—13. Руденко И. И. Вопр. грудн. хир., Медгиз, М., 1955, т. 5.—14. Collis J. Thorax, 1953, 8, 323.—15. Ettinger A., Bernstein C., Woods F. Radiology, 1952, 59, 668.—16. Helm W., Thompson V. The Quart. J. Med., 1958, 27, 353.—17. Lindskog G. E., Hubbell. Surg. Gynec. Obstet., 1955, 100, 6, 643.—18. Overholt R. H., Walker J., Etsien D. E. Dis. Chest., 1954, XXVI, 2, 123.—19. Rienzo S. Fortschr. Röntgenstr. 182.—20. Wallace E., Pillman R. Thorax, 1956, 11, 149.

УДК 616.24—616—089—616.233—002

## ХИРУРГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ И ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

А. М. Голованов и М. К. Набиуллина

*Клиника факультетской хирургии (зав.—проф. Г. Л. Ратнер), кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—проф. Е. Л. Кевеш) Куйбышевского медицинского института*

Несмотря на успехи легочной хирургии, еще велико количество отказов от операций в связи с распространенностью патологического процесса в легких и низкими показателями функции внешнего дыхания [4, 6]. По данным некоторых авторов, полное выздоровление после радикальной операции наступает у 70—80% больных [9, 12, 16, 17]. Остальные больные после операции продолжают предъявлять различные жалобы, чаще всего на кашель с выделением мокроты, периодическое повышение температуры.

Наблюдая больных с хроническими заболеваниями легких, находившихся на лечении в клинике с 1960 по 1967 г. и изучив у 688 из них бронхограммы, мы пришли к заключению, что во многих случаях причиной неполного выздоровления после операции является сопутствующий хронический бронхит, степень выраженности которого определяет характер жалоб и клинические проявления заболевания.

Обычно больных с хроническим бронхитом, протекающим с эмфиземой, диффузным пневмосклерозом и легочным сердцем, курируют терапевты. При подозрении на легочное нагноение больных направляют к хирургу. В таких случаях действительно трудно без дополнительных исследований установить, что у больного: хронический ли бронхит, или нагноительный процесс в легких, или их сочетание. Наличие у части больных с хроническим бронхитом кашля с мокротой, кровохарканья, а иногда и легочного кровотечения, одышки при физической нагрузке или в покое, влажных хрипов в легких, большая длительность заболевания, двухфазность процесса (ремиссия и обострение) дают право заподозрить у таких больных хронический нагноительный процесс в легких. К такому заключению приводит и то, что часто при бронхоэктатической болезни обычное рентгенологическое исследование, включая снимки, дает мало материала для установления природы и локализации процесса [8]. Нет характерных отличий при рутинных рентгенологических методах и для хронического бронхита, протекающего с клиникой легочного нагноения или без него. Одни и те же рентгенологические признаки могут наблюдаться как при хроническом бронхите, так и при бронхоэктатической болезни. Нужно отметить, что число таких больных велико. Произведенная у 688 больных с клинической картиной нагноительного процесса в легких бронхография выявила у 86 из них лишь хронический бронхит. В связи с этим трудно недооценить значение бронхографии в дифференциальной диагностике. Бронхографический метод позволяет иногда получить представление и о функциональном состоянии бронхиального дерева.

К характерным признакам хронического бронхита, выявляемым при бронхогра-

фии, относят дивертикулообразные выпячивания стенок крупных бронхов, локальные расширения проксимальных бронхов, расширение бронхиол («периферические прудки»), изменение направления хода бронхов, незаполнение контрастным веществом периферических бронхов [1, 3, 19, 20, 22—27]. Все они в различном сочетании были обнаружены нами у указанных выше 86 больных, что позволило отвергнуть диагноз бронхоэктатической болезни, с которым эти больные были направлены в клинику.

Признаки хронического бронхита на бронхограммах мы находили и у больных с нагноительными процессами и раком легкого. Конечно, трудно судить, является ли в этих случаях хронический бронхит первичным, на фоне которого возникло другое заболевание, или вторичным. Не дает пока ответа и патогистологическое изучение удаленных при операции частей легкого [7, 15].

До последнего времени снижение у больных с нагноительными процессами легких функций внешнего дыхания чаще всего связывали с уменьшением площади функционирующей легочной паренхимы, нарушением дренажной способности бронхов, наличием бронхоэктаза. При обследовании больных мы обратили внимание, что в некоторых случаях при небольших или умеренных по распространенности поражениях имелись существенные нарушения функции внешнего дыхания, хотя больные находились в фазе ремиссии нагноительного процесса и выделяли небольшое количество гнойной мокроты. Такое несоответствие показывает, что у этих больных на первый план выступают явления хронического бронхита, а не нагноительного процесса в легких. У больных с хроническими абсцессами легких выраженность клинических и рентгенологических признаков хронического бронхита может быть довлеющей.

Не менее типичную картину хронического бронхита мы находили у больных раком легкого. Значительное снижение показателей внешнего дыхания при минимальных размерах поражения легочной паренхимы у больных с периферической формой рака легкого и развитии сегментарных или субсегментарных ателектазов при центральной форме рака следует объяснить наличием у этих больных хронического бронхита. Да и большая часть клинических проявлений у таких больных чаще связана с обострением хронического бронхита.

В некоторых случаях показатели внешнего дыхания у больных с нагноительными процессами и раком легкого настолько низкие, что произвести у них бронхографию или бронхоскопию не представляется возможным. Применение у них эфедрино-кислородной терапии, ингаляции преднизолона и гипероксигенобаротерапии значительно улучшает функцию дыхания и дает возможность провести необходимые исследования. Учтя положительный опыт такой подготовки, мы нашли необходимым проводить функциональную диагностику хронического бронхита у всех больных, поступающих в клинику с заболеваниями легких. С этой целью мы используем пробы с вдыханием азуролей адрепалина (раствор 1:1000) и ацетилхолина (0,1% раствор). Запись скорости и объема форсированного выдоха на аппарате типа «ЕФграф» позволяет судить о выраженности явлений хронического бронхита. На ценность этих тестов указывают Л. И. Голосова (1961), А. О. Новакатикян (1961), Д. В. Бейте (1963), которые проводили их у больных с хроническим бронхитом и диффузным пневмосклерозом. Таким образом, полученные нами данные функционального и бронхографического исследований у больных с заболеваниями легких способствуют выявлению не только анатомических, но и функциональных изменений бронхиального дерева. Сопоставление же данных этих методов исследования с клиническими позволяет нам по-новому подойти к показаниям к операции у больных с нагноительными процессами легких, выбору метода предоперационной подготовки, объему резекции легкого, послеоперационному ведению больных и оценке отдаленных результатов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алтынармаков А. Бронхоскопия и бронхография. Медгиз, М., 1961.—
2. Борохов А. И. Клиника хронического неспецифического воспалительно-склеротического процесса в легких. Смоленск, 1962.—3. Воль-Эпштейн Г. Л., Левенсон О. С. Груд. хир., 1966, 2.—4. Гавалов С. М. Хронические неспецифические пневмонии у детей. Медицина, М., 1968.—5. Голосова Л. И. Клинич. мед., 1961, 12.—6. Григорян А. В., Лохвицкий С. В., Гостищев В. К., Тагинский Л. С. Материалы к III Всесоюз. съезду хир., Горький, 1967.—7. Есипова И. К. Арх. пат., 1964, 6.—8. Кевеш Е. Л. Тр. XXVI Всесоюз. съезда хир., М., 1956.—9. Колесникова Р. С. Тр. груд. хир. АМН СССР. Вып. 3, 1961.—10. Колесов А. П., Голузаков В. А., Бойлов Г. А., Гриднев А. В. Материалы к III Всеросс. съезду хир., Горький, 1967.—11. Королев Б. К., Морозова А. П., Шмерельсон Б. М. Вопр. анест. и груд. хир., Горький, 1962.—12. Кукош В. И. Материалы к III Всеросс. съезду хир., Горький, 1967.—13. Никулин К. Г. Клинич. мед., 1966, 12.—14. Новакатикян А. О. Клинич. мед., 1961, 12.—15. Рыжков Е. В. Дизонтогенетические и приобретенные хронические неспецифические заболевания легких. М., 1968.—16. Сардыков А. А. Вестн. хир., 1961, 1.—17. Скрипиченко Д. Ф. Некоторые вопросы хирургии легких. Киев, 1962.—18. Стручков В. И. Вопр. груд. хир., М., 1961.—19. Феофилов Г. Л. Клинич. мед., 1961, 12.—20. Шаров Б. К. Аспирационная бронхография в диагностике заболеваний легких. Автореф. канд. дисс.,

М., 1961.—21. Бейте Д. В. В кн.: Современное состояние учения о хроническом бронхите. Медгиз, М., 1963.—22. Рейд Л. Там же.—23. Саймон Дж. Там же.—24. Freimanis A. K., Molnar W. Radiology, 1960, 74.—25. Oliva V., Spradley C., Williams S. Am. J. Roentgenol., 1960, 83.—26. Di Rienzo S., Weber H. H. Radiologische Exploration des Bronchus. Stuttgart, 1960.—27. Sturzevant H., Kundson H. Am. J. Roentgenol., 1960, 83.

УДК 616.24.42—002.5

## О НЕКОТОРЫХ МАСКИРОВАННЫХ ФОРМАХ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

*Доц. Б. Н. Присс и Н. И. Сереброва*

*Кафедра туберкулеза (зав.—проф. Е. Н. Щуцкая) Новосибирского медицинского института и Новосибирский НИИ туберкулеза*

Отечественные авторы уделяют значительное внимание «маскам» туберкулеза, что связано с трудностями их диагностики [2, 3, 4, 5, 7]. Маскированные формы туберкулеза представляют собой локально ограниченные процессы, протекающие с синдромами, характерными для нетуберкулезных заболеваний. Чаще всего эти формы наблюдаются при первичном туберкулезе, особенно при его хроническом течении. Хронический первичный туберкулез, впервые описанный В. Т. Швайцар, является своеобразной формой бронхоаденита и характеризуется наличием участков обызвествления и значительными казеозными изменениями в пораженных лимфатических узлах, которые служат источником длительной интоксикации и сенсibilизации организма больного.

В патогенезе «масок» туберкулеза, как показали исследования А. И. Струкова, значительная роль принадлежит гиперергическим реакциям, обуславливающим возникновение параспецифических морфологических изменений. Эти изменения распределяются в организме больного неравномерно. В зависимости от их преобладания в том или ином органе или системе развиваются различные синдромы, что и определяет многообразие «масок» туберкулеза.

В последние годы мы отметили некоторое своеобразие течения маскированных форм хронического первичного туберкулеза. Под нашим наблюдением в 1962—1967 гг. было 34 подобных больных (5 мужчин и 29 женщин). В возрасте от 18 до 30 лет было 22, старше — 12 чел. «Маски» туберкулеза у них проявлялись следующими синдромами: ревматическим — у 16, нейро-эндокринным — у 10, бронхиальной астмой — у 4 и прочими (нарушения кровотока, стенокардия и др.) — у 4.

К ревматической «маске» туберкулеза отнесены заболевания, при которых было не менее двух синдромов, характерных для ревматизма. У 16 больных с этой «маской» туберкулеза были выявлены: аллергический полиартрит — у 9 чел., миокардит — у 8, серозиты — у 6 (плевриты — у 4 и перикардит — у 2), радикулиты — у 4 и нефрит — у 1. Эти синдромы у большинства больных развивались последовательно, сменяя друг друга. Клиническое их течение не имело каких-либо специфических признаков, указывающих на туберкулезное происхождение заболевания. Поэтому больные (особенно те, у которых был миокардит с последующим полиартритом) длительно находились под наблюдением терапевтов с диагнозом ревматизма. Кратковременный положительный эффект от проводимого лечения салцилатами в подобных случаях воспринимался как подтверждение правильности установленного диагноза ревматизма, без учета возможности улучшения самочувствия больных туберкулезом в результате десенсибилизирующего воздействия салцилатов. Ни у одного больного этой группы не было поражения эндокарда и клапанов сердца. Вместе с тем противорецидивное лечение «ревматизма» не предупреждало развития ежегодных обострений. Это служило причиной для пересмотра установленного диагноза ревматизма и направления больных на консультацию к фтизиатру.

Иллюстрацией ревматической «маски» хронического первичного туберкулеза служит следующее наблюдение.

1. А., 25 лет. В 15-летнем возрасте у нее появились боли в голеностопных и коленных суставах, одышка, сердечные. Был диагностирован ревматизм (ревмокардит и полиартрит). Лечение салцилатами дало положительный эффект. В дальнейшем систематически проводилось противорецидивное лечение, однако ежегодно наблюдались обострения полиартрита с появлением узловатой эритемы. Осенью 1965 г. при очередном обострении развился шейный лимфаденит.

6/1 1966 г. А. поступила в клинику туберкулеза. Температура субфебрильная. Справа на шее конгломерат крупных плотных безболезненных лимфатических узлов. Голеностопные и мелкие суставы кистей припухшие, болезненны при движении. Тоны сердца приглушены, шумов нет. АД — 90/65. На ЭКГ — признаки замедления внутрижелудочковой проводимости, синусовая аритмия. Дыхание везикулярное. Бронхоскопия

выявила справа в нижнедолевом бронхе втянутые белесоватые рубчики метатуберкулезного характера. Реакция Манту: 1:5000 — 30×25. Подкожная туберкулиновая проба (20 ТЕ) дала общую и очаговую реакцию. РОЭ — 10 мм/час. Л. — 6000, э. — 8%, п. — 2%, с. — 56%, л. — 32%, м. — 2%. В промывных водах бронхов ВК —, посев не дал роста ВК. На боковой рентгенограмме правого легкого и томограмме легких определяется конгломерат крупных, частично обызвествленных бифуркационных лимфатических узлов. Биопсия шейных лимфатических узлов установлены казеозные и бугорковые изменения в них. В результате длительного приема препаратов ГИНК и ПАСК шейный лимфаденит был излечен, исчезли ревматоидные синдромы. В дальнейшем обострений заболевания не было.

У наблюдаемых нами больных не было каких-либо специфических клинических признаков, указывающих на туберкулезное происхождение ревматических синдромов. Положительная реакция Манту не могла служить признаком туберкулезной этиологии заболевания, так как по данным И. Б. Лихнера и при ревматизме часто отмечается высокая кожная чувствительность к туберкулину по парааллергическому типу. Определенную помощь при дифференциальной диагностике в подобных случаях оказывали результаты томографического исследования средостения подкожной туберкулиновой пробы и пробного лечения препаратами ГИНК.

При лечении больных этой группы также возникали затруднения, заключающиеся в том, что применение одних лишь противотуберкулезных средств не давало стойкого положительного эффекта. Лучший и более стойкий результат наблюдался при назначении противотуберкулезной химиотерапии в комплексе с десенсибилизирующими препаратами, лучше всего кортикостероидами (преднизолол по 30—40 мг в сутки в течение 3—5 недель). Однако у 2 больных, у которых давность ревматических синдромов была более 10 лет, такое комплексное лечение не оказало стойкого эффекта; очевидно, в этих случаях аллергические проявления стали уже основным, ведущим заболеванием.

Нейро-эндокринные «маски» хронического первичного туберкулеза отмечены нами у 10 больных, у 7 из них преобладали явления тиреотоксикоза и у 3 — надпочечниковой недостаточности. Все эти больные длительно курировались эндокринологами. Неэффективность лечения и периодические проявления интоксикации служили причиной направления больных на консультацию к фтизиатру. Иллюстрацией данной «маски» служит следующее наблюдение.

Б., 27 лет, в раннем детстве была в контакте с отцом, вскоре умершим от туберкулеза. На учете в диспансере не состояла. В 20-летнем возрасте у нее развились явления гипертиреоза, консервативное лечение эффекта не дало. Через год, в октябре 1960 г., удалена доля щитовидной железы. Однако самочувствие больной не улучшилось, периодически появлялись симптомы интоксикации. В связи с этим 7/XII 1965 г. она была направлена в клинику туберкулеза. При поступлении температура субфебрильная. Тоны сердца чистые. АД 110/70. Дыхание везикулярное. Реакция Манту 30×16. Подкожная туберкулиновая проба (20 ТЕ) дала выраженную общую реакцию. РОЭ — 21 мм/час. Л. — 6200, э. — 6%, п. — 4%, с. — 55%, л. — 31%, м. — 4%. В промывных водах бронхов ВК —, посев не дал роста ВК. На томограмме средостения определяется крупный, 3×2 см, обызвествленный по периферии парааортальный лимфатический узел. 31/III 1966 г. он был удален. Посев содержащихся в нем жидких казеозных масс дал рост ВК. В дальнейшем больная длительно принимала ГИНК, ПАСК и преднизолол (780 мг). Стойкое улучшение наступило лишь через полтора года после операции.

Бронхиальная астма как синдром маскированного хронического первичного туберкулеза была у 4 больных. Приступы астмы у них развивались на фоне интоксикации и начинались с появления сухого кашля и затем удушья. Бронхолитические средства не всегда давали быстрый положительный эффект. Примером этой «маски» туберкулеза является следующее наблюдение.

А., 36 лет, в 1949 и 1954 гг. перенес сухой плеврит. В январе 1966 г. после острого бронхита длительно сохранялась интоксикация и впервые появились приступы бронхиальной астмы. Госпитализирован в терапевтическое отделение. При рентгеноскопии были обнаружены обызвествленные паратрахеальные лимфатические узлы, расцениваемые как неактивный туберкулез. Проведено лечение преднизолоном (1180 мг). Состояние больного не улучшилось. 5/IV 1966 г. больного перевели в диагностическое отделение института туберкулеза. Был установлен активный туберкулез паратрахеальных лимфатических узлов справа. 20/V 1966 г. удалены крупные казеозные паратрахеальные лимфатические узлы, обызвествленные по периферии. Посев казеозных масс из удаленных узлов дал рост ВК. После операции в течение семи месяцев проводилось лечение ГИНК и ПАСК. В дальнейшем состояние больного было удовлетворительным, приступы бронхиальной астмы не повторялись.

Наши наблюдения над больными с маскированными формами хронического первичного туберкулеза показали, что чаще всего в последние годы встречаются ревматические «маски» и синдромы нейро-эндокринных нарушений и несколько реже — синдром бронхиальной астмы.

При атипичном течении этих синдромов и неэффективности лечения подобных больных следует тщательно и направленно обследовать на скрыто протекающий первичный туберкулез. Существенную помощь в диагностике маскированных форм тубер-

кулеза оказывает томографическое исследование средостения, направленное на выявление туберкулезных изменений в лимфатических узлах, применение подкожной туберкулиновой пробы и пробное лечение препаратами ГИНК.

Больные маскированными формами хронического первичного туберкулеза нуждаются в длительном приеме противотуберкулезных и десенсибилизирующих препаратов. Крупные казеозные лимфатические узлы подлежат удалению. Без своевременного комплексного лечения подобные больные находятся под угрозой прогрессирования туберкулезного процесса и развития неспецифического аллергоза как основного заболевания.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Лихцнер И. В. Сб. тр. Сталинабадск. мед. ин-та, 1962, т. VII.—2. Рабухин А. Е., Милевская Ю. Л. Тер. арх., 1962, 2.—3. Струков А. И. Пробл. туб., 1947, 2; Клин. мед., 1956, 12.—4. Тареев Е. М. Тер. арх., 1948, 2.—5. Хмельницкий Б. М., Иванова М. Г. Клин. мед., 1947, 12.—6. Швайцар В. Т. Пробл. туб., 1937, 8.—7. Щупак Н. Б. Клин. мед., 1961, 7.

УДК 616.24—002.5—615.7—612.015.6

## ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НА ОБМЕН РЯДА ВИТАМИНОВ ГРУППЫ $\beta$ В КЛИНИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА

*Академик АМН СССР Н. А. Шмелев, М. А. Крашенинникова,  
Т. В. Тарасова, Г. С. Клочкова и Ф. Л. Вильшанская*

*Центральный институт туберкулеза МЗ СССР и Московский институт эпидемиологии  
и микробиологии МЗ РСФСР*

При длительной химиотерапии больных туберкулезом нередко возникают побочные явления. Известная часть их связана с нарушениями обмена витаминов комплекса В.

Мы наблюдали 62 больных различными формами туберкулеза легких. 42 больных поступили в институт вскоре после выявления у них туберкулезного процесса, остальные 20 страдали туберкулезом длительное время.

Об обеспеченности организма тиаминном, инозитом и пиридоксином судили по содержанию их в плазме, где витамины находятся в свободном состоянии, и в клетках крови, где они присутствуют в основном в виде соответствующих коферментов [2, 5]. Параллельное определение содержания витаминов в плазме и клетках крови дает возможность установить как степень гиповитаминоза, так и характер развития витаминной недостаточности.

Витамины определяли высокочувствительными микробиологическими микрометодами, предложенными Е. Н. Одинцовой, с использованием дрожжевой индикаторной культуры, по интенсивности роста которой судят о количестве витамина в исследуемом материале. Форменные элементы крови подвергали ферментативному гидролизу для освобождения витаминов от связи с белком.

Исследуя содержание витаминов в крови здоровых людей, мы обнаружили, что основная часть витаминов находится в форменных элементах крови и отличается постоянством. Плазма содержит незначительные количества витаминов с большими индивидуальными колебаниями (табл. 1).

Таблица 1

### Содержание витаминов в крови здоровых людей

Название витамина	Количество витамина в клетках крови, $\text{мкг}/\text{мл}$		Количество витамина в плазме, $\text{мкг}/\text{мл}$	
	среднее M	колебания среднего $m \pm \sigma$	среднее M	колебания среднего $m \pm \sigma$
Инозит . . . . .	172	$\pm 2,7 \pm 22$	16	$\pm 2 \pm 16$
Тиамин . . . . .	0,23	$\pm 0,006 \pm 0,04$	0,030	$\pm 0,004 \pm 0,028$
Пиридоксин . . . . .	0,10	$\pm 0,0004 \pm 0,003$	0,0020	$\pm 0,0003 \pm 0,0017$

Больных обследовали при поступлении в клинику, а затем ежемесячно до выписки. Во время лечения они получали одинаковое питание, синтетических витаминов им не назначали.

В первые месяцы химиотерапии у подавляющего большинства больных наметились положительные клинико-рентгенологические сдвиги в течении туберкулезного процесса, у большинства больных в мокроте перестали определяться микобактерии туберкулеза. К 5—6 месяцам лечения у подавляющего большинства больных снижалась активность процесса. Лишь у 6 больных заметного сдвига не произошло, а у 3 отмечалась прогрессирование.

Тиамин. Через месяц после пачала лечения у большинства больных содержание тиамин в клетках крови было нормальным, а в плазме сниженным (табл. 2).

Таблица 2

Содержание тиамин в крови больных туберкулезом при длительной антибактериальной терапии, % к норме

У здоровых: в клетках крови  $M \pm m \pm \sigma = 100 \pm 2,6 \pm 17$ ,  
в плазме  $M \pm m \pm \sigma = 100 \pm 13 \pm 95$

Месяцы химиотерапии	Общее число больных	Нормальное содержание		Дефицит			Нарушение утилизации			Дефицит и нарушение утилизации			
		число больных	содержание тиамин в крови		число больных	содержание тиамин в крови		число больных	содержание тиамин в крови		число больных	содержание тиамин в крови	
			в клетках	в плазме		в клетках	в плазме		в клетках	в плазме		в клетках	в плазме
1-й . . . . .	50	40	112	59	5	75	20	1	73	200	4	75	120
2—4-й . . . .	51	10	102	93	16	74	15	4	69	215	21	70	85
5—7-й . . . .	40	31	109	40	8	71	32	1	75	250	—	—	—

Показатели содержания витаминов в плазме и форменных элементах крови больных даны в процентах по отношению к норме данного сезона, которая принята нами за 100%.

При дальнейшем исследовании в период 2—4-го месяцев лечения были обнаружены отчетливые нарушения в содержании тиамин, характер которых был различен. У трети обследованных уровень тиамин как в клетках крови, так и в плазме снизился, что может служить показателем гиповитаминоза, связанного с абсолютным уменьшением тиамин в организме, т. е. с его дефицитом. У ряда больных уменьшилась концентрация тиамин в клетках крови и значительно повысилась в плазме. Это явление мы рассматривали как эндогенный гиповитаминоз, связанный с нарушением внутриклеточной утилизации тиамин, сущность которой заключается в том, что различные сдвиги интермедиарного обмена веществ расстраивают внутренние превращения витаминов. Почти у половины больных понизилось содержание тиамин в клетках крови, в то время как в плазме оно оставалось прежним. Очевидно, в этих случаях дефицит тиамин также сочетался с расстройством его утилизации.

В результате дальнейшего лечения в период 5—7-го месяцев содержание тиамин в крови у большинства больных нормализуется. При расстройстве утилизации тиамин, а также при сочетании нарушения утилизации тиамин с его дефицитом повышается уровень тиамин в клетках крови и понижается в плазме. У больных с дефицитом тиамин его концентрация как в клетках крови, так и в плазме увеличивается.

Таким образом, нарушения обмена тиамин особенно выражены в первые 2—4 месяца химиотерапии и характеризуются как дефицитом тиамин в организме, так и расстройством его утилизации. К 5—7-му месяцам химиотерапии происходит адаптация организма и нормализация его обмена.

Инозит. Нарушения обмена инозита выявились в начале наблюдения. В течение первого месяца лечения изменения содержания инозита найдены у трети обследованных. У части из них страдала утилизация инозита, у других был небольшой дефицит тиамин, который в ряде случаев сочетался с нарушением его утилизации (табл. 3).

В период 2—4-го месяцев лечения у большинства больных были обнаружены выраженные нарушения в обмене инозита. У 20 (из 54) страдала утилизация инозита, у 7 нарушение утилизации сочеталось с дефицитом инозита и у 7 был дефицит тиамин.

К концу наблюдения (5—7-й месяц) содержание инозита в крови нормализуется у большей части больных, оставаясь нарушенным у 25%.

Таким образом, инозитовый гиповитаминоз характеризовался в основном нарушением утилизации тиамин. Эти изменения были наиболее выраженными в период 2—4-го месяцев лечения.

**Содержание инозита в крови больных туберкулезом при длительной антибактериальной терапии, % к норме**

У здоровых: в клетках крови  $M \pm m \pm \sigma = 100 \pm 2,7 \pm 13$   
в плазме  $M \pm m \pm \sigma = 100 \pm 12,5 \pm 95$

Месяцы химиотерапии	Общее число больных	Нормальное содержание			Дефицит			Нарушение утилизации			Дефицит и нарушение утилизации		
		число больных	содержание инозита		число больных	содержание инозита		число больных	содержание инозита		число больных	содержание инозита	
			в клетках	в плазме		в клетках	в плазме		в клетках	в плазме		в клетках	в плазме
1-й . . . . .	50	33	101	90	6	83	26	8	79	285	3	69	100
2—4-й . . . . .	54	20	97	61	7	76	14	20	59	307	7	80	96
5—7-й . . . . .	45	34	95	30	5	77	14	6	79	274	—	—	—

Пиридоксин. Содержание пиридоксина в клетках крови в 1-й месяц лечения было нормальным у большей части обследованных (табл. 4). Концентрацию его в плазме мы не определяли.

Таблица 4

**Содержание пиридоксина в крови больных туберкулезом при длительной антибактериальной терапии, % к норме**

У здоровых  $M \pm m \pm \sigma = 100 \pm 4 \pm 26$

Месяцы химиотерапии	Общее число больных	Нормальное содержание		Снижение	
		количество наблюдений	содержание в клетках крови	количество наблюдений	содержание в клетках крови
1-й . . . . .	31	22	99	9	56
2—4-й . . . . .	33	9	87	24	62
5—7-й . . . . .	28	10	96	18	59

В дальнейшем в период 2—4-го месяцев лечения содержание пиридоксина было низким у большинства обследованных (у 24 из 33). К 5—7-му месяцам, в отличие от уровня тиамин и инозита, уровень пиридоксина продолжал оставаться низким у большей части больных.

Статистическая обработка подтвердила достоверность изменений показателя обмена тиамин, инозита и пиридоксина.

Таким образом, у больных туберкулезом в процессе длительной антибактериальной терапии наблюдались выраженные расстройства обмена всех 3 исследуемых витаминов. Витаминная недостаточность у обследованных больных была вызвана как расстройством утилизации витаминов тканями, так и абсолютным уменьшением витаминов в организме (дефицитом), причем в ряде случаев эти 2 вида нарушения обмена сочетались.

За последнее время в развитии гиповитаминозов придается большое значение нарушениям всасывания витаминов при различных расстройствах функции желудочно-кишечного тракта (В. Х. Василенко и К. И. Широкова, 1959). Поскольку у больных туберкулезом в процессе лечения нередко возникают различные функциональные нарушения органов пищеварения, возникла необходимость, наряду с изучением показателей обмена витаминов и оценкой динамики туберкулезного процесса, проследить за характером диспепсических явлений, за составом микрофлоры кишечника и сопоставить полученные данные.

Клинически под понятием «диспепсические явления» мы учитывали не только выраженные расстройства функции (тошнота, рвота, нарушение моторики кишечника), но и появление «дискомфорта» (ухудшение аппетита, чувство тяжести в подложечной области, вздутие кишечника и т. д.).

Бактериологически был изучен качественный и количественный состав аэробной микрофлоры кишечника. Посев свежих испражнений производили на ряд питательных сред, элективных для патогенных энтеробактерий — шигелл, сальмонелл, а также на

дифференциальные среды для определения условно патогенных микробов — кишечной палочки, лактозонегативных эшерихий, гемолитических форм (палочковидных и кокковых, палочки протей, грибов рода Кандида и др.).

В период первых 2—4 месяцев специфической терапии более чем у половины обследованных отмечались незначительные диспепсические расстройства, появление которых совпало с приемом таких препаратов, как ПАСК, этнонамид, этоксид, пиразинамид. У подавляющего числа больных эти явления были нестойкими, и в последующие месяцы лечения наблюдалась нормализация функции желудочно-кишечного тракта. Исключением являлись только 8 больных-хроников.

В первые месяцы лечения у большинства больных был выявлен дисбактериоз кишечника, который характеризовался пестротой микробного пейзажа: ассоциацией условно патогенных микробов, гемолизующих палочковидных и кокковых форм, лактозонегативных эшерихий, палочки протей, грибов рода Кандида у 29%. У 16% больных преобладала кокковая форма микрофлоры. В последующие месяцы лечения состав микрофлоры кишечника продолжал ухудшаться, и в период 2—4 месяцев он был нарушен почти у всех обследованных. При этом преобладала ассоциация условно патогенных микробов (у 48%) и кокковая микрофлора (у 42% больных). К концу наблюдения микрофлора оставалась нарушенной у преобладающего числа лиц, однако состав ее улучшился.

При сопоставлении данных функции желудочно-кишечного тракта, микрофлоры кишечника и содержания тиамин в крови видно, что у всех больных дефицит тиамин в организме, а также сочетание дефицита с расстройством его утилизации коррелируют с нарушением функции желудочно-кишечного тракта (табл. 5).

Таблица 5

**Число больных туберкулезом легких с нарушениями функции кишечника, микрофлоры и обмена тиамин в процессе антибактериальной терапии**

Месяцы химиотерапии	Всего наблюдений	Нарушение функции кишечника	Дисбактериоз	Обмен тиамин	
				дефицит или дефицит + нарушение утилизации	нарушение утилизации
1-й . . . . .	50	10	38	9	1
2-4-й . . . . .	51	36	47	37	4
5-7-й . . . . .	40	8	35	8	1

Нормализация показателей содержания тиамин к концу наблюдения совпала со стиханием диспепсических расстройств, причем у лиц со стойкими диспепсическими расстройствами оставался и дефицит тиамин.

Следует отметить, что у больных, у которых наблюдалось только нарушение утилизации тиамин, диспепсические расстройства, как правило, отсутствовали.

Поскольку явления дисбактериоза кишечника у большинства больных сохранялись на протяжении всего срока наблюдения, можно полагать, что ликвидация дефицита тиамин зависит от состояния слизистой тонкой кишки, через которую происходит всасывание этого витамина. Последнее подтверждается исследованиями Gassman и Keiz (1961). Использование тиамин, образованного микрофлорой кишечника, ограничено в силу того, что способность толстой кишки всасывать тиамин в 5 раз меньше, чем тонкой.

Наши данные совпадают с указаниями С. М. Рысса, считающего, что различные секреторные и, главным образом, двигательные нарушения тонкой кишки ведут к изменению резорбции тиамин.

Изменения в содержании инозита не коррелировали ни с диспепсическими расстройствами, ни с дисбактериозом кишечника (табл. 6).

Сопоставляя показатели содержания пиридоксин в крови с функцией желудочно-кишечного тракта и характером микрофлоры кишечника, мы установили, что у всех больных снижение содержания пиридоксин в крови сочеталось с дисбактериозом кишечника. У больных, у которых содержание пиридоксин в клетках крови нормализовалось, исчез и дисбактериоз кишечника. Это дает нам основание предполагать о взаимосвязи микрофлоры кишечника с содержанием пиридоксин в организме, тем более что способность толстой кишки всасывать пиридоксин (в отличие от тиамин) всего лишь в два раза меньше, чем тонкой [7] (табл. 7).

Так как нарушения обмена витаминов, функции органов пищеварения и микрофлоры кишечника у большинства больных возникли на фоне стихания туберкулезного

Число больных туберкулезом легких с нарушениями функции кишечника, микрофлоры и обмена инозита в процессе антибактериальной терапии

Месяцы химиотерапии	Всего наблюдаемых	Нарушение функции кишечника	Дисбактериоз	Обмен инозита	
				дефицит или дефицит + нарушение утилизации	нарушение утилизации
1-й . . . . .	50	14	38	9	8
2-4-й . . . . .	54	38	50	14	20
5-7-й . . . . .	45	8	39	5	6

Таблица 7

Число больных туберкулезом легких с нарушениями функции кишечника, микрофлоры и обмена пиридоксина в процессе антибактериальной терапии

Месяцы химиотерапии	Всего наблюдаемых	Нарушения функции кишечника		Снижение пиридоксина в крови
		диспепсические явления	дисбактериоз	
1-й . . . . .	31	5	26	9
2-4-й . . . . .	33	26	29	24
5-7-й . . . . .	28	3	23	18

процесса, следует предположить, что их появление связано с побочным действием антибактериальных препаратов.

Патогенез этих нарушений различен. Причина диспепсических расстройств заключается в местном раздражающем действии на слизистую кишечника специфических препаратов. Дисбактериоз кишечника является следствием антибактериального действия препаратов на микрофлору кишечника.

Влияние специфических препаратов на обмен витаминов обусловлено рядом факторов.

Тиаминный гиповитаминоз, связанный с дефицитом тиамина в организме, вызван нарастанием диспепсических расстройств, препятствующих всасыванию витаминов. Тиаминная недостаточность, порожденная нарушениями утилизации тиамина, объясняется, очевидно, расстройством его фосфорилирования после приема препаратов ГИНК (Ю. М. Островский, 1957; Л. И. Нузберг, 1960; А. Я. Розанов, Ф. С. Лернер, 1964).

Недостаточность пиридоксина в организме в значительной степени обусловлена дисбактериозом кишечника после приема стрептомицина, циклосерина и биомицина. Не исключена также возможность структурного антагонизма между пиридоксином и тубазидом, поскольку в эксперименте установлено, что содержание пиридоксина в крови тесно связано с концентрацией тубазид (Т. И. Козулицына, Л. А. Крашениникова, Т. В. Тарасова, 1967).

Нарушения утилизации инозита вызваны, очевидно, расстройством его фосфорилирования и превращением в инозитовые фосфолипиды.

Волнообразность нарушений утилизации тиамина и инозита в организме можно объяснить, по-видимому, адаптацией организма к химиопрепаратам.

Таким образом, авитаминозное действие противотуберкулезных химиопрепаратов и антибиотиков проявляется в трех направлениях: во-первых, в торможении всасывания витаминов в кишечнике, во-вторых, в изменении нормального состава микрофлоры кишечника и, в-третьих, в расстройстве внутриклеточного обмена витаминов.

## Выводы

1. Противотуберкулезные препараты в течение длительной химиотерапии могут вызывать у больных туберкулезом нарушение обмена тиамина, инозита и пиридоксина.
2. Тиаминный гиповитаминоз обусловлен нарушением всасывания его в кишечнике, а также внутриклеточными расстройствами его превращений.

3. Инозитовая недостаточность связана в основном с расстройствами его внутриклеточной утилизации.

4. Одной из причин длительного недостатка пиридоксина в организме является дисбактериоз кишечника.

5. Явления витаминной недостаточности наиболее выражены на 2—4-м месяцах химиотерапии. В эти же сроки нарастают нарушения функции желудочно-кишечного тракта и дисбактериоз кишечника. В этот период наиболее часто возникает необходимость назначать синтетические препараты пиридоксина и тиамин в виде инъекций.

6. После 4-го месяца лечения обычно наблюдается адаптация организма к химиопрепаратам: у большинства больных количество тиамина и инозита возрастает до нормы, уменьшаются диспепсические явления. Содержание же пиридоксина продолжает оставаться низким; сохраняется и дисбактериоз кишечника.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко В. X., Широкова К. И. Тр. X Всесоюзн. конф. терап., М., 1959.—2. Мережинский М. Ф. Витамины и их участие в осуществлении процессов обмена веществ. Минск, 1954.—3. Одинцова Е. Н. Микробиологические методы определения витаминов. Медгиз, М., 1959.—4. Рысс С. М. Витамины. Медгиз, Л., 1963.—5. Икил Р. И. Биохимия и физиология витаминов. Медгиз, М., 1953.—6. Gassman B., Ketz H. A. Isotopentechnik, 1961, 7.—7. Wolf H. Internat. Z. Vitaminforsch., 1953, 3.

УДК 616.24—002.5—616—089—616.151.5

## СВЕРТЫВАЕМОСТЬ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ ПРИ ГЕМОТРАНСФУЗИЯХ И ОПЕРАТИВНОМ ВМЕШАТЕЛЬСТВЕ

Доктор мед. наук Е. П. Аверина и В. М. Сухов

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—проф. В. А. Германов) Куйбышевского медицинского института и Куйбышевская областная противотуберкулезная больница им. З. И. Соловьева (главрач—В. В. Степанов)*

Переливание крови при туберкулезе легких долгое время считалось противопоказанным из-за опасения вызвать обострение процесса. Первое сообщение о гемотрансфузиях у больных туберкулезом легких по поводу кровохарканья появилось в 1935 г. [1].

В настоящее время можно считать общепризнанной целесообразность переливания крови у больных туберкулезом легких при кровотечениях, пневмоплевритах, подготовке к хирургическому вмешательству, а также в ближайшем послеоперационном периоде для возмещения кровопотери. Д. З. Хавкин сообщает об успешном применении гемотрансфузии и для устранения побочных действий химиопрепаратов. Вопрос о гематологических и биохимических сдвигах у больных туберкулезом легких после переливания крови изучен Ф. П. Верховых. Однако нам не удалось найти данных об изменениях в свертывающей системе крови при гемотерапии туберкулеза легких.

Нами исследованы 47 больных с различными формами туберкулеза легких (возраст—от 18 до 54 лет). С фиброзно-кавернозной формой туберкулеза легких было 20 больных, с кавернозной—10, с инфильтративно-пневмонической—12 и с туберкулезом легких—5. У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом давность заболевания была от 3 до 12 лет, все они получали до нашего обследования химиотерапию от 3,5 до 8 месяцев. У больных с кавернозной формой туберкулеза давность заболевания была от 1 до 5 лет; у всех 10 больных при рентгенологическом обследовании были обнаружены изолированные одиночные каверны без грубого фиброза окружающей ткани; длительность химиотерапии до момента обследования составила от 7 до 11 месяцев. У больных с инфильтративно-пневмоническим туберкулезом давность заболевания была от 1 до 8 месяцев. У 2 больных до нашего обследования было кровохарканье. 2 больных с туберкулезом легких состояли в III группе диспансерного учета, у них наблюдалась стабилизация процесса в клиническом и рентгенологическом отношении, остальные 3 предъявляли жалобы на слабость, у них были признаки активности процесса.

У больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом до переливания крови свертываемость крови была ускорена, о чем свидетельствовало повышение толерантности плазмы к гепарину ( $P < 0,05$ ). Отмечалось статистически достоверное повышение концентрации фибриностабилизирующего фактора ( $P < 0,02$ ), фибриногена ( $P < 0,001$ ). При этом, однако, определялось и повышение антитромбиновой активности ( $P < 0,05$ ). У 6 больных была положительная реакция на фибриноген В. Остальные показатели

коагулограммы не отличались от нормы. Через сутки после трансфузии 250 мл одногруппной крови у этих больных установлено статистически достоверное снижение тромбопластиновой активности ( $P < 0,05$ ), понижение концентрации протромбина ( $P < 0,05$ ) и фибриногена ( $P < 0,05$ ). Была также статистически достоверно снижена антитромбиновая ( $P < 0,05$ ) и фибринолитическая ( $P < 0,05$ ) активность. Остальные компоненты коагулограммы изменились незначительно. Общая коагулирующая активность крови снизилась, но увеличение времени рекальцификации плазмы и снижение толерантности плазмы к гепарину были статистически не достоверными. При анализе результатов исследования гемокоагуляции в группе больных с инфильтративно-пневмонической, кавернозной формой и туберкуломами легких выявлена общая для указанных форм закономерность. Функциональное состояние свертывающей системы крови у больных, длительно лечившихся, при наступившей стабилизации процесса практически не отличалось от нормы. Гемотрансфузия у таких больных не приводила к значительным изменениям общих коагулирующих свойств крови. Это отмечено нами у 2 из 5 больных с туберкуломой легких и у 7 из 10 с кавернозной формой. У всех больных с инфильтративно-пневмоническим туберкулезом, у 3 с кавернозной формой и у 3 с туберкуломами легких при выраженной туберкулезной интоксикации наблюдалась гипокоагуляция: повышение антитромбопластиновой, антитромбиновой и фибринолитической активности. Гемотрансфузия у таких больных приводила к повышению свертываемости крови: снижалась антитромбиновая и фибринолитическая активность и повышалась концентрация фибриназы. Следует отметить, что у 3 самых тяжелых больных из группы с фиброзно-кавернозным туберкулезом и эмпиемой плевры также выявлена гипокоагуляция, а гемотрансфузия у этих больных тоже приводила к повышению коагулирующих свойств крови.

В литературе имеются сообщения, что функциональное состояние свертывающей системы крови у больных туберкулезом определяется не формой, а фазой процесса. При свежих пелеченных формах или при обострении хронических отмечается удлинение времени свертываемости крови; затихание процесса ведет к нормализации коагулограммы [5, 6]. При инфильтративно-пневмоническом туберкулезе и особенно у больных с кровохарканьем ускорен фибринолиз [8, 11]. Таким образом, результаты наших наблюдений совпадают с литературными данными.

Влияние оперативного вмешательства на свертывающую систему крови мы изучали у 10 больных туберкулезом легких (возраст — от 29 до 55 лет). Интерес к такому исследованию объясняется тем, что операции на легких нередко сопровождаются значительной кровопотерей во время или после вмешательства, а в отдаленном послеоперационном периоде возможны тромбоэмболические осложнения.

Изменение коагулограммы во время операции во многом определяется ее объемом, видом обезболивания и степенью кровопотери. В послеоперационном периоде у значительного числа оперированных наблюдается появление тромбоэмболической готовности при ускорении свертываемости крови и падении фибринолитической активности [1, 3].

С эмпиемой плевры было 5 больных, с туберкуломой легких — 3, с каверной — 1 и с экстраплевральным олеотораксом — 1. Плеврэктомиа с декортикацией была сделана у 6 больных, сегментарная резекция — у 4. Исследование свертывающей системы крови проводилось на 1, 2, 3, 4, 5, 6 и 21-й день после операции (всего 24 исследования). В ближайшем послеоперационном периоде отмечено замедление свертываемости крови при повышении антитромбопластиновой и антитромбиновой активности, ускорение фибринолиза, с 3—4-го послеоперационного дня — ускорение свертываемости крови при снижении антитромбиновой активности с одновременным замедлением фибринолиза, что может обусловить склонность к тромбообразованию.

## ВЫВОДЫ

1. У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких после гемотрансфузии статистически достоверно снижается тромбопластиновая, а также антитромбиновая и фибринолитическая активность, уменьшается концентрация протромбина и фибриногена. Общие коагулирующие свойства крови при этом не изменяются.

2. Отмечается также замедление свертываемости крови у больных с выраженными симптомами туберкулезной интоксикации при инфильтративно-пневмонической, кавернозной и фиброзно-кавернозной формах и у больных с туберкуломами легких. Гемотрансфузия у таких больных приводит к повышению свертываемости крови за счет снижения антитромбиновой и фибринолитической активности и повышения уровня фибриназы.

3. Оперативное вмешательство по поводу туберкулеза легких оказывает значительное влияние на функциональное состояние свертывающей системы крови. Определяется замедление свертываемости при повышении антитромбопластиновой, антитромбиновой и фибринолитической активности в первые 3—4 дня после операции. В дальнейшем свертываемость ускоряется за счет угнетения противосвертывающего звена. Наклонность к тромбоэмболическим осложнениям в этом периоде требует применения гепарина.

1. Букчин А. А. Грудная хирургия, 1968, 2.—2. Верховых Ф. П. Тр. VI Все-союз. съезда фтизиатров. М., 1959.—3. Кальмбах Э. И. Мат. конф. по проблеме свертывания крови. Баку, 1966.—4. Липский З. Я.; Подоров М. А. Научн. тр. Новосиб. НИИ туб., 1965, сб. 7.—5. Липский З. Я. Пробл. туб., 1964, 6.—6. Подоров М. А. Пробл. туб., 1963, 6; Сов. мед., 1965, 7.—7. Сутырина Г. В. Научн. тр. аспирантов и ординаторов 1-го Моск. мед. ин-та, 1966, вып. 2.—8. Сутырина Г. В. Пробл. туб., 1967, 3.—9. Горосян Г. Я., Тохиян А. Д. Там же, 1935, 10.—10. Хавкин Д. З. Там же, 1964, 10.—11. Шеметов А. В. Там же, 1968, 10.

УДК 616.24—616.25—616.857

## К КЛИНИКЕ И ПАТОГЕНЕЗУ ОТРАЖЕННЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ

*Е. С. Заславский*

*Кафедра нервных болезней (зав.—доц. В. А. Безбородова) Новокузнецкого ГИДУВа. Научный руководитель — проф. Я. Ю. Попелянский (Казань)*

Мы наблюдали 110 больных с верхнеквадрантным отраженным синдромом, возникшим в связи с патологией легких. У 45 из них (40,9%) помимо других альгических признаков респираторного синдрома (боли в надплечье, плечевом суставе, руке, грудной клетке и пр.) были и отраженные головные боли. У 60% они напоминали гемикранию и совпадали со стороной плеврор-легочного процесса при односторонней его локализации, у остальных были диффузными, но явно преобладали по интенсивности на стороне пораженного легкого. По характеру они были пульсирующими, щемящими, ноющими; возникали обычно в затылочной области и распространялись вперед на теменную, реже лобную область; иногда отдавали в глаз или ухо. У половины больных они усиливались при резких движениях головой или, наоборот, при длительном вынужденном положении головы. У 32 больных цефалгия сочеталась с шумом в голове или ушах (по типу объективного ушного шума). 12 пациентов жаловались, кроме того, на головокружение, но лишь у 2 оно было системным, остальные испытывали ощущение дурноты, неуверенности при ходьбе и т. д. У 12 больных спутниками головных болей были зрительные нарушения, выразившиеся в периодическом потемнении в глазах, ощущении пелены или тумана перед глазами, мелькании мушек или черных точек. Отмечалась болезненность типичных вегетативных альгических точек на голове и шее: супраорбитальных [7], позвоночной артерии [22]. Как правило, оказывался положительный темпоральный рефлекс С. С. Вермея (1929). Таким образом, перечисленные выше нарушения имели явно вегетативно-сосудистое происхождение.

Известно, что одним из основных источников иннервации легких и плевры является звездчатый узел. В то же время от звездчатого узла берет начало позвоночный нерв (симпатическое сплетение позвоночной артерии), имеющий многочисленные анастомозы со сплетением внутренней сонной артерии. Указанные особенности вегетативной иннервации легких, с одной стороны, и сосудов головы, с другой, создают возможности для болевой афферентации от интероцепторов легкого на симпатическое сплетение позвоночной и внутренней сонной артерии с возникновением гемикрании.

По мнению В. А. Равич-Шербо (1954), М. Г. Файнберга (1967), возникновение подобных головных болей связано с воздействием патологического легочного процесса на звездчатый узел, расположенный вблизи верхних отделов легкого. Однако наши наблюдения не подтверждают ведущей роли подобного компрессионного механизма возникновения цефалгий. У 80 из 110 наших больных было одностороннее поражение легкого. К тому же у пациентов с преимущественным поражением средней и нижней доли легкого головные боли обнаруживались чаще (в 65,3%), чем у лиц с патологией в верхней доле (в 45,9%).

И. Е. Яригиным (1956) показано, что легочные факторы (местные специфические воспалительные и неспецифические воспалительно-дистрофические изменения) обычно вызывают изменения лишь в интрауральных иннервационных аппаратах, т. е. висцерорецепторных, что приводит к появлению патологической интероцептивной импульсации<sup>1</sup>. Раздражение же интерорецепторов пораженного внутреннего органа (в том числе и легкого) порождает целый спектр рефлекторных, отраженных явлений в вегетативной и аниимальной нервной системе — от яро выраженных до еле намеченных, обнаруживаемых с помощью специальных методов [16]. Подобным механизмом, видимо, следует

<sup>1</sup> При этом, естественно, учитываются и интоксикационные и другие влияния общего характера на центральную и периферическую нервную систему, на ее возбудимость.

объяснить и кефальгии у наблюдававшихся нами больных. Однако для возникновения отраженных головных болей, помимо патологии легких и плевры, требуются и другие, дополнительные преморбидные факторы, воздействующие преимущественно на вегетативные шейные и церебральные аппараты. К ним относятся травмы черепа (у 20 из 45 больных с отраженными кефальгиями, 44,4%), малярия (у 8 больных, 17,7%), сыпной тиф (у 3 больных, 6,6%). Подобные факторы способны выявлять и поддерживать реперкуссивный синдром при висцеральных заболеваниях [14].

Отраженные головные боли, как правило, сочетались у наших больных с другими альгическими, мышечно-тоническими и вегетативно-сосудистыми проявлениями верхне-квadrантного отраженного синдрома: у 15 больных — с плече-лопаточным болевым синдромом, у 2 — с синдромом плечо — кисть и у 15 — с цервикальгией. Те или иные проявления болевого синдрома в верхней квадрантной зоне тела (помимо кефальгии) были у 44 больных (97,3%). В последние годы придано значение дегенеративным изменениям шейного отдела позвоночника в формировании отраженного синдрома у больных с некоторыми висцеральными поражениями [6, 10, 17, 22]. Этот факт объясняет общность иннервации ряда внутренних органов (сердца, легких, желчного пузыря), с одной стороны, и шейного отдела позвоночника, с другой. Все эти образования имеют единый источник вегетативной иннервации — звездчатый узел. В то же время шейный остеохондроз, как известно, нередко служит причиной ирритации позвоночного нерва с возникновением соответствующих церебральных вегетативно-сосудистых нарушений [1, 19, 21, 25, 29, 35, 37]. Как указывалось выше, позвоночный нерв является проводником патологических болевых импульсов, возникающих при поражении висцеро-рецепторного аппарата легких. По-видимому, дополнительное воздействие на симпатическое сплетение позвоночной артерии связи с наличием дегенеративных изменений шейного отдела позвоночника у плевро-легочных больных способствовало бы возникновению отраженных головных болей. Подобное предположение подтвердилось данными наших наблюдений. Оказалось, что отраженные головные боли, как правило, были лишь у больных старше 40 лет (из 45 больных этой возрастной группы — у 77,7%). Известно, что именно в этом возрасте особенно часто формируются дегенеративные изменения и поражения шейного отдела позвоночника. У всех наших больных при рентгенологическом обследовании были обнаружены такие поражения. На связь гемикраний с поражением позвоночника указывали и клинические данные: головная боль усиливалась обычно при резких движениях головой или, наоборот, после длительного вынужденного положения головы. Ее интенсивность менялась при ручном вытяжении по Бертиш. Кроме того, вегетативно-сосудистые нарушения в верхней квадрантной зоне тела обнаруживали отчетливую связь с усилением патологической интероцептивной импульсации из тканей пораженного позвоночника при наклонах головы. Эта связь была подтверждена с помощью специальных методов: артериальной осциллографии и плетизмографии. Пробы с наклонами головы при записи осциллограмм и плетизмограмм усиливали нарушения типа ангиоспазма со стороны крупных и средних сосудов верхней квадрантной зоны тела.

Таким образом, в формировании отраженных головных болей у больных с плевро-легочными заболеваниями, по-видимому, принимает участие несколько механизмов. При одностороннем поражении легкого гемикрания, как правило, развивается на той же стороне, что доказывает ее связь с висцеральным заболеванием. С другой стороны, отраженная головная боль возникает лишь у больных с преморбидной неполноценностью соответствующих вегетативных образований, возникшей в результате перенесенных в прошлом церебральных заболеваний, или при наличии дегенеративных изменений шейного отдела позвоночника.

Подобные представления о патогенетических механизмах отраженных кефальгий у больных с поражением легких и плевры обосновывают соответствующее комплексное лечение. Участие невропатолога в осуществлении терапевтических мероприятий данной группе больных оправдано и тем, что отраженные головные боли нередко занимают ведущее место в жалобах больного [30], а иногда остаются в качестве основного синдрома по миновании острого или обострения хронического заболевания легких [10]. В связи с этим помимо специфической терапии (антибиотики, химиопрепараты, оперативные вмешательства) оправдано воздействие также на шейные и церебральные вегетативные аппараты. Целесообразно назначение спазмолитиков, сегментарного массажа мышц шеи и воротниковой зоны по методике О. Глезер и А. В. Далихо (1965), электрофореза новокаина на шею, новокаиновой блокады точки позвоночной артерии, а в некоторых случаях — вытяжения шейного отдела позвоночника петлей Глиссона.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов А. И., Бротман М. К. Нов. хир. арх., 1960, 2.—2. Боголепов П. К. В кн.: Головные боли. Медицина, М., 1964.—3. Буннина Б. Э., Белозоров П. Т., Наумова Н. А. Корсунская Р. М. Пробл. туб., 1952, 6.—4. Вермель С. С. Клин. мед., 1929, 7.—5. Глезер О., Далихо А. В. Сегментарный массаж. Медицина, М., 1965.—6. Гордон И. Б. Боли в области сердца и их патогенез у больных шейным остеохондрозом. Автореф. докт. дисс., Новокузнецк, 1966.—7. Гринштейн А. М. Вопр. нейрохир., 1942, 6.—8. Елова М. Я. В кн.:

Головные боли. Медицина, М., 1964.—9. Загоровский Е. П. В кн.: Актуальные вопросы невропатологии и психиатрии. Киев, 1963.—10. Заславский Е. С. В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1966, 2.—11. Лапинский М. Н. Русский врач, 1912, 45.—12. Лурье З. Л. Поражения нервной системы при внутренних болезнях. Медгиз, М., 1960.—13. Лурье З. Л. II Всеросс. съезд невропат. и псих., М., 1967.—14. Маркелов Г. И. Заболевания вегетативной нервной системы. М.—Л., 1939.—15. Мартынов Ю. С., Левина С. И., Чекнева Н. С. В кн.: II Всеросс. съезд невропат. и псих., М., 1967.—16. Могендович М. Р. Рефлекторное взаимодействие локомоторной и висцеральной систем. Медгиз, М., 1957.—17. Петров Б. Г. В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1962, 1.—18. Петровский Б. В. Хирургия, 1951, 6.—19. Пичук В. К. В кн.: Вопросы неврологии. Медгиз, Л., 1957.—20. Поемный Ф. А. В кн.: Головные боли. Медицина, М., 1964.—21. Попелянский Я. Ю. Журн. невропат. и псих., 1959, 6.—22. Попелянский Я. Ю. Шейный остеохондроз. Автореф. докт. дисс., Новокузнецк, 1961.—23. Попова Н. А. II Всеросс. съезд невропат. и псих., М., 1967.—24. Равич-Щербо В. А. Ошибки в клинике туберкулеза. Медгиз, М., 1954.—25. Ратнер А. Ю. Шейная мигрень. Казань, 1965.—26. Русецкий И. И., Ионова Л. Ф. В кн.: Головные боли. Медицина, М., 1964.—27. Тейпер П. А. Плевриты. Медгиз, М., 1960.—28. Трошин В. Д. В кн.: Вопросы восстановительной терапии сосудистых и воспалительных заболеваний нервной системы. Горький, 1966.—29. Тыхочинская Э. Л. Изв. ЦНИИ физических методов лечения. 1935, 2.—30. Файнберг М. Г. Пробл. туб., 1967, 5.—31. Хмельницкий Б. М., Иванов М. Г. Клин. мед., 1947, 12.—32. Холоденко М. И. Расстройства венозного кровообращения в мозгу. Медгиз, М., 1963.—33. Цукер М. Б. Инфекционные заболевания нервной системы у детей. Медгиз, М., 1963.—34. Черненко А. В. Врач. дело, 1963, 4.—35. Шмидт И. Р. Тр. объединенной конф. неврохир., Ереван, 1965.—36. Ярыгин Н. Е. Патоморфология вегетативной нервной системы при туберкулезе. Медгиз, М., 1956.—37. Barre J. A. Rev. neurol., 1926, 33, 1, 6, 1246.—38. Hansen K., Schliak H. Segmentale innervation, 1962.—39. Head H. Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Berlin, 1898.

УДК 612.215.8—612.24

## ГЕМОДИНАМИКА МАЛОГО КРУГА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

А. М. Бродская

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

Гемодинамические нарушения в системе легочной артерии являются ведущими в развитии легочного сердца, однако выявить их на основании клинических симптомов и общепринятых методов исследования (рентгенологическое, ЭКГ и др.) часто не представляется возможным.

Электрокимография (ЭКИ), предложенная в 1936 г. Гекманом и получившая развитие в последние годы благодаря работам В. В. Зарецкого, В. Н. Орлова, Ю. И. Акимова и Л. Л. Орлова и др., является одним из немногих инструментальных методов, позволяющих исследовать состояние легочного кровообращения и избирательно изучить деятельность разных отделов сердца. Ввиду того, что работы по ЭКИ-изучению легочного сердца немногочисленны и недостаточно исчерпывающи [1, 2, 4, 6, 9, 13, 16, 17], мы провели электрокимографическое исследование больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких.

ЭКИ регистрировали на отечественном электрокимографе ЭКС-60 и рентгеновском аппарате РУМ-5. Исследуемый находился в сидячем положении, запись производили при задержке дыхания между вдохом и выдохом. Фотоэлемент в камере, имеющей щель для прохождения рентгеновских лучей, прикрепляли между исследуемым и рентгеновским экраном; щель фотоэлемента устанавливали перпендикулярно к определенным отделам пульсирующего наружного контура сердца. Пульсаторные движения сердца закрывают щель, меняя тем самым освещенность фотоэлемента: в систоле освещенность увеличивается, в диастоле уменьшается. В цепи фотоэлемента при этом возникают колебания электрического тока, которые записываются специальным двухканальным электрокардиографом синхронно со II отведением ЭКГ. Регистрировались ЭКИ обеих желудочков, дуги аорты, ствола легочной артерии, легочной паренхимы (III межреберье по среднеключичной линии с обеих сторон). ЭКИ аорты отражает пульсаторную деятельность левого желудочка, ЭКИ легочной артерии — правого.

Исследовано 70 больных в возрасте от 16 до 52 лет и 50 здоровых. Большинство (46) составили больные с бронхиальной астмой или астматическим бронхитом, в числе остальных были больные с бронхоэктатической болезнью, пневмосклерозом, эмфиземой легких. Дыхательная недостаточность I ст. была у 12, II ст.— у 46, III ст.— у 12 больных. Недостаточность кровообращения I—2-й ст. была у 20 больных с дыхательной недостаточностью II ст.; у всех больных с дыхательной недостаточностью III ст. была недостаточность кровообращения 2—3-й ст.

У больных с легочной патологией наибольшие изменения претерпевает ЭКИ легочной артерии, напоминая кривые давления крови в легочной артерии, полученные при зондировании, и состоящая из восходящего и нисходящего колена. Крутой подъем восходящего колена у вершины кривой ( $l$ ) сменяется более пологим. На нисходящем колене располагается инцизура  $m$ , за которой следует дикротический зубец  $n$ . Интервал  $kl$  от начала крутого подъема ЭКИ до вершины кривой соответствует фазе быстрого изгнания, интервал  $lm$  от вершины до начала инцизуры на нисходящем колене — фазе медленного изгнания крови. Обе фазы вместе составляют период изгнания правого желудочка в целом —  $km$ . Отрезок  $mn$  соответствует протодиастоле. Период напряжения правого желудочка определяется по интервалу от начала зубца  $Q$  на ЭКГ до начала крутого подъема на ЭКИ легочной артерии ( $Qk$ ) (рис. 1, А).

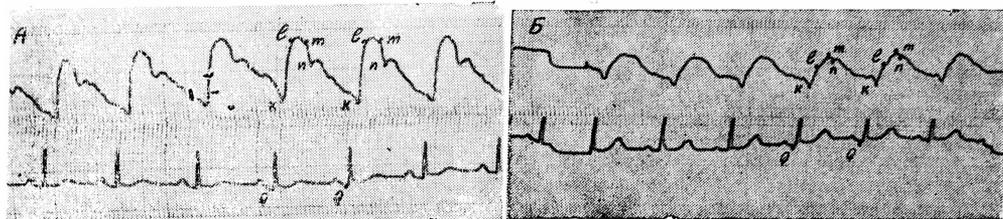


Рис. 1.

А — нормальная ЭКИ легочной артерии; Б — ЭКИ легочной артерии больного с дыхательной недостаточностью III ст.

$Qk$  — период напряжения;  $kl$  — фаза быстрого изгнания;  $lm$  — фаза медленного изгнания;  $km$  — период изгнания;  $mn$  — протодиастола.

В контрольной группе здоровых лиц на ЭКИ легочной артерии у 36 инцизура располагалась по середине нисходящего колена или на границе между верхней и средней третью, у 14 инцизура была смещена вверх, к вершине ЭКИ. Инцизура и дикротический зубец были выражены отчетливо. Вершина ЭКИ легочной артерии совпадала с вершиной зубца  $T$  ЭКГ или предшествовала ей. У 10 здоровых лиц наблюдалось снижение амплитуды ЭКИ легочной артерии.

У 49 больных инцизура была смещена вверх, к вершине ЭКИ, при этом зубцы  $m$  и  $n$  часто были сглажены. Смещение вершины ЭКИ вправо, на уровень конца зубца  $T$  ЭКГ, отмечено у 7 больных, из них у 6 была выраженная дыхательная и сердечная недостаточность. У 18 больных, в основном с большой давностью заболевания и выраженной дыхательной недостаточностью, констатировано снижение амплитуды ЭКИ легочной артерии. Смещение и изменение глубины  $m$  и  $n$  приводили к изменению формы ЭКИ легочной артерии: вершина часто приобретала растянутый вид, реже ЭКИ имела двугорбую форму ( $m$  смещен к вершине,  $n$  глубокий), на более поздних этапах болезни, при выраженной сердечной недостаточности, вершина кривой несколько заострялась,  $m$  и  $n$  почти полностью сглаживались, ЭКИ напоминала синусоиду (рис. 1, Б).

По данным Кубат и соавт., В. Э. Гельштейн, С. К. Лисицына, исчезновение или сглаживание инцизуры на нисходящем колене ЭКИ легочной артерии, смещение ее вверх, отсутствие дикротической волны  $n$ , смещение вершины ЭКИ вправо следует рассматривать как косвенные признаки легочной гипертензии.

Большее значение имели количественные изменения, которые выявлялись при фазовом анализе сердечного цикла, проведенном по ЭКИ легочной артерии и аорты в сочетании с ЭКГ. У здоровых получены следующие данные:  $Qk$  —  $0,119 \pm 0,003$  сек.;  $kl$  —  $0,100 \pm 0,003$  сек.;  $lm$  —  $0,138 \pm 0,004$  сек.;  $km$  —  $0,238 \pm 0,004$  сек. и  $mn$  —  $0,043 \pm 0,001$  сек.

В I ст. дыхательной недостаточности статистически достоверных изменений фазовой структуры систолы не обнаружено.

Во II ст. дыхательной недостаточности период напряжения  $Qk$  удлиняется до  $0,134 \pm 0,003$  сек. ( $P < 0,001$ ), период изгнания  $km$  укорачивался до  $0,224 \pm 0,005$  сек. ( $P < 0,005$ ) за счет фазы медленного изгнания  $lm$  —  $0,126 \pm 0,005$  сек.

В III ст. дыхательной недостаточности происходит дальнейшее удлинение периода напряжения  $Qk$  —  $0,160 \pm 0,004$  сек. ( $P < 0,01$ ) и укорочение периода изгнания  $km$  —  $0,205 \pm 0,007$  сек. ( $P < 0,01$ ) также за счет фазы медленного изгнания  $lm$  —  $0,110 \pm 0,005$  сек. ( $P < 0,01$ ). Фаза быстрого изгнания имела тенденцию к укорочению. Статистически достоверно удлинился период напряжения и укорачивался период изгнания от I ко II и от II к III ст. дыхательной недостаточности. Величина протодиастолы не изменялась. Аналогичные, но менее выраженные изменения структуры систолы левого желудочка обнаружены при фазовом анализе ЭКИ аорты у больных с III ст. дыхательной недостаточности.

Кубат и соавт., В. Э. Гельштейн, П. Е. Лукомский и др. связывают удлинение интервала  $Qk$  на ЭКИ легочной артерии с повышением АД в малом круге кровообращения. По мнению П. Н. Юренева и соавт., изменение фазы изгнания (удлинение или

укорочение) указывает на нарушение сократительной функции миокарда, а также может быть косвенным признаком повышения давления в легочной артерии.

Известную диагностическую ценность имеет определение времени распространения пульсовой волны по системе легочной артерии, которое соответствует разности интервалов от зубца Q ЭКГ до начала крутого подъема ЭКИ легочной паренхимы (III межреберье по средне-ключичной линии справа) и от зубца Q ЭКГ до начала крутого подъема ЭКИ легочной артерии. По нашим данным, у здоровых эта разность составляла  $0,090 \pm 0,004$  сек. и укорачивалась по мере нарастания степени дыхательной недостаточности: при I ст.—  $0,070 \pm 0,005$  сек. ( $P < 0,05$ ), при II ст.—  $0,065 \pm 0,005$  сек. ( $P < 0,01$ ), при III ст.—  $0,040 \pm 0,005$  сек. ( $P < 0,02$ ). Укорочение времени распространения пульсовой волны свидетельствует о гипертонии малого круга кровообращения [3, 12, 14].

Разделение периода напряжения на составляющие его компоненты (фазы преобразования и изометрического сокращения) не удается произвести по ЭКИ легочной артерии и аорты. Для их определения мы провели анализ систолы по ЭКИ правого и левого желудочков. Отмечено статистически недостоверное удлинение фазы преобразования во II и III ст. дыхательной недостаточности. Изменений фазы изометрического сокращения не установлено. Следует учесть, что латеральные и круговые движения сердца, неоднородность движения в разных отделах желудочков затрудняют количественные измерения между различными точками; в ряде случаев расчет произвести не удается. Поэтому мы присоединяемся к мнению авторов, считающих нецелесообразным проводить фазовый анализ сердечного цикла по ЭКИ желудочков. ЭКИ крупных сосудов (легочной артерии, аорты) удобны для расчета, записываются четко, основные точки легко определяются. Исходя из этого, для фазового анализа сердечного цикла следует использовать в основном ЭКИ крупных сосудов.

## ВЫВОДЫ

1. При фазовом анализе сердечного цикла, проведенном по ЭКИ легочной артерии, у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких выявлено статистически достоверное удлинение интервала  $Qk$  (период напряжения) и укорочение периода изгнания за счет фазы медленного изгнания. Время распространения пульсовой волны по легочной артерии статистически достоверно укорачивается. Описанные изменения нарастают по мере прогрессирования степени дыхательной недостаточности.
2. Основными ЭКИ-признаками легочной гипертонии являются удлинение интервала  $Qk$  на легочной артерии и укорочение времени распространения пульсовой волны. Второстепенное значение имеют качественные изменения ЭКИ легочной артерии.
3. Применение ЭКИ при хронических неспецифических заболеваниях легких позволяет выявить гипертонию малого круга кровообращения, что облегчает диагностику легочного сердца.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Ю. И., Орлов Л. Л. Тер. арх., 1961, 2.— 2. Акимов Ю. И., Орлов Л. Л. Врач. дело, 1964, 1.— 3. Александров О. В. Кардиология, 1967, 9.— 4. Гельштейн В. Э. Клин. мед., 1962, 4.— 5. Зарецкий В. В. Электрокардиография, Медгиз, М., 1963.— 6. Лисицын С. К. Электрокардиографическая оценка сократительной функции миокарда больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Автореф. канд. дисс., М., 1965.— 7. Лукомский П. Е. Кардиология, 1965, 2.— 8. Лукомский П. Е. Cor et Vasa, 1965, 7.— 9. Марморштейн С. Я. Электрокардиография легких. Медицина, М., 1966.— 10. Назаров И. Л., Мусийчук Ю. И. Кардиология, 1967, 4.— 11. Орлов В. П. Электрокардиография в клинике внутренних болезней. Медицина, М., 1964.— 12. Рабкин И. X., Григорян Э. А. Тер. арх., 1962, 1.— 13. Шумаков А. Г., Левин А. И. и др. Сов. мед., 1967, 8.— 14. Юренин П. Н., Александров О. В., Захаров Е. Ф. Кардиология, 1967, 3.— 15. Neckmann K. Elektrokardiographie, Berlin, 1959.— 16. Kourilsky R., Marchal M. Pres. med., 1954, 62, 1296.— 17. Kubat K., Dejdar R., Widimsky J. Cas. Lék. ces., 1959, 98, 816.

## ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ АНТИВИРУСОМ ПРОФ. Б. Л. МАЗУРА

*Е. Б. Галкина и А. А. Ахметзянов*

*Аллергологический кабинет курса туберкулеза (зав.— проф. Б. Л. Мазур) Казанского  
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

В 1932 г. проф. Б. Л. Мазур, выращивая на бульоне «синюю палочку», лишенную кислотоустойчивости палочки Коха, впервые получила атуберкулиновый антивирус. В антивирусе Б. Л. Мазура не растут «синяя палочка» и классическая туберкулезная микобактерия. В своей среде антивирус не содержит туберкулин, хорошо выдерживает стерилизацию в автоклаве. Эти специфические свойства антивируса дали возможность применять его в клинике. У больных внелегочным туберкулезом, леченных этим препаратом, исчезали проявления сопутствующих заболеваний, в частности бронхиальной астмы. Ежегодно антивирусом проф. Б. Л. Мазура лечились 50—60 больных, страдающих только бронхиальной астмой.

Для специального изучения эффективности лечения больных, страдающих бронхиальной астмой, антивирусом проф. Б. Л. Мазура мы проанализировали наблюдения над 149 больными. В возрасте от 3 до 20 лет было 28 больных, от 21 до 50 лет — 68, от 51 до 72 лет — 53. Мужчин было 43, женщин — 106. 38 из них болели от 1 до 3 лет, 79 — от 4 до 10 лет и 32 — от 11 до 20 лет. До лечения на приступы удушья жаловались 47 чел., на кашель — 57 (в том числе с мокротой — 16), на одышку — 58, на рвоту — 2, на кровохарканье — 8.

Антивирус применяли в разведении 1:20 на физиологическом растворе с добавлением 0,5% раствора карболовой кислоты, в дозе 0,2—0,3 мл подкожно один раз в неделю в течение 3—6 месяцев.

Выздоровели 28 (18,88%) чел., хорошие и удовлетворительные результаты получены у 110 (73,8%). Выздоровление и резко улучшение наблюдались преимущественно у лиц в возрасте от 3 до 20 лет. Хорошие и удовлетворительные результаты отмечены у больных в возрасте от 31 до 50 лет.

Не прекратились одышка, приступы удушья и кашля у 11 чел., страдающих эмфиземой легких, инсвмосклерозом, бронхоэктатической болезнью. Не наступило улучшения у больных старше 60 лет, а также у ранее лечившихся против астмы гормональными препаратами (преднизолоном, АКТИ).

УДК 616.22—089.819.3—616—06

## О РАННИХ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЯХ ИНТУБАЦИИ ТРАХЕИ

*Л. Л. Береснев, Д. Н. Смалин и А. Ф. Трефилова*

*(Куйбышев-обл.)*

Интратрахеальный метод ингаляционного наркоза получил широкое распространение. Однако при нем нередки осложнения как в раннем, так и в позднем посленаркозном периодах.

Травматические осложнения при интратрахеальном методе наркоза зависят от повреждений, связанных с ларингоскопией, интубацией трахеи, тампонадой ротовой полости и глотки, длительным нахождением интубационной трубки в трахее.

Двайер, Кроенберг и Саклад (1949) уже через 2—4 часа после интубации обнаруживали в слизистой трахеи участки гиперемии и трахеита. Пребывание трубки в трахее более 6 часов приводило к возникновению изъязвлений величиной в 4—5 см<sup>2</sup>, отеку и другим тяжелым изменениям слизистой глотки и трахеи. Ланди указывает, что после нахождения трубки в трахее в течение 70—80 часов она окружается оболочкой новой ткани подобно тому, как это происходит с трахеостомической трубкой. И. Е. Сум-Шик (1962) находил у всех обследованных им больных, независимо от продолжительности наркоза, выраженную гиперемию зева (дужек, миндалин, мягкого неба, язычка, задней стенки глотки). Осложнения, связанные с грубыми манипуляциями, техническими трудностями интубации, он наблюдал у 65% больных, посленаркозные ларингиты — у 39%. П. Д. Сатин и Д. Деянов (1964) отмечают постинтубационный синдром, выражающийся в покраснении, небольших кровоподтеках в верхних дыхательных путях, отеке язычка и истинных голосовых связок, охриплости голоса и т. д., у 60% больных.

Различные литературных данных о частоте травматических осложнений после интубации и интратрахеального наркоза побудило нас проанализировать характер и частоту поврежденной ротовой полости, глотки и голосовых связок у наших больных, оперированных под интратрахеальным наркозом. С этой целью нами обследовано 50 больных в предоперационном и послеоперационном периодах путем прямой ларингоскопии. Больные были в возрасте от 20 до 72 лет. Обследование проводили накануне операции и на 2—5-й день после операции, вне зависимости от жалоб больных.

В предоперационном периоде изменения были выявлены только у 2 больных. У 1 из них был разрыв голосовых связок и у 1 — значительное количество слизи в зеве.

Индукцию в наркоз осуществляли 1—2% раствором тиопентала натрия. Релаксацию достигали внутривенным введением листенона (200 мг) или миорелаксина (250 мг). У 49 больных интубация была произведена через рот и у 1 через трахеостому в связи с возникшим во время индукции в наркоз техническими несправностями инструментария и наркозного аппарата.

Интубационные трубки подбирали соответственно ширине голосовой щели. У 48 больных интубация трахеи была выполнена с первой попытки, у 2 — со второй. У 47 больных глотку и полость рта тампонировали влажным марлевым бинтом, а у 3 больных герметичность создавали раздуванием манжетки на интубационной трубке и тампонадой.

По нашим наблюдениям, продолжительность наркоза не оказывала влияния на обнаруженные в послеоперационном периоде повреждения глотки и полости рта.

При осмотре на 2-й день после операции 15 из 50 больных жаловались на боли и сухость в горле, болезненность глотания, першение. Нами были обнаружены следующие изменения: осадины слизистой дужек и мягкого неба — у 2 больных, эрозии слизистой задней стенки глотки — у 4, точечные кровоизлияния в области языка — у 4, гиперемия истинных голосовых связок — у 5.

К 3-му дню после операции на травмированной слизистой появлялся серовато-белый фибринозный налет, к 5-му дню осадины и эрозии обычно полностью заживали без специального лечения.

35 больных в послеоперационном периоде жалоб не предъявляли. Однако при ларингоскопии у 2 из них были обнаружены единичные поверхностные кровоизлияния на задней стенке глотки, у 2 — гиперемия языка и задней дужки, у 1 — инъекция сосудов истинных голосовых связок. У всех этих больных отмеченные изменения полностью зажили без лечения к 5-му дню после операции.

Выявленные повреждения слизистой ротовой полости или глотки были обусловлены: у 12 больных грубой прямой ларингоскопией (повреждение задней стенки глотки), у 2 — давлением на голосовые связки слитком толстой интубационной трубки (инъекция сосудов голосовых связок) и у 6 — грубой тампонадой ротовой полости или тампонадой недостаточно увлажненным бинтом (повреждения слизистой дужек, языка, мягкого неба).

Характер и тяжесть травматических осложнений при интубации трахеи во многом зависят от опытности анестезиолога, глубины вводного наркоза и степени релаксации.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Сатин П. Д., Деянов Д. Эксп. хир. и анестезиол., 1964, 5.—2. Сум-Шик И. Е. Хирургия, 1962, 9.

УДК 616.24—008.4—616.1—612.2

### ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ И ЩЕЛОЧНО-КИСЛОТНЫЙ БАЛАНС ПРИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Проф. К. А. Маянская, Р. Ш. Абдрахманова, Д. А. Валимухаметова,  
Л. С. Низамутдинова и В. Р. Абдрахманов*

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

В настоящей работе представлены результаты комплексного изучения нарушений газообмена в легких (по показателям легочных объемов, равномерности распределения вдыхаемого газа, диффузии газов в альвеоло-капиллярной системе легких), отклонений щелочно-кислотного равновесия, влияния  $\text{CO}_2$  на дыхательный центр (по приросту легочной вентиляции), на накопление  $\text{CO}_2$  во вдыхаемом воздухе (методом возвратного дыхания). Исследования проводили с использованием отечественных приборов: спирографа закрытого типа АООЗ-М, азотографа А-1, малоинерционного газоанализатора ГУМ-2, оксигенографа О-36, аппарата для замера ионов водорода АЗИВ-1.

Под нашим наблюдением было 207 больных и 30 практически здоровых лиц. 1 группу составили 110 больных, страдающих хроническими неспецифическими забо-

леваниями легких (хроническими астматическими бронхитами, бронхоэктатической болезнью, хроническими интерстициальными пневмониями). С дыхательной недостаточностью I ст. (по классификации А. Г. Дембо) было 24 больных, II ст.—46, III ст.—40. Во II гр. были включены 97 больных с ревматическим митральным пороком сердца: с недостаточностью I ст.—31, II ст.—60 и III ст.—6.

У больных заболеваниями легких с недостаточностью I ст. комплексное инструментальное исследование позволило выявить начальные нарушения вентиляционно-перфузионных показателей при отсутствии клинических симптомов недостаточности дыхания: уменьшение ЖЕЛ, односекундной пробы Вотчала—Тиффино, увеличение МОД и функциональной остаточной емкости легких. Наблюдалось удлинение времени смешивания газов в легких (до 4 мин. против 2—2,5 мин. в норме). Однако этот показатель в ряде случаев остается в пределах нормы за счет увеличения МОД. Характер капнограммы, т. е. кривая концентрации  $\text{CO}_2$  в выдыхаемом воздухе, существенно не отличается от показателей у здоровых лиц.  $\text{CO}_2$  выделяется относительно равномерно в период всей альвеолярной фазы, что на капнограмме выражается в виде прямой линии — альвеолярного плато (рис. 1, I).

У больных этой группы, как правило, сохранились нормальные соотношения отдельных компонентов кислотно-щелочного равновесия.

При дыхательной недостаточности II ст. перечисленные нарушения вентиляционной функции легких усугублялись. Помимо этого, неблагоприятно изменялась структура остаточной емкости легких: увеличивался остаточный объем и общая емкость легких, уменьшалось отношение ЖЕЛ к общей емкости. Время смешивания газов в легких удлинялось до 8—9 мин. Проба альвеолярного газа содержала в конце опыта 2—4% азота, что свидетельствовало о неравномерности распределения вдыхаемого газа в легких, ведущей к нарушению альвеолярной вентиляции.

У большинства больных установлено увеличение напряжения артериального  $\text{PCO}_2$ . Большой интерес представляло наличие у больных этой группы разницы между  $\text{PCO}_2$  артериальной крови и альвеолярного воздуха до 3,5—6 мм рт. ст., являющейся результатом неравномерности альвеолярной вентиляции. Характерным было отсутствие альвеолярного плато, нарастание концентрации  $\text{CO}_2$  в течение всей альвеолярной фазы, увеличение отношения прироста  $\text{PCO}_2$  в альвеолярную фазу к ее длительности в среднем до 6 мм/сек. Закономерного снижения чувствительности дыхательного центра к  $\text{CO}_2$  не выявилось, хотя мера ответа вентиляции к накоплению  $\text{CO}_2$  при возвратном дыхании имела тенденцию к снижению, что выражалось в уменьшении  $\angle\alpha$ .

У больных этой группы преобладали явления респираторного ацидоза: в отдельных случаях респираторный ацидоз был компенсирован метаболическим алкалозом за счет задержки бикарбонатов.

При дыхательной недостаточности III ст. резервные функциональные возможности легких были резко ограничены. Кривая смешивания газов в легких была значительно изменена. Начальная скорость разведения альвеолярного воздуха высокая за счет смешивания газов в хорошо вентилируемых участках легких, в последующем — замедленная из-за недостаточно быстрого смешения газов в плохо вентилируемых альвеолах. Проба альвеолярного газа содержала в конце опыта 5—7% азота. При присоединении легочно-сердечной недостаточности вентиляционная функция легких была резко ограничена. Остаточный объем нарастал до 70% общей емкости легких. Функциональный объем легких был снижен в среднем до 18% (норма по А. Г. Дембо — 75%). Проба альвеолярного газа с форсированным выдохом показывала рост концентрации азота до 6—10% (рис. 2).

У всех больных этой группы выявлялась значительная артерио-альвеолярная разница  $\text{PCO}_2$ , достигающая 8—12 мм рт. ст. Отношение прироста напряжения  $\text{CO}_2$  в альвеолярную фазу к ее длительности составляло в среднем 7,5 мм/сек., при присоединении недостаточности правого сердца это отношение возрастало до 10 мм/сек. (5—15 мм/сек.) (рис. 1, II). Имелось значительное снижение чувствительности дыхательного центра к  $\text{CO}_2$  с преимущественным уменьшением меры ответа вентиляции. Констатированы более выраженные отклонения щелочно-кислотного баланса; развивался некомпенсированный газовый ацидоз в результате нарастания гиперкапнии и увеличения содержания органических кислот и оснований. В отдельных случаях стойкий респираторный ацидоз осложнялся метаболическим ацидозом.

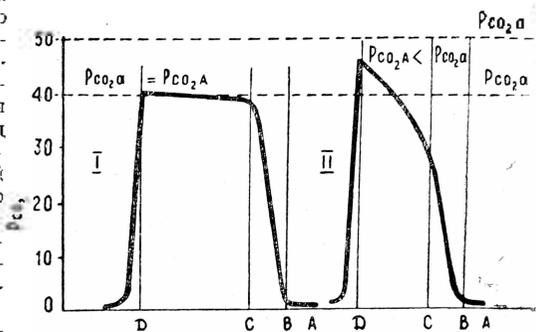


Рис. 1.

I — капнограмма здорового человека; II — капнограмма больного астматическим бронхитом.

АВ — воздух из мертвого пространства; ВС — смешанный воздух; CD — альвеолярный воздух.

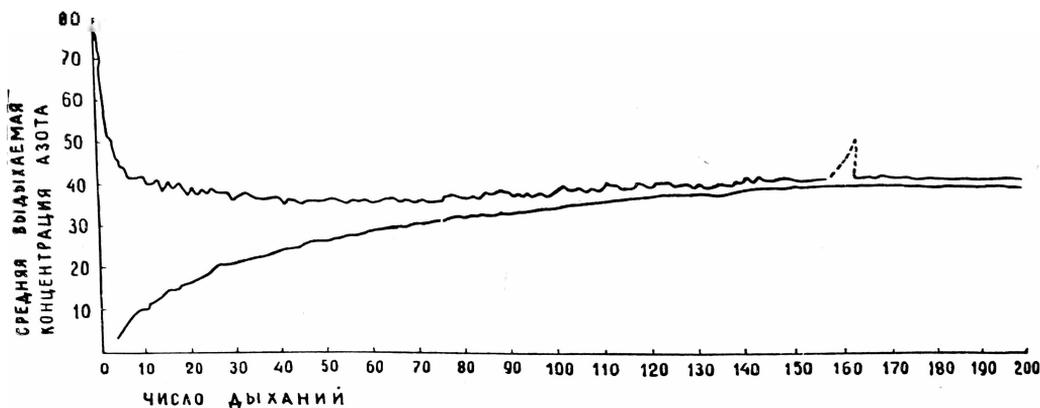


Рис. 2. Кривая разведения альвеолярного воздуха ( $N_2$ ) при дыхании чистым кислородом. Д-з: Хронический астматический бронхит. Эмфизема легких. Дыхательная недостаточность III ст.

У больных с ревмокардитом при недостаточности кровообращения I ст. показателями нарушения диффузии газов в альвеоло-капиллярной системе легких были: увеличение частоты, МОД, поглощения  $O_2$ . Выявлялись первые признаки ограничения функционального резерва легких по данным ЖЕЛ, максимальной вентиляции и пробы Вотчала — Тиффно. Время смешивания азота в легких было удлинено незначительно, за исключением больных с выраженным стенозом левого венозного отверстия, у которых отмечалась неравномерность альвеолярной вентиляции. По данным катнограммы нарушения альвеолярной вентиляции были незначительными и незакономерными. Порог активности дыхательного центра к  $CO_2$  и мера ответа вентиляции оставались на нижней границе нормы. Наряду с нормальным щелочно-кислотным равновесием, у некоторых больных этой группы наблюдался дыхательный алкалоз, зависящий от уменьшения в крови содержания  $CO_2$  в связи с гипервентиляцией, а также метаболический алкалоз.

При недостаточности кровообращения II ст. с выраженными явлениями застоя в малом круге кровообращения выявлялись значительные нарушения вентиляционной функции легких: уменьшение ЖЕЛ, максимальной вентиляции, показателя Вотчала — Тиффно и увеличение МОД, поглощения  $O_2$ . Время смешивания азота в легких было увеличено в среднем до 4 мин. Проба альвеолярного газа в конце опыта давала рост концентрации азота до 4%. На катнограмме отсутствовало плато; отношение прироста напряжения  $CO_2$  в альвеолярную фазу к ее длительности у большинства больных было на верхней границе нормы. Точка апноэ, характеризующая чувствительность дыхательного центра к  $CO_2$ , имела тенденцию к снижению.

Обнаружены различные изменения щелочно-кислотного равновесия: дыхательный алкалоз за счет снижения напряжения  $CO_2$ , сочетание дыхательного и метаболического алкалоза за счет увеличения истинного и стандартного бикарбоната и буферных оснований. Метаболический ацидоз был только у 5 больных.

При недостаточности кровообращения III ст. было максимальное ограничение функционального резерва легких по всем показателям. У этих больных с тяжелой декомпенсацией выявилось небольшое увеличение остаточного объема воздуха. Параллельно с этим время смешивания азота в легких было увеличено незначительно (рис. 3). Наблюдалось значительное снижение чувствительности дыхательного центра к  $CO_2$  и меры ответа к вентиляции.

При изучении щелочно-кислотного равновесия установлено сочетание дыхательного и метаболического алкалоза в результате гипокэпнии и увеличение в организме щелочей; только у I больного был метаболический ацидоз.

Сравнительное изучение вентиляционно-перфузионных показателей при нарушении респирации и циркуляции дает возможность констатировать, что у больных хроническими заболеваниями легких с явлениями ды-

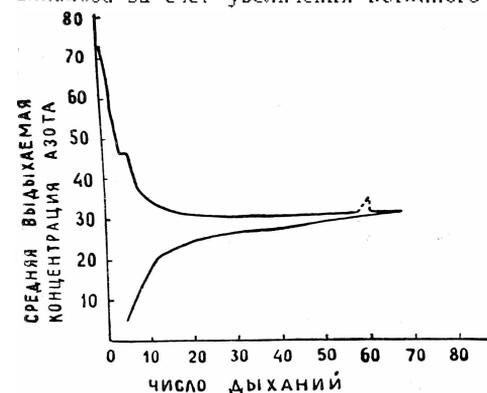


Рис. 3. Кривая разведения альвеолярного воздуха ( $N_2$ ) при дыхании чистым кислородом.

Д-з: Ревмокардит. Комбинированный митральный порок.

хательной недостаточности по сравнению со страдающими сердечной недостаточностью более значительно увеличен остаточный объем легких, в основном за счет резкого уменьшения резервного объема воздуха, а также более существенно удлинено время вымывания азота из легких. Следует отметить, что у больных с недостаточностью кровообращения III ст., в противоположность легочным больным, не удается выявить значительного увеличения остаточного объема воздуха.

Более отчетливые изменения структуры общей емкости легких и неравномерность альвеолярной вентиляции у легочных больных обусловлены, по-видимому, дисфункцией, частичной или значительной деформацией бронхоло-альвеолярной системы на почве хронических рендивирующих воспалительных процессов. Как у легочных, так и у сердечных больных по мере нарастания декомпенсации наблюдается понижение чувствительности дыхательного центра к  $\text{CO}_2$ . Однако у сердечных больных, по нашим данным, понижение чувствительности дыхательного центра зависит не столько от степени декомпенсации сердца, сколько от нарушений циркуляции в малом круге кровообращения, выраженности пневмоза в альвеоло-капиллярной системе легких; так, наиболее низкие цифры чувствительности дыхательного центра отмечены у больных с митральным стенозом. Понижение чувствительности дыхательного центра к  $\text{CO}_2$  у больных с легочной и сердечной патологией в условиях хронической гиперкапнии и гипертензией малого круга, по-видимому, отчасти может быть обусловлено воздействием на дыхательный центр постоянной афферентной импульсации, поступающей с хеморецепторов синокаротидных и кардиоорганальных зон и механорецепторов легочной артерии, а отчасти изменением щелочно-кислотного равновесия. По этот вопрос требует дальнейшей разработки. Кроме того, у легочных больных имеют значение структурные изменения аппарата внешнего дыхания, нарушение механики дыхания, потеря эластичности легочной ткани.

По нашим предварительным данным недостаточность кровообращения чаще всего сопровождается развитием метаболического и дыхательного алкалоза, и лишь в отдельных случаях — метаболическим ацидозом. У больных с дыхательной недостаточностью, как правило, наблюдается дыхательный ацидоз в сочетании с метаболическим алкалозом.

Результаты исследований представляют интерес в разрешении вопросов корреляции нарушенных вентиляционно-перфузионных показателей на разных стадиях дыхательной и сердечной недостаточности.

УДК 616.233—616—073.75

## ВЛИЯНИЕ БРОНХОГРАФИИ НА ГАЗОВЫЙ СОСТАВ КРОВИ

Д. А. Наймарк и Я. П. Шойхет

*Отделение грудной хирургии (зав. — проф. И. И. Неймарк) железнодорожной больницы ст. Барнаул (главрач — М. Б. Форнель)*

Несмотря на широкое применение бронхографии при бронхолегочных заболеваниях, вопрос о возможности развития гипоксии во время контрастирования бронхиального дерева изучен недостаточно.

Важность проблемы безопасности бронхографии и малочисленность публикаций по этому вопросу определили цель данной работы.

Мы изучали влияние бронхографии все шире применяемой в настоящее время водной взвесью сернокислого бария на насыщение крови кислородом и газовый состав артериальной крови. Насыщение капиллярной крови  $\text{O}_2$  определяли кюветным оксиметром О-57. Исследование производили перед бронхографией, в конце контрастирования бронхиального дерева, через 1 час и 24 часа после бронхографии. Изучены изменения оксигенации крови у 48 больных в возрасте от 15 до 62 лет; 36 из них страдали различными формами хронического неспецифического воспаления легких, 12 — раком легкого. Одновременное двустороннее контрастирование бронхиальной системы произведено 22 пациентам, одностороннее — 26. Контрастное вещество вводили через зонд, проведенный трансназально в главный бронх исследуемого легкого. В качестве анестезирующих средств использовали 0,5% раствор дикаина (7—10 мл) и 10% раствор новокаина (5—7 мл). На исследование бронхов одного легкого расходовалось 15—20 мл контрастной взвеси, при двусторонней бронхографии — 30—35 мл.

До бронхографии насыщение капиллярной крови  $\text{O}_2$  составляло  $92,5 \pm 0,6\%$ , во время контрастирования —  $87,9 \pm 1,1\%$  ( $P < 0,001$ ), через час после бронхографии —  $88,7 \pm 0,9\%$  ( $P < 0,001$ ), а через 24 часа —  $91,8 \pm 0,6\%$ , что статистически не отличается от исходного уровня ( $P > 0,5$ ).

Наибольшее падение оксигенации капиллярной крови наблюдается во время двусторонней бронхографии (в среднем на 7,3%). Односторонняя бронхография сопровождается значительно меньшим снижением насыщения крови  $\text{O}_2$  (в среднем на 3,6%). Через час после откашливания основного количества контрастного вещества насыщение крови  $\text{O}_2$  отличается от исходного уровня при односторонней бронхографии

в среднем на 2,6%, при двусторонней — на 4,7%. Через 24 часа после обоих видов бронхографии насыщение капиллярной крови кислородом статистически не отличается от исходного уровня ( $P > 0,2$ ).

Динамика оксигенации крови на отдельных этапах бронхографии была исследована у 32 больных с помощью оксигемографа О-36М.

Снижение насыщения артериальной крови  $O_2$  наблюдается уже во время анестезии, что объясняют задержкой дыхания и его неравномерностью в этот период. Введение зонда в трахею сопровождается дальнейшим уменьшением насыщения крови кислородом, в некоторой степени восстанавливаемым после адаптации и установления спокойного ритма дыхания. Дальнейшее продвижение зонда в главный бронх исследуемого легкого ведет к еще более глубокому снижению оксигенации. Откашливание контрастного вещества отмечается на оксигемограмме быстрым подъемом кривой насыщения крови кислородом.

У 14 больных с помощью аппарата Ван-Слайка изучен газовый состав артериальной крови до бронхографии и через час после ее окончания. У 10 пациентов проведена односторонняя бронхография, у 4 — двусторонняя. Содержание  $O_2$  в артериальной крови через час после бронхографии было ниже на  $0,9 \pm 0,17$  об. % ( $P < 0,001$ ), а содержание  $CO_2$  — выше на  $1,7 \pm 0,28$  об. % ( $P < 0,001$ ) исходного уровня.

УДК 616.36—616.24—616—002.3—616.13—004.6

## ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ЛЕГОЧНЫМИ НАГНОЕНИЯМИ И АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Л. А. Мигаль и М. М. Еселев

*Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. К. И. Мышкин) и кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. Л. С. Шварц) Саратовского медицинского института*

Центральное положение, занимаемое печенью в обменных процессах, предопределяет вторичное поражение ее при различных патологических состояниях организма. Для достаточно полного представления об этих изменениях необходимо изучение не только функциональных отклонений, но и морфологических повреждений клеток печени. В связи с этим в последнее время получил распространение метод пункционной биопсии печени, позволяющий выявить начальные формы поражения печени, произвести динамическое наблюдение за течением патологического процесса, детализировать диагноз.

Нами произведен анализ результатов пункционной биопсии печени у 90 больных в возрасте от 20 до 68 лет. У 30 из них был атеросклероз и у 60 — хронические нагноительные заболевания легких (хронические абсцессы, бронхоэктазы, абсцедирующие пневмонии).

Аспирационную биопсию производили по методу М. Г. Абрамова в 8—9-м межреберье. Мазки окрашивали по способу Романовского. Результаты микроскопии оценивали с учетом трех степеней белковой дистрофии и жировой инфильтрации. Учитывали степень регенерации печеночных клеток и наличие пигмента. В связи с тем, что в соединительнотканых клетках были выявлены только небольшие изменения, мы не приводим их описание. Для уточнения взаимосвязи тяжести течения патологического процесса и морфологических изменений клеток печени больные разделены на две группы: с активным течением процесса и фазой ремиссии.

У больных атеросклерозом в фазе ремиссии одинаково часто наблюдались признаки белковой дистрофии и жировой инфильтрации (I—II ст.). При обострении процесса признаки жировой инфильтрации преобладали (жировая дистрофия II ст. отмечена у 10 из 14 больных). У большинства больных хроническими легочными нагноениями в стадии ремиссии выявлена белковая дистрофия I и II ст., причем преобладала I ст. (у 16 из 30 больных). В стадии обострения выраженность белковой дистрофии нарастала: у 23 из 30 чел. была II ст. Жировая дистрофия встречалась реже и существенно не менялась с ухудшением состояния больного. Отчетливо изменялись признаки регенерации: в стадии ремиссии у большинства больных обнаружено повышенное количество клеток с двумя и более ядрами, при обострении процесса регенерация определялась в единичных гепатограммах.

Различие данных, полученных у больных атеросклерозом и нагноительными заболеваниями легких, может быть объяснено особенностями патологического процесса. При нагноении легких длительная гнойная интоксикация приводит, по-видимому, к подавлению в первую очередь белковообразовательной функции печени, что и находит отражение в белковой дистрофии клеток печени. При атеросклерозе ведущая роль принадлежит нарушению липоидного обмена, что проявляется в жировой инфильтрации гепатоцитов.

Для стадии ремиссии нагноительного процесса в легком характерно умеренное увеличение содержания  $\gamma$ -глобулинов ( $M 20,7 \pm 0,4\%$ ) и уменьшение альбуминов

(М  $55,2 \pm 0,5\%$ ) в сыворотке крови. Изучение гепатоцитогамм у этих больных показало преобладание белковой дистрофии I ст. Таким образом, эта стадия заболевания отличается совпадением функциональных и морфологических изменений печени.

Для стадии обострения процесса, помимо продолжающегося увеличения уровня  $\gamma$ -глобулинов и уменьшения альбуминов, свойственно нарастание  $\alpha$ -глобулинов, низкие показатели реакции Гринстеда, левый сдвиг ленты Вельтмана, т. е. грубые нарушения белкового состава крови как количественного, так и качественного порядка. Сравнение с гепатоцитогаммами показало, что выраженная диспротеинемия соответствует столь же отчетливой белковой дистрофии клеток печени. Из 30 больных у 23 отмечена II ст. ее.

В фазе вспышки атеросклеротического процесса преобладали изменения в виде жировой инфильтрации гепатоцитов, одновременно определялась гиперхолестеринемия у всех обследованных больных. У  $\frac{2}{3}$  больных обнаружены патологические изменения показателей пробы с галактозой (нарушение темпа выделения, повышение концентрации галактозы в моче). В фазе относительной ремиссии жировая инфильтрация гепатоцитов, значительно менее выраженная, как правило, сопровождалась нормальным уровнем холестерина крови. Таким образом, наибольший параллелизм наблюдался между диспротеинемией и белковой дистрофией клеток печени, гиперхолестеринемией и жировой инфильтрацией гепатоцитов. Первое характерно для нагноительных процессов, второе — для атеросклероза. Отмеченные изменения следует учитывать при построении комплексной терапии и проведении профилактических мероприятий у больных атеросклерозом и хроническими легочными нагноениями.

## ЛИТЕРАТУРА

Абрамов М. Г. Цитологическая диагностика методом пункции. М., Медгиз, 1948.

УДК 616—006.5—031.81—616.345

## КОПРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОЛИТА У БОЛЬНЫХ С ПОЛИПАМИ И ПОЛИПОЗОМ ТОЛСТОЙ КИШКИ

*Проф. А. М. Аминов, канд. мед. наук В. С. Крамарь, Е. Н. Каторкин*

*Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав. — проф. А. М. Аминов) Куйбышевского  
медицинского института*

Вопрос об этиологии и патогенезе полипов и полипоза толстой кишки не выяснен. В литературе нет единого мнения о роли воспалительных процессов в пищеварительном тракте и самой толстой кишке в генезе полипов.

Одним из сопутствующих заболеваний при полипах и полипозе толстой кишки является колит, диагностика которого основана на данных клинического обследования больного включая ректороманоскопическую картину конечного отрезка толстой кишки [4 и др.].

В доступной нам литературе нет работ, освещающих вопросы копрологической диагностики и направленности химических процессов в толстой кишке при полипозном поражении ее. Между тем известно, что при колитах изменяется кишечный химизм, в нем преобладают процессы либо брожения, либо гниения [3, 14 и др.].

Брожение и гниение, происходящие в толстой кишке, совершаются за счет микробов, населяющих конечные отделы тонкой и толстую кишку. Активизация жизнедеятельности бродильной микрофлоры связана с повышенным содержанием углеводов в толстой кишке. Чаще всего причиной этого служит воспалительный процесс в тонкой кишке, при котором вследствие ускоренной перистальтики углеводы не успевают полностью всосаться и частично попадают в толстую кишку. Конечными продуктами деятельности кишечной бродильной флоры являются органические кислоты, создающие кислую реакцию среды.

Процесс гниения в толстой кишке осуществляется анаэробными гнилостными бактериями. Усиление его, как правило, не связано с пищевыми белками, так как последние под действием протеолитических ферментов даже при усиленной перистальтике успевают расщепиться до аминокислот и всосаться в тонкой кишке. Аммиак, органические соединения и другие продукты разложения белка образуются при воздействии микробной флоры на белки, продуцируемые самой кишечной стенкой, — белки клеток и воспалительного экссудата, и придают среде щелочную реакцию [5].

В толстой кишке здорового человека оба процесса протекают с малой интенсивностью, примерно уравнивают друг друга, и реакция испражнений близка к нейтральной [12].

При возникновении патологического брожения или гниения образующиеся продукты могут рассматриваться как патогенетический фактор при колите, так как они раздражают слизистую оболочку толстой кишки и поддерживают воспаление. При

этом слизистая оболочка реагирует гиперсекрецией слизи и серозной жидкости, содержащей белок [8, 13].

Наиболее характерным признаком воспалительного процесса в толстой кишке, по мнению Л. Б. Берлина (1951), является обнаружение слизи и растворимых белков в испражнениях.

С целью копрологической характеристики колита при полипах и полипозе толстой кишки обследовано 157 больных (87 мужчин и 70 женщин в возрасте от 4 лет до 71 года), из которых у 42 были одиночные полипы, у 30 — групповые, у 70 — множественные, у 15 — диффузный полипоз толстой кишки, а также 70 практически здоровых лиц.

128 больных (81,5%) жаловались на патологические выделения из прямой кишки, причем у 90 из них (70,3%) были кровавые выделения.

Вторым важным симптомом заболевания следует считать неприятные ощущения, которые беспокоили 103 больных (65,6%). Чаще всего это были боли внизу живота, в левой, реже в правой подвздошной и эпигастральной областях (у 86 больных, 83,5%).

Частым симптомом заболевания является нарушение функции кишечника, что обнаружено у 64 наших больных (40,7%). У 47 (73,4%) из них наблюдались поносы.

Качественное определение растворимого белка и муцина проведено по методике А. В. Вишнякова, основанной на применении реактивов, осаждающих белок. Преимуществом этой методики является возможность раздельного выявления муцина и белка. К 3% водной эмульсии испражнений прибавляли 20% раствор уксусной кислоты, осаждающей муцин, 5—6% водный раствор сулемы и 20% раствор трихлоруксусной кислоты, выявляющих белок. Содержание пробирок перемешивали и оставляли при комнатной температуре на сутки. По степени просветления жидкости над осадком по сравнению с контрольной пробиркой (прибавляется дистиллированная вода) оценивали пробу резко положительной (++++) , полное просветление, положительной (+++), слабая муть), слабо положительной (++) , муть слабее, чем в контроле), сомнительной (+). В норме проба на муцин и растворимый белок в испражнениях отрицательная.

Таблица 1

Качественные реакции на муцин и растворимый белок в испражнениях (M ± m)

Группа обследованных	Число обследованных	Реакция с уксусной кислотой	Реакция с сулемой	Реакция с трихлоруксусной кислотой
С одиночными полипами . . . . .	42	3,95 ± 0,03	3,09 ± 0,12	3,21 ± 0,11
С групповым полипозом . . . . .	30	3,87 ± 0,10	2,93 ± 0,16	3,23 ± 0,16
С множественным полипозом . . . . .	70	3,94 ± 0,03	3,13 ± 0,09	3,26 ± 0,09
С диффузным полипозом . . . . .	15	4,00	2,93 ± 0,21	3,27 ± 0,24
Здоровые . . . . .	70	—	—	—

У больных всех группы выявлена резко положительная реакция на муцин, что указывает на воспалительный процесс в толстой кишке. Реакция с раствором сулемы у большинства также значительно выражена. У всех больных определена резко положительная реакция с раствором трихлоруксусной кислоты, осаждающей белки.

Клиницисты, применяющие качественные реакции на муцин и растворимый белок в испражнениях при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта, считают, что эти пробы позволяют судить о силе экссудации, то есть о наличии или отсутствии воспалительного процесса в толстой кишке [1, 6, 9, 11 и др.].

На основании исследования испражнений больных с полипами и полипозом толстой кишки можно сделать вывод о наличии у них колита. При этом достоверных различий в силе выраженности реакций в зависимости от групповой принадлежности больных не получено ( $t < 3$ ).

Важную роль в диагностическом отношении играет исследование химических процессов, происходящих в толстой кишке при колите: посредством его определяется принадлежность последнего к бродильному или гнилостному.

О направленности кишечного химизма можно судить по активной реакции (рН) испражнений, являющейся результатом равновесия между кислотами и щелочами. Однако рН испражнений дает лишь общее, суммарное представление о химизме кишечного содержимого. Для более точного выявления характера изменений кислотно-щелочного равновесия в толстой кишке пользуются определением количественного содержания органических кислот и аммиака как конечных продуктов процесса брожения и гниения. Большинство клиницистов считает этот метод ценным способом наблюдения за химизмом кишечника. Довольно верным критерием деятельности бродильной

флоры является значительное содержание органических кислот, а верным признаком нарастания гнилостных процессов в толстой кишке — наличие в испражнениях повышенного количества аммиака [10, 14, 15].

Активная реакция испражнений у обследованных определялась колориметрическим способом с помощью аппарата макро-Михаэлис, органические кислоты и аммиак — методом Ру — Гуаффона в модификации Б. Е. Вотчала.

Содержание аммиака в 10 г испражнений в норме при смешанном питании равно 2—4 усл. ед., органических кислот — 14—16 усл. ед. Реакция испражнений нейтральная или слабо щелочная.

Таблица 2

Химизм кишечного содержимого у больных и в контрольной группе ( $M \pm m$ )

Группа обследованных	Число обследованных	pH	Органические кислоты	Аммиак
С одиночными полипами . . . . .	42	$6,37 \pm 0,03$	$28,61 \pm 1,31$	$2,68 \pm 0,26$
С групповым полипозом . . . . .	30	$6,33 \pm 0,04$	$27,57 \pm 1,68$	$3,25 \pm 0,44$
С множественным полипозом . . . . .	70	$6,29 \pm 0,03$	$29,33 \pm 1,05$	$3,08 \pm 0,17$
С диффузным полипозом . . . . .	15	$6,36 \pm 0,06$	$29,65 \pm 2,81$	$3,25 \pm 0,35$
Здоровые . . . . .	70	$7,41 \pm 0,06$	$15,63 \pm 0,12$	$2,74 \pm 0,05$

У больных всех групп реакция испражнений кислая. Статистическая обработка полученных сведений дает достоверный сдвиг ( $t > 3$ ) кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону у больных с полипами и полипозом толстой кишки по сравнению с данными pH у здоровых. Исследование испражнений больных на количественное содержание органических кислот показало статистически достоверное увеличение его по сравнению с результатами у здоровых. Достоверных различий в количестве органических кислот в зависимости от групповой принадлежности больных не отмечено. Количественное определение содержания аммиака у больных и в контрольной группе не выявило статистически достоверного различия.

Таким образом, у больных с полипами и полипозом толстой кишки преобладают процессы брожения, что проявляется кислой реакцией испражнений и повышенным содержанием органических кислот при нормальном количестве аммиака.

С целью изучения возможной связи между реакцией испражнений, содержанием в них органических кислот и аммиака и функциональным состоянием толстой кишки произведено исследование показателей химизма у больных с нормальным и нарушенным стулом в сравнении с данными у практически здоровых людей.

Из 157 обследованных больных у 91 функция кишечника не была нарушена, 47 страдали поносами. Запоры или наклонность к ним отмечены у 7 больных, у 10 стул неустойчивый (смена нормального поносом). У 2 больных с подвздошными анусами после оперативного лечения полипоза толстой кишки клинически степень нарушения функции кишечника оценить было затруднительно. Достоверной зависимости показателей кишечного химизма от состояния функции толстой кишки не найдено.

Сопоставляя данные клинического и копрологического исследования больных, можно говорить о наличии бродильного колита в стадии клинической компенсации у 91 больного с нормальным стулом и в стадии декомпенсации — у 64 больных с нарушенным стулом, причем бродильная диаррея выявлена у 47 из них.

## ВЫВОДЫ

1. Качественные реакции на присутствие в испражнениях больных с полипами и полипозом толстой кишки муцина и растворимого белка указывают на наличие колита.

2. Определение активной реакции испражнений и количественного содержания органических кислот и аммиака выявляет усиление процесса брожения.

3. Сопоставление данных клинического и копрологического обследования больных с полипами и полипозом толстой кишки показало наличие бродильного колита в стадии клинической компенсации у 58,7% больных и бродильного колита в стадии декомпенсации — у 41,3%.

4. У большинства (73,4%) больных с бродильным колитом в стадии декомпенсации имеется бродильная диаррея.

5. Статистически достоверных различий pH, содержания органических кислот и аммиака, качественных реакций на муцин и белок в испражнениях больных с полипами и полипозом толстой кишки в зависимости от групповой принадлежности и степени нарушения функции толстой кишки не обнаружено.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев-Беркман И. А. Клин. мед., 1943, 7—8.—2. Берлин Л. Б. Хронические колиты. Медгиз, М., 1951.—3. Берлин Л. Б., Левин Б. С. Тр. клиники лечебн. питания НКЗ СССР, 1940.—4. Брайцев В. Р. Заболевания прямой кишки. Медгиз, М., 1952.—5. Буткевич В. С. Аммиак как продукт превращения белковых веществ плесневыми грибами и условия его образования. М., 1916.—6. Бушкова Р. К. В кн.: Вопросы патологии кишечника и желудка. Смоленск, 1966.—7. Вихерт М. И., Смотров В. Н. Колиты. Медгиз, М.—Л., 1928.—8. Вихерт М. И., Смотров В. Н. и Розанова М. Д. Врач. дело, 1927, 18.—9. Вишняков А. В. Сов. мед. 1940, 7.—10. Вотчал Б. Е. Тер. арх., 1932, 3.—11. Зейтленок П. А. Сов. мед., 1950, 4.—12. Михайлова И. Д. Сособо по копрологическим исследованиям. Медгиз, М., 1962.—13. Певзнер М. И. и Лиценбратен Д. Я. Тр. II Всеукр. съезда терапевтов. Одесса, 1928.—14. Пинес А. В. Врач. дело, 1940, 2.—15. Фролькис А. В. Функциональные взаимосвязи кишечника и желудка. Медицина, М., 1964.

УДК 616.428--002.5—611.95—616—073.75

### О СОПРЯЖЕННЫХ НАРУШЕНИЯХ ФУНКЦИИ КИШЕЧНИКА ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗНОМ МЕЗОАДЕНИТЕ ПО КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИМ ДАННЫМ

*А. П. Качаева*

*Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. К. А. Маянская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе 1-й горбольницы г. Казани (главрач — З. А. Синявская)*

В связи с полиморфизмом абдоминального болевого синдрома туберкулезный мезоаденит относится к труднодиагностируемому заболеванию. Нередко он протекает под «маской» хронического аппендицита и других заболеваний органов брюшной полости. Причиной разнообразных пищеварительных расстройств, сопровождающих туберкулезный мезоаденит, являются сочетанные нарушения функции различных органов пищеварения.

Мы изучали состояния тонуса и двигательной функции тонкой и толстой кишки у 58 больных, страдающих специфическим мезоаденитом. У всех больных были положительные результаты специфических проб.

Рентгенологическое исследование пищеварительного тракта обнаруживало характерный для мезоаденита так называемый симптом «пустоты» по ходу расположения петель тонкой кишки с нависанием отдельных петель над «пустотой», смещение увеличенных лимфоузлов вместе с петлями тонкой кишки. У 14 больных мезентериальные лимфоузлы были обызвестлены. Все больные жаловались на боль в брюшной полости разной интенсивности (от непостоянных ноющих до весьма сильных, порой схваткообразных) и локализации. У подавляющего большинства больных не удавалось проследить связи боли с приемами пищи. Многие больные жаловались на плохой аппетит, неприятные ощущения во рту, периодическую тошноту. У всех больных отмечался выраженный метеоризм, у 21 — упорные запоры, у 29 — неустойчивый стул со склонностью к запорам, у 8 — чередование запоров и поносов. 11 больных в течение различного времени трактовались как страдающие колитом.

Мы различали гипертоническую — гиперкинетическую дискинезию тонкой кишки, характеризующуюся повышенным тонусом и усиленной перистальтической активностью с ускоренным продвижением содержимого; спастическую аритмическую дискинезию с множественными спазмированными участками по ходу кишечника и неравномерным распределением содержимого в петлях тонкой кишки; атонически-спастическую дискинезию с атонией и дилатацией отдельных петель и застоем в них содержимого на фоне регионарных спазмов и нередко илеостаза.

Дискинетические расстройства толстой кишки характеризуются гипертонусом, нередко со спастическими явлениями по ходу всего кишечника или его дистальных отделов. Смешанный или атонически-спастический тип дискинезии отличается гипотонией или атонией слепой и восходящей ободочной кишки на фоне гипертонуса или спазма дистальных отделов.

У всех больных туберкулезным мезоаденитом констатированы более или менее глубокие нарушения тонуса и двигательной функции тонкой кишки. Наиболее выраженные функциональные расстройства — атонически-спастическая дискинезия тонкой кишки — наблюдались при локализации процесса в илеоцекальной области, обладающей, как известно, высокой рефлексогенной активностью, а также при распространении процесса соответственно всей линии Штерберга с вовлечением в процесс и лимфоузлов илеоцекальной группы.

Дискинетические расстройства толстой кишки были обнаружены у 53 из 58 больных туберкулезным мезоаденитом: у 10 вся толстая кишка была в состоянии гипер-

тонуса, просвет кишки узкий, неравномерный, гаустрация глубокая, аритмичная, эвакуация содержимого замедленная — до 72 часов и более; у 12 установлен спастический дистальный тип дискинезии, характеризующийся спастическими явлениями, иногда до симптома «шиура» по ходу дистальных отделов толстой кишки при относительно нормальном тоне проксимальных отделов; у 31 определялся атонически-спастический тип дискинезии с гипотонией или атонией слепой и восходящей ободочной кишки, нередко с явлениями цекального стаза на фоне гипертонуса или спазма дистальных отделов толстой кишки. Последний вид дискинезии проявлялся более замедленной эвакуацией кишечного содержимого по сравнению с двумя предыдущими.

Дискинетические расстройства тонкой и толстой кишки отсутствовали или были незначительными при легком течении и небольшой протяженности основного процесса. Спастическая аритмическая дискинезия тонкой и спастическая дистальная дискинезия толстой кишки отмечались у больных в активной фазе заболевания с обширными поражениями мезентериальных лимфоузлов.

Дискинетические расстройства различных отделов кишечника у больных мезоаденитом имели сочетанный характер. Так, при спастической или атонически-спастической дискинезии тонкой кишки с большой закономерностью наблюдается спастическая или атонически-спастическая дискинезия толстой кишки.

Наиболее выраженные дискинетические расстройства кишечника возникают при вовлечении в процесс лимфоузлов илеоцекальной области, являющейся одним из «узловых пунктов» брюшной полости с высокой рефлексогенной активностью.

Функциональные нарушения тонуса и двигательной функции кишечника обуславливают вариабельность клинической картины специфического мезоаденита. Замедленное опорожнение кишечного содержимого, нередко с илеостазом или цекальным стазом, приводят к запорам, столь часто сопутствующим заболеванию туберкулезным мезоаденитом. Упорные запоры ведут к развитию бродильно-гнилостных процессов в кишечнике с явлениями метеоризма и способствуют с течением времени развитию воспалительных изменений. Боли при регионарном спазме терминального отрезка подвздошной кишки или в результате спазма сфинктеров слепой и восходящей ободочной кишки нередко имитируют аппендицит.

При оценке клинической картины туберкулезного мезоаденита следует учитывать сопряженные функциональные двигательные расстройства тонкой и толстой кишки.

Комплекс терапевтических мероприятий при туберкулезном мезоадените должен включать средства, направленные на нормализацию тонуса и моторики кишечника.

УДК 618.366—002—618.37—008.6—616—053.2

## ВНЕШНЕСЕКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ХОЛЕЦИСТОПАТИЯХ У ДЕТЕЙ

Р. А. Закирова

*Кафедра детских болезней (зав.— проф. Ю. В. Макаров) и ЦНИЛ (зав.— канд. биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей у детей наблюдаются довольно часто.

В ряде работ указывается, что при заболеваниях желчевыводящих путей в патологический процесс вовлекается поджелудочная железа с развитием морфологических изменений в ней. Мнение же большинства исследователей склоняется в пользу функциональных изменений в поджелудочной железе.

И. Н. Осиповым (1952) было установлено, что при хронических заболеваниях желчевыводящих путей изменяется состояние всей гастро-дуоденально-панкреатической системы. Л. Н. Лаврентьева (1963) отмечает, что длительное заболевание холециститом повышает возможность поражения поджелудочной железы. Частота поражения поджелудочной железы при холециститах по данным разных авторов колеблется в пределах 15—90%.

И. Д. Асс (1961), А. Н. Кожемяка (1961), А. С. Костин, И. М. Путницкая (1961), З. И. Кузнецова (1949), Н. Г. Плотникова (1963) отметили снижение ферментативной активности поджелудочной железы при хроническом холецистите у детей.

До сих пор нет единого мнения о характере и степени нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы при заболеваниях желчевыводящих путей. Так, Н. Г. Потапова (1963) отмечает при болезнях печени и желчного пузыря снижение активности диастазы чаще, чем активности липазы и трипсина. По наблюдениям Я. С. Циммермана (1959, 1960), Н. Г. Плотниковой (1963), И. Т. Абасова (1965), снижается липолитическая функция поджелудочной железы, а по данным Л. И. Лаврентьева (1963), Н. А. Бирга (1963), К. Г. Пикулиной (1964), страдает в основном триптическая функция. Неясен вопрос о сроках вовлечения в процесс поджелудочной железы.

Мы наблюдали 45 детей (11 мальчиков и 34 девочки в возрасте от 4,5 до 14 лет) с заболеваниями желчевыводящих путей (32 с холециститом и 13 с дискинезией желчевыводящих путей). Давность заболевания до 3 мес. была у 10 детей, от 3 мес. до 1,5 лет — у 23, более 5—8 лет — у 8. У 4 детей давность заболевания не установлена, у них не было никаких жалоб, только при дуоденальном зондировании были обнаружены значительные патологические изменения во всех 3 порциях дуоденального содержимого.

Изучение функционального состояния поджелудочной железы мы проводили фракционно-динамическим методом исследования с применением физиологического раздражителя (0,5% раствора HCl), после предварительного опорожнения желчного пузыря интрадуоденальным введением 25—30 мл подогретого 33% раствора сернокислой магнезии. Исследовались три порции (А, В, С) до введения раздражителя и 15-минутные порции, собранные в течение 45—60 мин. после введения раздражителя.

По наличию в порциях В и С дуоденального содержимого повышенного количества слизи, лейкоцитов, хлопьев и данным клинического исследования у 32 детей были установлены диагнозы: холецистит, ангиохолецистит. Из них у 15 больных в дуоденальном содержимом обнаружены ламблии.

У 13 больных все порции дуоденального содержимого не имели признаков воспалительного процесса. Изменение желчнопузырного рефлекса, увеличение количества пузырной желчи и ее концентрации, а также количества кристаллов холестерина в совокупности с клиническими симптомами свидетельствовали о наличии у этой группы больных дискинетических явлений.

Активность липазы, трипсина определяли по методу Г. К. Шлыгина, Л. С. Фоминой и М. С. Павловой, амилазу — по измененному Л. С. Фоминой методу Вольгемута, бикарбонатную щелочность — методом обратного титрования, рН — индикаторной бумагой, диастазу в моче — методом Вольгемута.

В качестве контроля были взяты 10 здоровых детей от 7 до 14 лет. Полученные показатели соответствовали данным других авторов.

В наших исследованиях в норме после введения 0,5% раствора HCl пределы колебаний ферментов не превышали интервалов колебаний до введения раздражителя.

Внешнесекреторную функцию поджелудочной железы у детей при холецистите и дискинезии мы исследовали при поступлении, на 8—14 и на 25-й день после начала лечения. При холецистопатиях нами выявлены значительные нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы, выразившиеся в изменении объема дуоденального содержимого, бикарбонатной щелочности и активности основных панкреатических ферментов. Нарушения активности ферментов обнаружены у некоторых больных уже при исследовании первой порции дуоденального содержимого (порция А). Из 32 детей с холециститом активность липазы была повышена у 15 и понижена у 6. При дискинезиях активность липазы была повышена у 7 из 13 детей и понижена у 3.

При холецистите (8 детей) активность трипсина была повышена у 2, понижена у 6; при дискинезиях — соответственно у 1 и у 4.

Активность амилазы в дуоденальном содержимом по нашим наблюдениям изменялась в небольших пределах как при холецистите, так и при дискинезии.

В порции А дуоденального содержимого нормальная активность всех трех ферментов установлена при воспалении желчных путей у 7 детей из 32, при дискинезии — у 1 из 13.

В порции А (в спонтанном соке) отмечено изменение активности одного фермента при холецистите у 14 детей, при дискинезии — у 8, двух ферментов соответственно у 8 и у 1, всех трех — только у 2 при ангиохолецистите с хроническим течением.

После введения раздражителя нормальные кривые отделения всех трех ферментов в дуоденальном содержимом при холецистите выявлены у 4 детей, при дискинезии — у 1. Кривая отделения одного фермента была извращена при холецистите у 6 детей, при дискинезии — у 2. Изменение кривой отделения двух ферментов при холецистите было у 12 детей, при дискинезии — у 3. Кривая отделения всех 3 ферментов оказалась патологической при холецистите у 10 детей, при дискинезии — у 7.

Извращение отделения ферментов проявлялось в виде монотонных или неопределенных кривых, а также в некоторых случаях в повышении уровня ферментов во всех порциях, собранных в течение часа после введения раздражителя.

Исследование активности ферментов в дуоденальном соке при заболевании желчевыводящих путей после проведенного курса лечения лишь у незначительной части больных показало восстановление их до нормального уровня.

Из 24 больных холециститом, имевших изменения панкреатических ферментов в дуоденальном содержимом, после лечения нормальная активность восстановилась у 10.

Из 28 больных холециститом с нарушениями кривых отделения ферментов при динамическом исследовании с введением раздражителя имели нормальные показатели в конце лечения 8 чел., у которых продолжительность заболевания была до 3 месяцев.

Содержание диастазы в моче у всех обследованных больных определялось за период наблюдения не менее 2—3 раз, уровень ее оставался в пределах нормы (8—64 ед. по Вольгемуту).

## ВЫВОДЫ

1. Заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей у 77,4% детей сопровождаются значительными нарушениями внешнесекреторной функции поджелудочной железы. У большинства больных изменяется активность липазы и трипсина в дуоденальном содержимом. Активность амилазы, как правило, остается нормальной.
2. При дискинезии желчных путей наблюдаются такие же изменения активности ферментов дуоденального содержимого, как и при холецистите.
3. Изменения экскреторной функции поджелудочной железы, возникающие при холецистите и дискинезии желчевыводящих путей, при клиническом выздоровлении полностью не исчезают.
4. При холецистите и дискинезии желчных путей содержание диастазы в моче не изменяется.
5. Результаты исследования могут служить доказательством нарушения функции сопряженных органов пищеварения при холецистите. Эти данные необходимо учитывать при лечении больных холестиопатиями.

УДК 612.451—616.438

## ФУНКЦИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНО ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

*А. Г. Ибрагимова и В. В. Саламатина*

*Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. З. И. Малкин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и терапевтическое отделение Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)*

О функциональном состоянии коры надпочечников у больных с тяжелой формой первично токсического зоба мы судили по содержанию 17-оксикортикостероидов (ОКС) и 17-кетостероидов (17-КС) в суточном количестве мочи, которые исследовали соответственно методом Портера и Сильбера в модификации М. А. Креховой и видоизмененным О. М. Уваровой методом Циммермана. У всех больных определяли основной обмен с помощью аппарата АООЗ-М Казанского завода медицинской аппаратуры и у части из них — параллельно еще и по формуле Геле и Брейтмана.

Нами обследовано 5 мужчин и 21 женщина, из них 20 были в возрасте от 20 до 50 лет. Тяжелая форма с выраженной кахексией, тахикардией, глазными симптомами и резко увеличенным обменом была у 20 больных, среднетяжелая — у 6. Давность заболевания колебалась от 1 до 10 месяцев, и лишь двое болели больше года. Пульс до 100 был у 7 больных, до 120 — у 11, до 150 с мерцательной аритмией — у 8. Глазные симптомы Грефе, Мебиуса, экзофтальм наблюдались у 22 чел. Диффузное увеличение щитовидной железы II ст. было у 7 больных, III ст. — у 15 и IV ст. — у 4. У всех больных отмечались потливость, тремор, нервозность и слабость. РОЭ от 15 до 40 мм/час. определена у 15 больных, эозинофилия от 3 до 7% — у 7 и до 13% у 1, лимфоцитоз от 25 до 41% — у 12. Субфебрильная температура была у 23 больных. 6 человек болели ревматизмом, у 13 был тонзиллит, у 3 — признаки комбинированного порока сердца и у 1 — фибринозно-очаговый туберкулез легких. У 4 больных основной обмен был повышен до +30%, у 9 — до +50%, у 13 — свыше +80%. Потеря веса достигала от 3,5 до 18 кг. У больных со среднетяжелой формой токсического зоба частота пульса не превышала 100—110 ударов, отсутствовала аритмия, температура была нормальной (3 чел.), увеличение щитовидной железы — II и III ст., показатели основного обмена были более низкими (у 3 чел. до +30% и у 3 — до +50%), у 4 чел. отсутствовали глазные симптомы.

У 9 больных суточная экскреция 17-КС до лечения соответствовала верхней границе нормы (10,7—14 мг), у 7 была нормальной (8—10 мг) и у 10 (6 из них со среднетяжелой формой) — пониженной (1,5—5,8 мг).

Необходимо отметить, что при тяжелой форме токсического зоба не наблюдалось выраженного повышения 17-КС в моче. Параллельно проводились исследования 17-ОКС, являющихся метаболитами продуктов обмена гидрокортизона. Их экскреция также не была увеличена. Значительное уменьшение суточных 17-ОКС (свободных  $0,067 \pm 0,12$ ; суммарных —  $0,18 \pm 1,34$  мг) было почти у 42% больных (11 чел.). Нормальное их выделение отмечено у 6 больных со среднетяжелой формой. У 9 больных наблюдалось умеренное повышение экскреции суммарных 17-ОКС — от 5,7 до 7,5 мг (при норме 1,5—5,5 мг) и свободных — от 1,0 до 3,8 мг (при норме 0,12—0,4 мг). В среднем суммарные 17-ОКС составляли  $3,64 \pm 0,426$  мг, что мало отличается от их содержания у здоровых ( $3,69 \pm 0,395$ ;  $P > 0,5$ ). Экскреция свободных 17-ОКС увеличивалась до  $0,79 \pm 0,157$  против  $0,13 \pm 0,025$  у здоровых ( $P < 0,001$ ). Определенные суммарных стероидов особенно важно при изучении активности надпочечников у больных с токсическим зобом, так как у них часто поражается печень. Понижение

активности глюкокортикоидной функции надпочечников сочетается с нарушением их дальнейшего метаболизма и выделения с мочой преимущественно свободных 17-ОКС, что, по всей вероятности, зависит от функционального состояния печени (она была увеличенной у 16 чел. с тяжелой формой токсического зоба, причем у 11 выступала на 2—4 см).

В результате лечения наших больных препаратами тиомочевины (20 чел.), мерказолилом (9) и метилтиоурацилом (11) в сочетании с микродозами йода и сердечными средствами отмечалось улучшение общего состояния, значительное снижение основного обмена (до +24, -14%), прибавление в весе (от 1,2 до 8,2 кг), уменьшение тахикардии (в среднем до 80 ударов в минуту), тремора, потливости, нервозности. На фоне клинического улучшения отмечалось повышение экскреции 17-КС до нормальных цифр у 6 больных (4 из них со среднетяжелой формой), леченных метилтиоурацилом, и у 8 получавших мерказолил, и лишь у 1 она оставалась повышенной (13,68 мг/24 часа). Содержание 17-ОКС после применения тиопрепаратов повышалось — суммарных до 4,6 ± 0,3, свободных до 0,93 ± 0,11.

Если при легких и средних формах токсического зоба щитовидная железа является стимулятором функции коры надпочечников [2] путем воздействия тироксина непосредственно или через гипофиз, то при тяжелой форме с длительным течением, по нашим данным, резкое увеличение продукции тироксина создаст в ряде случаев условия для понижения биосинтеза глюкокортикоидов. В процессе лечения тиреостатическими средствами функция надпочечников (по данным исследования 17-ОКС) восстанавливается или имеет тенденцию к этому.

По данным ряда авторов [1, 5, 6] ревматический процесс часто сочетается с повышением функции щитовидной железы. Клинические наблюдения показывают, что при этом сочетании ревматический процесс протекает более благоприятно. Возможно, что нерезкое повышение активности щитовидной железы стимулирует надпочечники к более энергичной выработке глюкокортикоидов, обладающих противовоспалительным действием.

Пример обратного взаимоотношения мы наблюдали у 2 больных, у которых летальный исход наступил вследствие резчайшего обострения ревматического панкардита в связи с развитием тяжелой формы токсического зоба у одной и тиреотоксического криза на фоне лечения малыми дозами  $I^{131}$  у другой. У этих больных отмечено резкое понижение экскреции 17-КС и 17-ОКС. Можно предположить, что глюкокортикоидная надпочечниковая недостаточность и гормональный диссонанс, вызванные тиреотоксическим кризом, привели к резкому обострению латентного ревматического процесса. При лечении таких больных следует корригировать дозировку и сочетание тиреостатических средств и гормональных препаратов (кортизон, преднизон и др.) в зависимости от тяжести тиреотоксикоза и функции коры надпочечников.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева О. Д. Клин. мед., 1956, 3.—2. Конарева М. В. Тер. арх., 1964, 3.—3. Крехова М. А. Probl. эндокринологии и гормонотер., 1960, 2.—4. Уваровская О. М. Там же, 1956, 3.—5. Цукерштейн Е. И. Клин. мед., 1951, 3.—6. Ясиновский М. А., Печеная Р. Б. Probl. эндокринологии и гормонотер., 1959, 3.

УДК 616.12—008.331.1—617.7

## ГИПЕРТЕНЗИЯ ГЛАЗА ПРИ ПОРАЖЕНИИ МЕЖУТОЧНОГО МОЗГА

*И. Н. Хижнякова и И. В. Каюшева*

*Клиника глазных болезней (зав.—проф. Б. В. Протопопов), клиника госпитальной терапии (зав.—проф. В. Г. Воградик) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова*

Глазная гипертензия при поражении подбугорья отличается от истинной глаукомы сохранением зрения, отсутствием глаукоматозной экскавации диска зрительного нерва, в ряде случаев плохой переносимостью или неэффективностью миотиков. Этот симптом у одних больных предшествовал появлению прочих признаков поражения гипоталамуса, а у других был единственным симптомом заболевания.

По клинической картине можно разделить наблюдавшихся нами больных на 3 группы.

I. Гипертензия глаза в начале заболевания была единственным симптомом, а затем присоединились другие четкие признаки гипоталамических расстройств.

II. Гипертензия глаза остается единственным признаком поражения межучного мозга.

III. Диагноз «гипоталамическая глаукома» установлен окулистом. После обслед-

дования эндокринологом и невропатологом выявлены и другие гипоталамические нарушения.

I группу составили 4 больных. Приводим краткие данные из истории болезни одной больной.

П., 37 лет, учительница, после тяжелой психической травмы и вирусного гриппа, перенесенных в 1962 г., стала отмечать неприятные ощущения, тяжесть и боли в глазах. Окулист диагностировал начальную субкомпенсированную глаукому обоих глаз. Было начато обычное лечение пилокарпином. Однако субъективные ощущения не уменьшались, и внутриглазное давление от применения пилокарпина не снижалось. При обследовании в клинике обнаружено, что внутриглазное давление было повышенным не всегда, и его нормализация не было связана с применением миотиков. Не отмечалось изменений, свойственных обычной глаукоме: снижения центрального зрения, сужения периферического зрения и изменения со стороны глазного дна.

Была заподозрена гипоталамическая глаукома. Патология со стороны внутренних органов, эндокринных желез и нервной системы не отмечалась в течение года. Через год появились приступы острых головных болей, сопровождаемые рвотой и повышением внутриглазного давления до 40 мм рт. ст., резко выраженный вирилизм, нарушение менструаций и ожирение. Был установлен диагноз: гипоталамический синдром, ожирение I ст., гирсутизм с расстройством менструально-овариального цикла, нарушение внутриглазного давления, гипоталамические кризы. Проведено патогенетическое лечение с относительным успехом.

II группа включает 33 человека. Приводим одно наблюдение.

М., 18 лет, жаловался на кратковременные неприятные ощущения в области сердца, иногда настолько тягостные, что приходилось вызывать «скорую помощь». Со стороны внутренних органов патологии не было найдено. Больной был госпитализирован в эндокринологическое отделение. Выявлено повышение внутриглазного давления до 41 мм рт. ст. в обоих глазах. Применение миотических и других медикаментозных средств не снизило офтальмотонус. Миотики больной переносил плохо.

Больной наблюдается окулистами в течение 2,5 лет. Внутриглазное давление колеблется от 28 до 41. Функция органа зрения не изменилась, хотя лечение не проводится.

Таким образом, в данном наблюдении глазная гипертензия является единственным симптомом поражения подбугорья. Вероятно, такая моносимптомность гипоталамических расстройств возникает тогда, когда патологические изменения еще не захватили другие участки гипоталамуса. Наше предположение подтверждается уже признанным существованием гипоталамического синдрома, при котором изолированно страдают центры водного обмена и который проявляется только несхарным мочензурнием.

Поражение гипоталамуса было обнаружено окулистами у 15 больных (III группа). Повышенное внутриглазное давление у этих больных имело характер гипоталамической гипертензии: не снижалась функция органа зрения, не было глаукоматозной экскавации, применение миотиков не снижало внутриглазное давление, многие больные не переносили миотиков. Поэтому больные были направлены к эндокринологу и невропатологу, которые выявили другие признаки поражения гипоталамуса, и больные лечатся по поводу гипоталамического синдрома.

Больные с гипоталамической гипертензией без других признаков поражения гипоталамуса фактически не лечатся ни у окулистов, ни у невропатологов. По нашему мнению, этим больным крайне необходимо раннее воздействие на гипоталамическую область. Лечение целесообразно начинать с ликвидации возможных очагов инфекции (хронического тонзиллита, карнеса, хронического холецистита и т. д.). Показано применение средств, улучшающих трофику гипоталамуса (витаминов группы В, никотиновой кислоты, рутина, аминокислот и др.); проведение битемпоральной диатермии, которая улучшает кровоснабжение гипоталамуса и оказывает противовоспалительный и рассасывающий эффект; интраназальный электрофорез по Г. Н. Кассилью. Применение миотиков целесообразно, если больной их переносит. Раннее лечебное воздействие на межучастный мозг является профилактикой выраженных и тяжелых форм гипоталамического синдрома.

Эти рекомендации вытекают из наших наблюдений, которые мы проводим с 1962 г., изучая состояние офтальмотонуса у больных с поражением гипоталамуса. Обследовано в динамике 350 больных с различными формами гипоталамического синдрома. У 88 из них выявлена гипоталамическая глаукома (вышеуказанные 3 группы больных в это число не вошли). Офтальмотонус нормализовался у этих больных при проведении рентгенотерапии, витаминотерапии, при назначении средств, улучшающих трофику, нормализующих сосудистую проницаемость и т. д. Терапия должна быть комплексной, насколько возможно этиологической и индивидуализированной в зависимости от клиники. М. М. Золотарева, И. П. Антонов (1965, 1966), Е. С. Либман, Б. М. Гехт (1965) и др. также указывают на целесообразность патогенетической терапии дизацефальной глаукомы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Золотарева М. М., Антонов И. П. В кн.: Физиология и патология гипоталамуса. Мат. к Всесоюз. конф., М., 1965.— 2. Золотарева М. М., Антонов И. П. Мат. Поволжск. конф. по глаукоме. Куйбышев, 1966.— 3. Кассиль Г. Н. Сов. мед., 1960, 7.— 4. Либман Е. С. Мат. к I итоговой научно-практ. конф. офтальмологов г. Москвы, 1965.

## СОСТОЯНИЕ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ФУНКЦИИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА СТРЕМЕНИ, ПРОВЕДЕННЫХ НА ФОНЕ УПРАВЛЯЕМОЙ ГИПОТОНИИ

И. В. Шапиро

*Кафедра оториноларингологии (зав.—проф. И. Б. Солдатов) Куйбышевского  
медицинского института*

Современный этап хирургии отосклероза характеризуется широким применением радикальных операций на стремени. Позволяя почти во всех случаях восстановить нарушенный механизм звукопроводения, эти операции сопровождаются реакцией внутреннего уха, от выраженности которой в конечном счете зависит функциональный эффект операции.

Причинами поражения внутреннего уха при хирургическом лечении отосклероза являются: попадание крови в преддверие, что ведет к фиброзу и рубцеванию в полости внутреннего уха; травма элементов внутреннего уха инструментальным или костными осколками; посттравматический отек тканей; дефицит перилимфы; предрасположенность внутреннего уха к травме, выявляемая при комплексном дооперационном обследовании функционального состояния внутреннего уха. В связи с этим предложены различные методы лечения осложнений со стороны внутреннего уха (местные сосудосуживающие или сосудорасширяющие средства, дегидратационная, противовоспалительная и стимулирующая терапия и т. д.). Однако все эти методы направлены на уже развивающиеся осложнения и являются в некоторой мере симптоматическими, а не профилактическими. Профилактическим средством, по нашему мнению, может служить метод управляемой гипотонии. Уже в первых работах, посвященных применению управляемой гипотонии в отохирургии, авторы отмечают уменьшение реакции вестибулярного аппарата как во время операции, так и в послеоперационном периоде. Однако эти выводы носят чисто наблюдательный характер; в изученной литературе нам не удалось найти подтверждения этих предположений вестибулометрическими данными.

В своей работе мы пытались дать сравнительную характеристику реакции вестибулярного аппарата после поршневой стапедопластики у больных отосклерозом, оперированных на фоне управляемой гипотонии (I группа, 30 чел.) и без нее (II группа, также 30 чел.).

I гр. составили 20 женщин и 10 мужчин в возрасте от 20 до 61 года. У 13 из них была I стадия отосклероза, у 15 — II ст. и у 2 — III ст. Во II гр. было 25 женщин и 5 мужчин также в возрасте от 20 до 61 года. I стадия отосклероза была у 14 из них, II — у 13 и III — у 3.

Об исходном состоянии функции вестибулярного аппарата мы судили по степени спонтанных вестибулярных нарушений (головокружение, расстройство равновесия, спонтанный нистагм и нистагм положения) и по данным экспериментальных проб. Калорическую пробу проводили вливанием в ухо 60—100 мл холодной (24—25°) и горячей (45—47°) воды, вращательную — по Барану.

В I гр. у 17 чел. спонтанные вестибулярные нарушения отсутствовали, у 3 были отмечены легкие нарушения (незначительные головокружения и статокINETические расстройства), у 5 — среднетяжелые (выраженные головокружения, сопровождаемые тошнотой; нарушения равновесия, спонтанный и позиционный нистагм) и у 5 — тяжелые (частые и выраженные приступы лабиринтной атаки). Во II гр. не выявлено спонтанных вестибулярных нарушений у 16 чел., легкие нарушения зарегистрированы у 7, среднетяжелые — у 5 и тяжелые — у 2.

Экспериментальные вестибулярные пробы выявили следующее. В I гр. вестибулярная функция не была нарушена у 2 чел., I тип нарушения (гипо- или арефлексия калорического нистагма при гипер- или норморефлексии поствращательного) наблюдался у 17 больных, II (общая гиперрефлексия экспериментального нистагма) — у 4, III (преобладание экспериментального нистагма по направлению) — у 2, IV (общая гипорефлексия экспериментального нистагма) — у 4. Во II гр. нарушения отсутствовали у 4 чел., I тип нарушений определен у 23 чел., II — у 2, IV — у 1. Следовательно, во II гр. было больше больных с хорошим функциональным прогнозом (отсутствие нарушений, I и II типы), чем в I, тогда как в I гр. чаще встречался IV тип (наиболее неблагоприятный, свидетельствующий о глубоких дистрофических изменениях рецепторов лабиринта). Таким образом сопоставление данных обследования вестибулярного аппарата больных обеих групп показывает, что в I гр. нарушения были более глубокими и неблагоприятными для прогноза.

Всем больным делали поршневую стапедопластику с использованием тефлонового протеза и муфты-фиксатора из стенки вены, взятой с тыла стопы больного. При выборе стороны операции мы руководствовались результатами аудиологических и вестибулометрических тестов, причем при равных аудиологических показателях операцию производили на том ухе, где функция вестибулярного аппарата была сохранена в большей степени.

Управляемая гипотония достигалась фракционным введением пентамина в дозе 70—120 мг. Уровень поддержания гипотонии — 80—60 мм рт. ст. В среднем на каждую операцию расходовали около 300 мг пентамина, длительность гипотонии была 2—3 часа. Все операции выполняли под местной анестезией новокаином или тримекаином с добавлением 0,1% раствора адреналина.

Если частота и выраженность головокружения и тошноты на операционном столе были примерно одинаковыми у больных обеих групп, то частота и характер нистагма были различными. Так, в I гр. нистагм отсутствовал у половины больных, у трети был гомолатеральным и только у шестой части — контр- или билатеральным. Во II же группе нистагм отсутствовал только у трети больных, у половины был гомолатеральным и у трети — контр- или билатеральным. Такая же зависимость выявлена и в послеоперационном периоде. Гомолатеральный нистагм был в 2 раза чаще в I гр., контрлатеральный, наоборот, был в 3 раза чаще во II гр. больных и держался значительно дольше (до 10-го дня). Если головокружение и тошнота были одинаково часты в обеих группах, то рвота в 3 раза чаще встречалась во II гр.

Более отчетливая разница наблюдается при экспериментальном исследовании вестибулярного аппарата на 10-й день после операции. Так, нормализация ранее измененной функции отмечена у 12 больных I гр. и ни у одного во II; явления раздражения лабиринта были соответственно у 7 и 5, угнетение — у 7 и 17, травматическая лабиринтопатия и лабиринтит наблюдались только во II гр. (у 4 больных). Следовательно, как операционный, так и послеоперационный периоды у больных I гр. протекали легче и благоприятнее, чем у больных II гр.

Сравнительная оценка функции вестибулярного аппарата у больных отосклерозом обеих групп, перенесших лоршневую стапедоластикку, свидетельствует, что управляемая гипотония путем ганглионарной блокады является надежным средством профилактики отрицательного влияния операции на лабиринт, а простота методики и относительная безопасность позволяют рекомендовать ее для более широкого применения в кофохирургии.

УДК 616.284 : 004 — 616 — 073.75

## К МЕТОДИКЕ РЕНТГЕНОФОТОМЕТРИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ПЛОТНОСТИ ОСНОВНОГО ЗАВИТКА УЛИТКИ ПРИ ОТОСКЛЕРОЗЕ И НЕВРИТЕ СЛУХОВЫХ НЕРВОВ

*В. И. Галочкин и В. С. Муругов*

*Кафедра оториноларингологии (зав.— доц. Л. Г. Сватко, научный консультант — проф. П. И. Лозанов), кафедра рентгенологии и радиологии (зав.— проф. М. И. Гольдштейн) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Ковалова и кафедра ортопедии и травматологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина (зав.— проф. Л. И. Шулушко)*

Оценка рентгенограмм пирамидки височной кости приобретает особое значение в связи с внедрением в практику методов хирургического лечения многих форм тугоухости. Отсутствие точных объективных критериев для определения степени патологического разращения или уплотнения, которым подвергается височная кость при развитии отосклеротического процесса, снижает возможность достаточно точного диагностирования и, тем более, прогнозирования эффективности операции. Визуальная оценка плотности пирамидки височных костей на рентгенограммах недостаточно объективна и зависит в значительной мере от опыта врача.

Рекомендуемая нами методика рентгено-остеомикрофотографии, основанная на микрофотометрических исследованиях оптических плотностей остеорентгенограмм с автоматической записью<sup>1</sup>, позволяет не только получить точное представление о плотности патологически измененных участков костной ткани, но и вычислить ее процентное отношение к плотности непораженного участка на той же рентгенограмме.

Мы проводили фотометрические исследования по рентгенограммам височных костей с помощью микрофотометра МФ-4, применяемого при астрофизических исследованиях. Изучены рентгенограммы 55 больных отосклерозом, 29 больных невритом слуховых нервов и 12 людей, не страдающих заболеваниями ушей.

Рентгенографию височных костей осуществляли методом прямого увеличения в проекции Стенверса на аппарате ТУР-1000 (увеличение в 1,75 раза). Вначале по рентгенограмме тонким карандашом под линейку намечали линию фотометрии. Последняя начиналась с проекции костей свода черепа и шла перпендикулярно к верхнему краю височной кости, пересекала его и далее проходила в направлении к основному завитку

<sup>1</sup> Подобная методика применяется в астрономии для фотометрического анализа спектрограмм. Для оценки плотности костной ткани по рентгенограммам в ортопедической практике впервые предложил использовать ее В. С. Муругов (1965).

ку улитки через верхнюю стенку внутреннего слухового прохода, заканчиваясь у нижнего конца основного завитка улитки (см. рис. 1). Запись проводили в масштабе 1 : 1 при скорости 25 мм в минуту.

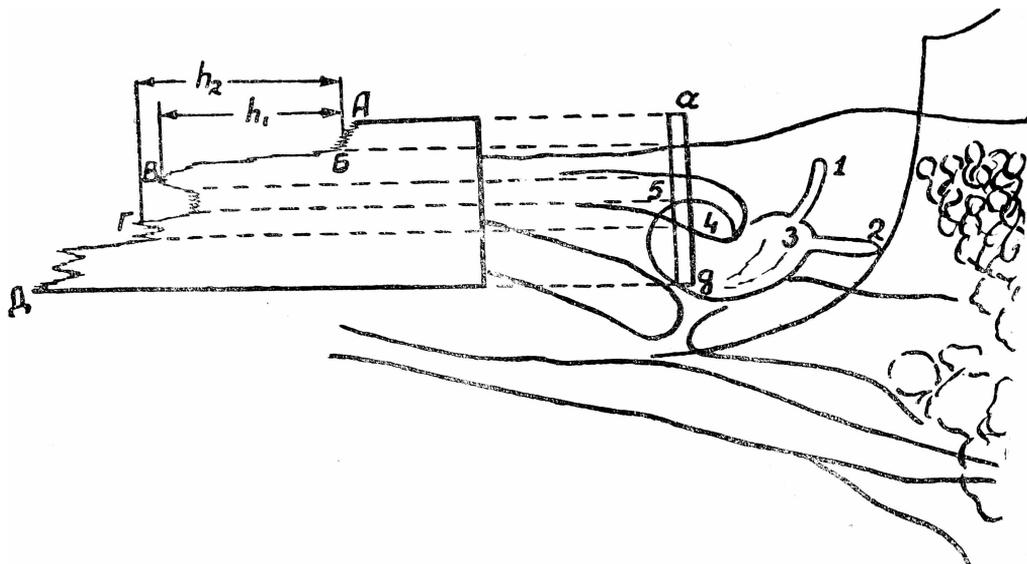


Рис. 1. Контуры рентгенограммы височной кости с копией фотографии.

1 — вертикальный полукружный канал, 2 — горизонтальный полукружный канал, 3 — преддверие, 4 — улитка, 5 — внутренний слуховой проход,  $\alpha$  — линия фотометрии,  $AD$  — фотограмма,  $h_1$  — высота зуба «В»,  $h_2$  — высота зуба «Г».

На рисунке участки фотографии  $AD$  соединены пунктиром с соответствующими им участками обследованной кости. Отрезок фотографии  $AB$  соответствует участку костей свода черепа, зубец  $B$  — участку височной кости в области верхней стенки внутреннего слухового прохода, а зубец  $\Gamma$  — исследуемому участку основного завитка улитки, проецирующемуся в просвет внутреннего слухового прохода. Поскольку оптическая плотность рентгенограммы костей находится в прямой зависимости от плотности костной ткани, мы можем по высоте зубцов фотограмм судить о степени плотности исследуемых нами участков кости. Для этой цели мы измеряли высоту соответствующих зубцов фотограмм над уровнем линии  $AB$ , принимаемую за нуль. Приняв высоту зубца, соответствующего стенке внутреннего слухового прохода, за 100%, мы вычисляли в процентном отношении к нему высоту зубца, соответствующего участку основного завитка улитки, являющемуся объектом нашего исследования.

В табл. 1 представлены результаты микрофотометрического изучения плотности костной ткани основного завитка улитки по сравнению с плотностью кости стенки внутреннего слухового прохода. Исследование проводили на каждом ухе отдельно. Больные отосклерозом разделены на группы по степени снижения порогов костной проводимости в области речевых частот [5]. Больные невритом слуховых нервов были нами условно распределены по степени снижения костной проводимости на группы, соответствующие степеням тугоухости больных отосклерозом и обозначенные теми же цифрами.

Таблица 1

	Норма	Отосклероз				Неврит слуховых нервов		
		I	II	III	IV	II	III	IV
<i>M</i>	95,7	86,4	97,03	101,7	128,3	95,9	93,7	94,2
<i>m</i>	1,13	1,93	1,23	1,96	1,95	2,44	3,23	1,28
<i>n</i>	24	10	54	29	17	8	6	44

Мы не нашли заметной разницы в плотности лабиринтной капсулы у больных невритом слуховых нервов и у здоровых людей. У больных отосклерозом плотность лабиринтной капсулы была различной. Так, при II степени тугоухости она приближалась к норме. Для больных с I ст. отосклеротической тугоухости было характерно снижение плотности костного вещества основного завитка улитки по сравнению с больными со II ст. тугоухости. Малосущественное повышение плотности нами отмечено у больных с III ст. тугоухости, у больных же с IV ст. плотность костного вещества улитки значительно повышена. Эти данные оказались достоверными ( $P < 0,05$ ). Объяснение мы можем найти в патогистологической картине отосклеротического процесса. Как известно, в начальной стадии отосклеротического процесса в области очага, который в преобладающем большинстве случаев [4, 7] располагается около овального окна и в основном завитке улитки, происходит усиление процессов остеоклазии костного вещества, что сопровождается некоторым снижением плотности кости. В дальнейшем, с переходом процесса из активной стадии в неактивную, в костной ткани начинают преобладать остеобластические процессы, сопровождающиеся склерозом и повышенной рекальцификацией костного вещества [6]. Таким образом, наши микрофотометрические исследования характеризуют динамику кальцификации костного вещества основного завитка улитки при отосклеротическом процессе.

У больных невритом слуховых нервов костное вещество улитки не подвергается изменениям, наблюдаемым при отосклерозе, и при рентгенофотометрическом исследовании мы не обнаружили у них тех изменений в плотности костной ткани, которые были выявлены у больных отосклерозом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Альбицкий В. А. и др. Курс астрофизики и звездной астрономии, 1951, т. I.—
2. Коломийченко А. И. и Кениг П. П. ЖУНГБ, 1964, I.—
3. Муругов В. С. Вестн. рентгенол. и радиол., 1965, 3—4. Sawthorne T. Acta otolaryng., 1951—1952, 40, 3—4, 160—179.—
4. Clerc P., Sterkers J. Ann. otol., rhinol., laryngol., 1959, 76, 1—2, 43—50.—
5. Gussen R. Acta otolaryng., 1968, Suppl. 235.—
6. Nyle n B. J. Laryng., 1949, 63, 321—328.

УДК 612.015.31—618.5

## ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТОВ НА ТЕЧЕНИЕ РОДОВОГО АКТА

А. М. Батраков и К. А. Согурина

Свердловский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества  
МЗ РСФСР

Вопросы этиологии, патогенеза и лечения слабости родовой деятельности до настоящего времени имеют первостепенное значение, в особенности при родах в тазовом предлежании. Необходимым условием для рождения здорового ребенка при тазовых предлежаниях является наличие хорошей родовой деятельности. Между тем при изучении медленной биоэлектрической активности матки (БАМ) по методу Г. М. Лисовской (1963) нами было обнаружено, что функциональная активность матки при тазовых предлежаниях плода в конце беременности значительно снижена. Общий уровень БАМ как показатель количественного измерения в среднем был равен у первородящих 34,7 условн. ед., у повторнородящих — 30,3, тогда как при головном предлежании соответственно 65 и 50. Следовательно, появление слабости изгоняющих сил в родах не случайно, а обусловлено функциональной неполноценностью матки, возникающей в конце беременности.

Своевременное наступление и правильное течение родовой деятельности связаны с влиянием комплекса факторов. Среди них значительная роль принадлежит электролитам, в частности К и Na.

Л. С. Персианинов (1948, 1952), П. А. Белошапко и А. М. Фой (1954) полагают, что в наступлении родовой деятельности ведущая роль принадлежит ацетилхолину. Работами К. М. Быкова и В. С. Шевелевой (1956) в эксперименте показано, что освобождение свободного ацетилхолина нервными окончаниями происходит при участии ионов К.

Все это послужило основанием для изучения содержания катионов К и Na в крови женщин с тазовым предлежанием в конце беременности.

Цель данной работы заключалась в изучении количественного содержания К и Na в сыворотке крови и эритроцитах крови у женщин с тазовым предлежанием плода в конце беременности; установлении зависимости течения и исхода родов от различного содержания К и Na в крови; в проверке целесообразности применения препаратов К при его дефиците в крови у женщин с тазовым предлежанием плода.

Для количественного определения содержания К и Na в сыворотке и эритроцитах был использован метод пламенной фотометрии. Обследованы 3 группы женщин. 1-ю гр. составили 23 женщины, у которых роды начались и закончились спонтанно, 2-ю — 14 женщин, у которых регулировали родовую деятельность по поводу намечающейся или появившейся слабости родовых сил, 3-ю — 18 беременных, страдавших дефицитом К и перед родами получавших хлористый калий.

В 1-й гр. было 15 первородящих и 8 повторнородящих. Чистое ягодичное предлежание плода было у 13 беременных, смешанное ягодичное — у 3, полное ножное — у 1. Содержание К у них составило: в плазме  $19,0 \pm 0,6$  мг%, что совпадает с данными Б. И. Гринберг (1966) при родах с нормальным течением; в эритроцитах —  $305,2 \pm 2,3$  мг%, против 377,0 по Б. И. Гринберг. Коэффициент  $\frac{K \text{ эритроцитов}}{K \text{ плазмы}}$  был равен  $16,8 \pm 0,4$ . Содержание Na в плазме равнялось  $325,5 \pm 7,2$  мг%, в эритроцитах —  $50,4 \pm 2,6$  мг%. Все роды закончились через естественные родовые пути. Продолжительность их была у первородящих  $9 \pm 0,9$  час., у повторнородящих —  $6,0 \pm 0,9$  час. Кровопотеря составила  $145,0 \pm 12,0$  мл. Родилось 23 новорожденных, 1 из них в синей асфиксии, 1 с НМК I ст. и 1 с внутричерепной травмой легкой степени. Средний вес детей —  $3255,0 \pm 81,0$  г.

Во 2-й группе было 12 первородящих и 2 повторнородящие. Чистое ягодичное предлежание плода было у 11 беременных, смешанное ягодичное — у 1, полное ножное — у 2. Содержание К в плазме у этих женщин было равно  $13,9 \pm 0,4$  мг%, в эритроцитах —  $274,6 \pm 14,4$  мг%. Коэффициент  $\frac{K \text{ эритроцитов}}{K \text{ плазмы}}$  равнялся  $20,5 \pm 1,2$ .

Разница этих 3 величин у женщин I и 2-й гр. оказалась статистически достоверной. Содержание Na в плазме равнялось  $317,0 \pm 17,5$  мг%, в эритроцитах —  $50,8 \pm 3,7$  мг%. Содержание Na в плазме беременных 1-й гр. выше, чем у беременных 2-й гр., однако разница не достоверна. Через естественные родовые пути разрешилось 11 беременных. Продолжительность родов первородящих составила  $19,3 \pm 3,0$  час., у 1 повторнородящей она была равна 20,8 час. Разница в продолжительности родов у первородящих I и 2-й гр. достоверна. Роды осложнились слабостью родовой деятельности у 11 женщин: первичной — у 5, вторичной — у 6. У 2 женщин намечалась первичная слабость родовой деятельности. Кровопотеря составила  $254,0 \pm 42,0$  мл. Путем кесарева сечения родоразрешены 3 женщины: 1 с крайне отягощенным акушерским анамнезом до родов и 2 — по поводу упорной слабости родовой деятельности. Родилось 14 детей, 4 из них — в асфиксии, причем 2 — в белой, 1 с НМК II ст., 1 с внутричерепной травмой средней тяжести и 1 мертвым. Средний вес новорожденных равнялся  $3488,5 \pm 114,0$  г.

Клинико-лабораторные параллели дали повод к применению препаратов К при его дефиците у женщин в конце беременности с тазовым предлежанием плода с целью профилактики слабости родовой деятельности.

Установлено, что увеличение концентрации катионов К вне клетки приводит к увеличению концентрации внутриклеточного К, что повышает порог возбудимости нервно-мышечного аппарата матки [6].

В 3-й гр. было 12 первородящих и 6 повторнородящих. В возрасте до 20 лет была 1 беременная, от 20 до 24 лет — 5 (первородящие), от 25 до 29 лет — 8 (из них 5 первородящих), от 30 до 35 лет — 3 (1 первородящая), старше 35 лет — 1 повторнородящая.

Чистое ягодичное предлежание плода было у 14 женщин, смешанное ягодичное — у 2, полное ножное — у 1 и неполное ножное — у 1. Нарушение менструального цикла было у 6, отягощенный акушерский анамнез — у 8 женщин. До лечения содержание К у женщин этой группы было равно: в плазме —  $13,0 \pm 0,4$  мг%, в эритроцитах —  $282,3 \pm 8,3$  мг%, т. е. в плазме несколько ниже, а в эритроцитах чуть выше, чем у женщин 2-й гр. Следовательно, степень гипокалиемии в обеих группах была примерно равной. Коэффициент  $\frac{K \text{ эритроцитов}}{K \text{ плазмы}}$  равнялся  $21,6 \pm 1,1$ .

Хлористый калий женщины получали от 5 до 12 дней, в зависимости от степени снижения К, по 1,0—5 раз в день (на курс лечения в среднем  $26,0 \pm 2,1$  г). Каждый прием К сочетался с приемом 100—150 мл кефира с целью предупреждения медикаментозного гастрита.

В процессе лечения содержание К повысилось: в плазме — до  $15,9 \pm 0,4$  мг%, в эритроцитах — до  $316,6 \pm 8,4$  мг%. Разница с исходным уровнем достоверна. Коэффициент  $\frac{K \text{ эритроцитов}}{K \text{ плазмы}}$  после лечения уменьшился до  $20,2 \pm 0,6$ , хотя разница с исходной величиной не достоверна.

Уровень Na в процессе лечения как в плазме, так и в эритроцитах почти не изменился. Продолжительность родов у первородящих составила  $13,1 \pm 2,5$  час., у повторнородящих —  $7,1 \pm 1,7$  час. Вторичная слабость родовой деятельности была лишь у одной роженицы. Извлечение плода было однажды при ножном предлежании.

Кровопотеря была выше, чем у женщин 2-й гр., —  $283,3 \pm 30,5$  мл, что мы склонны объяснить большей частотой случаев отягощенного акушерского анамнеза в 3-й гр. и меньшим применением сокращающих матку средств как во время родового акта, так и в раннем послеродовом периоде.

Родилось 18 живых детей, в синей асфиксии — 1, с НМК I ст. — 2. Средний вес новорожденных —  $3492,2 \pm 125,1$  г.

В группе беременных, леченных хлористым калием, как для матери, так и для плода было значительно меньше осложнений.

## ВЫВОДЫ

1. При тазовом предлежании плода у женщины в конце беременности часто отмечается гипокалиемия (у 32 из 55), что осложняет течение родового акта, повышает перинатальную смертность.

2. С целью снижения слабости родовой деятельности и перинатальной смертности при родах в тазовых предлежаниях целесообразно у женщины в конце беременности, за 10 дней до родов, определять уровень К и Na в крови и в случаях снижения К проводить лечение.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белошанко П. А. и Фой А. М. Обезболивание и ускорение родов. Медгиз, М., 1954.—2. Гринберг Б. И. Регуляция родовой деятельности. Здоровье, Киев, 1966.—3. Быков К. М. и Шевелева В. С. Физiol. журн. СССР, 1947, 3.—4. Лисовская Г. М. Вопросы теории и практики электрофизиологических исследований. Автореф. докт. дисс., 1963, Свердловск.—5. Персианинов Л. С. Акуш. и гинекол., 1948, 1; Там же, 1952, 1.—6. Hajdu S. Am. J. Physiol., 1953, 174, 371—380.

УДК 616.71--007.151--612.015.1

## СОДЕРЖАНИЕ ЭТАНОЛАМИНА В КРОВИ БОЛЬНЫХ РАХИТОМ

А. Г. Рывкина

*Кафедра факультетской педиатрии (зав.—проф. К. А. Святкина), кафедра биохимии (зав.—проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Куршова*

Этаноламин обладает большой биологической активностью. При его участии осуществляется синтез белков, повышается активность ферментов, интенсивнее протекают окислительно-восстановительные процессы. Весьма важным является влияние, оказываемое этаноламином на фосфорный обмен. Г. В. Камалян и Г. В. Барсегян показали в эксперименте, что под действием этаноламина уменьшается выделение фосфора с мочой вследствие усиления реабсорбции в почечных канальцах с последующим накоплением его в различных органах. В то же время заметно повышается активность щелочной и кислой фосфатаз в плазме крови [4].

Известно, что в патогенезе рахита ведущими являются нарушения фосфорно-кальциевого обмена [6]. Учитывая влияние этаноламина на фосфорный обмен, Г. В. Барсегян успешно применил его в качестве антирахитического средства в эксперименте [3]. Крысы, находящиеся на рахитогенной диете и получавшие этаноламин, в отличие от контрольной группы животных в конце опыта не имели проявлений рахита.

Современные представления о патогенезе рахита более полно отражают сложный механизм патологического процесса. Однако последовательность возникающих сдвигов, а также некоторые интимные стороны обменных нарушений до конца не раскрыты и требуют дальнейшего углубленного изучения [6].

Вильгельм установил, что при рахите происходит уменьшение фосфоэтанолламина в печени белых крыс и увеличение его содержания в этом органе после дачи крысам витамина D [8]. Этот факт, а также характерное увеличение реабсорбции фосфора в почечных канальцах под влиянием этаноламина и снижение активности щелочной фосфатазы у экспериментальных животных указывали на возможное изменение его обмена при рахите.

Более детальное изучение данного вопроса явилось целью предпринятых нами исследований.

Было обследовано 19 здоровых детей и 53 больных рахитом. У всех детей определяли уровень неорганического фосфора микрометодом Дозе [1], активность щелочной фосфатазы методом Шлыгина и Михлина [5], кальций трилонометрическим методом [7], этаноламин в крови методом Г. В. Барсегяна [2].

Здоровые дети первого года жизни находились в основном на естественном вскармливании. Старшие дети получали общий стол и профилактически витамин D. При клиническом обследовании симптомов рахита не выявлено. При биохимическом исследовании крови были получены следующие результаты: фосфор— в среднем  $4,9 \pm 0,109$  мг%, кальций— в среднем  $10,156 \pm 0,141$  мг%, активность щелочной фосфатазы— в среднем  $73,6 \pm 8,063$  ед., этаноламин—  $24,43 \pm 0,52$  мкг/мл.

С рахитом в начальном периоде было 7 детей, в фазе разгара— 36, в периоде реконвалесценции— 10. Из 36 детей с разгаром заболевания у 7 был рахит I ст. и у 29— II ст. Больные дети были также в возрасте от нескольких месяцев до 2 лет.

На естественном вскармливании находилось 11 детей, на смешанном — 15, на искусственном — 21. 6 детей старше одного года получали питание с общего стола. У 20 детей имела гипотрофия I и II степеней, 9 детей родились недоношенными. 27 детей поступили в стационар в связи с заболеванием верхних дыхательных путей и пневмонией, 4 — с проявлениями экссудативного диатеза.

Все дети обследовались при удовлетворительном общем состоянии, нормальной температуре и значительном улучшении в течении основного заболевания. Помимо клинического обследования, наличие рахитического процесса подтверждалось биохимически определенным неорганическим фосфором, щелочной фосфатазы и кальция в сыворотке крови, а также рентгенологическим исследованием дистальных отделов костей предплечья.

У детей с начальным периодом рахита при клиническом обследовании обращало на себя внимание значительное беспокойство, облысение затылка, податливость краев большого родничка. Уровень неорганического фосфора в крови составлял в среднем  $4,0 \pm 0,196$  мг%, содержание кальция — в среднем  $9,23 \pm 0,135$  мг%, активность щелочной фосфатазы — в среднем  $227 \pm 32,57$  ед. Количество этаноламина в крови у детей этой группы было  $15,54 \pm 0,805$  мкг/мл.

При клиническом обследовании детей с рахитом в периоде разгара находили запоздалое развитие статических функций, мышечную гипотонию, выраженные костные изменения (податливость краев большого родничка, краниотабес, увеличение лобных и теменных бугров, «четки», «браслетки», деформация грудной клетки в виде борозды Гаррисона, у некоторых детей искривление конечностей). У большинства детей выявлено увеличение печени и селезенки, анемия.

На рентгенограмме дистальных концов предплечий определялось бокаловидное расширение дистальных метафизов костей предплечья, разреженность зон препараторного обызвествления, выраженный остеопороз.

Отмечалось понижение уровня неорганического фосфора в сыворотке крови в среднем до  $3,5 \pm 0,096$  мг%, кальция — в среднем до  $9,2 \pm 0,163$  мг%, повышение активности щелочной фосфатазы в среднем до  $359 \pm 26,81$  ед. Уровень этаноламина в крови составил  $11,6 \pm 0,38$  мкг/мл.

В периоде реконвалесценции наблюдалось обратное развитие симптомов рахита как со стороны нервной системы, так и со стороны костей.

На рентгенограммах определялось: широкая полоса усиленного обызвествления в области препараторной зоны, края метафизов с неровным четким контуром.

При биохимическом исследовании крови установлено повышение уровня неорганического фосфора в среднем до  $5,06 \pm 0,122$  мг%, кальция — в среднем до  $9,85 \pm 0,292$  мг%, понижение активности щелочной фосфатазы в среднем до  $171,5 \pm 33,48$  ед. Количество этаноламина в крови достигало  $20,4 \pm 0,4$  мкг/мл.

По мере развития заболевания содержание этаноламина в крови закономерно снижается параллельно снижению фосфора и кальция и повышению активности щелочной фосфатазы. Максимальное снижение наблюдается в фазе разгара. В периоде выздоровления количество этаноламина вновь повышается, не достигая, однако, полностью нормального уровня ( $P < 0,001$ ).

У 19 детей с рахитом в периоде разгара было проведено повторное обследование на фоне комплексного лечения. Интервал между обследованиями составил в среднем 2 недели (от 10 до 30 дней). Под влиянием лечения значительно повысился уровень неорганического фосфора — в среднем до  $4,52 \pm 0,19$  мг%, кальция — в среднем до  $9,87 \pm 0,47$  мг%, снизилась активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови в среднем до  $235,9 \pm 22,48$  ед., содержание этаноламина увеличилось в среднем до  $17,1 \pm 0,5$  мкг/мл, не достигнув, однако, нормы. Среднее увеличение составило  $5,38 \pm 0,48$  мкг/мл ( $P < 0,001$ ). Таким образом, количество этаноламина, уменьшенное в крови детей, больных рахитом в периоде разгара, под влиянием комплексного лечения заметно увеличивалось параллельно увеличению уровня неорганического фосфора и кальция. Выявленные изменения в содержании этаноламина в крови при рахите указывают на нарушение его обмена при данном заболевании.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алимова М. М. Лаб. дело, 1964, 6.— 2. Барсебян Г. В. Там же, 1966, 1.— 3. Барсебян Г. В., Камалян Г. В. Мат. Всесоюз. конф. биохимиков с.-х. вузов. 18—22 мая 1966 г.— 4. Камалян Г. В., Барсебян Г. В. Биохимия, 1957, 6.— 5. Петрунькина А. М. Практик. биохимия. Медгиз, М., 1961.— 6. Святкина К. А. Рахит, его профилактика и лечение. Казань, 1963; Вопр. охр. мат. и дет., 1967, 9.— 7. Тодоров И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1963.— 8. J. Wilhelm. Z. Kinderheilk., 1960, 6.

## ПРОТИВОВИРУСНОЕ ДЕЙСТВИЕ ХЛОФОСФЕНАЛЯ

*И. В. Заиконникова, А. И. Разумов, Г. Х. Гильманова, Г. Ф. Ржевская,  
М. Б. Вургафт, М. С. Зарбева, Г. А. Савичева и А. Д. Новицкая*

*Кафедра фармакологии (зав.— доц. И. В. Заиконникова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, кафедра органической химии (зав.— проф. А. И. Разумов) Казанского химико-технологического института им. С. В. Кирова, Отдел природноочаговых инфекций Казанского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии (зав.— докт. мед. наук Г. Х. Гильманова), кафедра глазных болезней Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина (зав.— проф. М. Б. Вургафт)*

Роль вирусных инфекций в патологии органа зрения приобретает все большее значение. Выявлена этиологическая роль вирусов при заболеваниях как наружных оболочек глаза (трахома, конъюнктивиты, кератиты), так и при заболеваниях внутренних оболочек глаза и зрительных путей (ириты, иридоциклиты, невриты зрительного нерва и др.).

Специфическое лечение вирусных заболеваний глаз делает лишь первые свои шаги. Из предложенных до сих пор вирусостатических препаратов наиболее признание получили в офтальмологии керцид (5-йод-2-дезоксипуридин), фермент дезоксирибонуклеаза, интерферон и интерфероген. Однако их терапевтическая эффективность не всегда достаточна. Поэтому поиски новых вирусостатических веществ для лечения заболеваний глаз не теряют актуальности.

Нами были предприняты испытания противовирусного действия ряда препаратов нового класса фосфорорганических соединений — фосфорилированных ацеталей и альдегидов. Препараты синтезированы на кафедре органической химии Казанского химико-технологического института А. И. Разумовым и Г. А. Савичевой. Как уже ранее сообщалось нами, соединения этого ряда могут обладать противовирусным действием (А. И. Разумов, Г. А. Савичева, Г. Ф. Ржевская, 1965).

Антивирусное действие одного из них, хлорфосфенала, мы испытывали на аденовирусах типов 1, 2, 3, 5, 6, 10, 11, 17. Для репродукции вируса использовали перевиваемые амниотические клетки человека (FL).

При непосредственном воздействии препарата в разведении 1:4500 на аденовирусы антивирусного действия не наблюдалось: репродукция вируса была такая же, что и в культуре клеток, зараженных интактным вирусом. Хлорфосфеналь не влиял также на репродукцию вируса, проникшего в клетки.

Изучение блокирующих свойств хлорфосфенала (т. е. его способности влиять на проникновение вируса в клетку) показало, что при обработке культуры клеток FL препаратом в разведении 1:4500 в течение 2 часов при температуре 37° он действует избирательно: из 8 исследованных типов аденовирусов только типы 3 и 17 не проникали в клетки.

Хлорфосфеналь — малотоксичное соединение. При изучении острой токсичности на мышцах при внутривенном и внутрибрюшинном введении этого препарата в максимальной концентрации водного раствора 1:300 среднюю смертельную дозу определить не удалось, при внутривенном введении кроликам токсического действия не отмечается. Для исследования токсичности при многократном введении хлорфосфеналь инъецировали подкожно 10 мышам в течение 15 дней в дозе 83 мг/кг и 5 кроликам в течение 10 дней в дозе 7 мг/кг. Параллельно контрольным животным вводили бидистиллированную воду.

Все животные остались живы, при определении общего состояния и морфологических показателей крови — гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов — изменений не обнаружено.

На 6 кроликах изучалось местное действие хлорфосфенала на глаза. Раствор 1:300 ежедневно закапывали в конъюнктивальный мешок по 2 капли в течение 15—22 дней.

При проведенном на кафедре патологической анатомии асс. Н. М. Калугиной патогистологическом исследовании органов животных после многократного введения препарата в легкие, печени, почках, селезенке, сердце, кишечнике, головном мозге, тканях глаза каких-либо морфологических изменений у опытных животных по сравнению с контрольными не было обнаружено.

Исследования показали, что хлорфосфеналь практически безвреден. Это послужило основанием для клинических испытаний, разрешенных Фармакологическим комитетом Министерства здравоохранения СССР.

По предложению кафедры фармакологии Казанского медицинского института клинические испытания препарата выполнялись на кафедре глазных болезней Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина.

Лечение проводилось у 30 больных с так называемой адено-фаринго-конъюнктивальной лихорадкой, вызываемой аденовирусом типа 3, и у 52 больных с аденовирусным кератоконъюнктивитом, вызываемым аденовирусом 8.

Клинические наблюдения, подробно изложенные в статье канд. мед. наук М. С. Забресвой и соавт., показали, что раствор хлорфосфенала в разведении 1:300, примененный в виде инстилляций в конъюнктивальный мешок 4 раза в день, хорошо переносится больными и оказывает заметный лечебный эффект при адено-фаринго-конъюнктивите. При аденовирусном кератоконъюнктивите он менее эффективен: не предупреждает возникновения характерных изменений роговицы и не ускоряет темпа их обратного развития.

УДК 615.771.7

## ВЛИЯНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ СРЕД НА АКТИВНОСТЬ ПРОТИВООПУХОЛЕВЫХ ПРЕПАРАТОВ

В. В. Семенов

*Кафедра общей биологии и ЦНИЛ Казанского ордена Трудового Красного Знамени  
медицинского института им. С. В. Курашова*  
Руководители работы — проф. В. В. Изосимов и ст. научн. сотр. О. К. Эллидина

В настоящей работе была поставлена задача изучить изменение активности противоопухолевых препаратов под воздействием тех веществ, с которыми они контактируют при введении в организм. Следует отметить, что работы в этом направлении в отношении антибактериальных препаратов [2] оказались весьма плодотворными.

Мы исследовали 7 препаратов, относящихся по физико-химическим свойствам, структуре и спектру противоопухолевого действия к различным группам. Из группы хлорэтиламинов были взяты сарколизин, эмбитол и эндоксан, из этилендинов — этимидин и тио-тэф, из антибиотиков — круцин и поин (получен О. К. Эллидиной).

Из биологических жидкостей были использованы: плазма крови человека, сыворотка крови свиней, сыворотка крови здоровых крыс, бесклеточная асцитная жидкость опухоли яичника крыс, бесклеточная асцитная жидкость лимфолейкоза Nk/Ly мышей, а также яичный и бычий альбумины, гамма-глобулин человека, аминокислоты.

О взаимодействии с каждой из указанных сред судили по изменению активности противоопухолевых препаратов при воздействии их на парамеции *Paramecium caudatum* [4, 5] и на опухолевые клетки [1]. Воздействие противоопухолевых препаратов на парамеции проявлялось в замедлении движения последних вплоть до их гибели, что отмечалось по секундомеру. Воздействие на опухолевые клетки определялось по проценту их гибели через 20 мин. инкубации. Кроме того, цитотоксическую активность оценивали по изменению опухолевых клеток, наблюдаемым в фазово-контрастном микроскопе МБИ-12.

Растворы тех препаратов, которым свойственна кислая реакция, подщелачивали 0,1 н. раствором NaOH до pH 7,2, в целях приближения к условиям, характерным для жидкостей организма. При этом активность противоопухолевых препаратов почти не снижалась. Исключение составлял эмбитол, активность которого в значительной степени уменьшалась, ввиду чего он не подщелачивался.

Концентрации сред подбирались с расчетом получения наименьшего их протистоцидного и цитотоксического влияния, с одной стороны, и оптимального выявления процесса взаимодействия, с другой. Плазмы и сыворотки крови, а также асцитная жидкость были взяты в концентрациях 25 и 50%. Молярное отношение белков к концентрациям противоопухолевых препаратов составляло 1:10 или 1:5, за исключением эндоксана, где их соотношение было 1:30 и 1:15. Молярное соотношение аминокислот с противоопухолевыми препаратами — 100:1.

Все противоопухолевые препараты в различной степени взаимодействуют с компонентами биожидкостей, что проявляется в снижении их протистоцидной активности, наиболее значительном у эмбитола, этимидина, поина и круцина, в меньшей степени — у сарколизина, тио-тэфа и эндоксана. Мы не обнаружили зависимости степени взаимодействия от групповой принадлежности противоопухолевого препарата.

По степени взаимодействия с белками противоопухолевые препараты располагаются в том же порядке, что и при взаимодействии с биожидкостями. Белкам биожидкостей принадлежит основная роль в процессе взаимодействия. Этимидин, сарколизин, круцин в большей степени взаимодействуют с гамма-глобулином, а поин и тио-тэф — с альбуминами. Эндоксан реагирует в равной степени с альбуминами и гамма-глобулином. Яичный и бычий альбумины в равной степени взаимодействуют с различными противоопухолевыми препаратами.

При определении взаимодействия противоопухолевых препаратов с аминокислотами по той же методике оказалось, что в присутствии некоторых аминокислот лишь отдельные противоопухолевые препараты изменяют свою активность в отношении парамеций. Так, эмбитол снижает свою активность в присутствии DL-аланина, этимидин — в присутствии DL-солянокислого орнитина, поин — в присутствии L-солянокислого аргинина, DL-солянокислого лизина, DL-солянокислого орнитина. В присутствии чистого DL-аргинина активность поина не снизилась. Эндоксан понизил активность в присутствии DL-троптофана.

Мы отобрали лишь 3 препарата, обладающих избирательной противоопухолевой активностью по отношению к двум используемым нами экспериментальным асцитным опухолям. Ими оказались: поин (активный по отношению опухоли яичника крысы), эмбитол и тно-тэф (активные в отношении лимфолейкоза Nk/Ly мышей). В результате взаимодействия с исследованными жидкостями цитостатическое действие поина, тно-тэф и эмбитола уменьшилось. Причем поин и тно-тэф в большей степени взаимодействовали с производными крови, чем с центрифугатами асцитных жидкостей. В отношении эмбитола мы не обнаружили зависимости взаимодействия от вида и происхождения биожидкостей.

Для выяснения механизма взаимодействия мы использовали методы равновесного диализа и метод спектрофотометрии. По степени изменения способности к диализу и поглощению УФ-лучей противоопухолевые препараты располагаются в том же порядке, как и по степени снижения их биологической активности. В большей мере меняют свои свойства в результате взаимодействия эмбитол, этимидин, поин и круцин, в меньшей степени — сарколизин, тно-тэф и эндоксан.

Взаимодействие противоопухолевых препаратов с биожидкостями и белками, определяемое на парameциях, опухолевых клетках и спектрофотометрически, завершается сразу же после смешивания их. Взаимодействие противоопухолевых препаратов с аминокислотами требует для своего завершения определенного времени (10—15 мин.). Это говорит о различии механизма взаимодействия противоопухолевых препаратов с белками и аминокислотами.

Приведенные данные, как нам кажется, могут быть использованы при объяснении особенностей действия противоопухолевых препаратов в организме.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Айзенман Б. Е., Мандрик Т. П., Швайгер О. М., Киприанов Е. А. Антибиотики, 1960, 5.—2. Кивман Г. Я., Рудзит Э. А. Там же, 1965, 4.—3. Элпидина О. К. Там же, 1959, 4.—4. Элпидина О. К., Дунаева Ф. З. В кн.: Моделирование, методы изучения и экспериментальная терапия патологических процессов. Тр. ЦНИИ МОЛМИ, 1967.

## НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.24—002.5—615.

### ОСТАТОЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ КАВЕРНОЗНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХИМИОПРЕПАРАТАМИ

Т. К. Дильмухаметов

Кафедра туберкулеза (зав.—проф. И. Е. Кочнова) 2 МОЛМИ

В доантибактериальный период средняя продолжительность жизни больных с момента развития каверны обычно не превышала 5 лет. Современная клиника накапливает материалы по излечению кавернозного туберкулеза. Однако все еще недостаточно освещены характер и динамика остаточных изменений, образующихся на месте бывших кавернозных процессов, особенно после химиотерапии, в отдаленные сроки наблюдения.

Настоящая работа выполнена на основании анализа данных о 118 больных (56 мужчин и 62 женщины в возрасте от 20 до 40 лет), излеченных от кавернозного туберкулеза легких антибактериальными препаратами. Стойкость излечения подтверждена длительным наблюдением после окончания лечения (от 2 до 10 лет).

105 больных получали антибактериальное лечение длительно, а 13 — до 6 месяцев. Из 105 больных 88 принимали химиопрепараты беспрерывно и 17 — курсами. Следует указать, что несмотря на кратковременность лечения (в период 1953—1955 гг.), у 13 больных установлено закрытие каверны, подтвержденное нами клинически и рентгенологически. Всем этим больным назначали курсы противорецидивной терапии различной длительности.

Как уже указывалось, в результате применения химиопрепаратов излечение кавернозного туберкулеза было достигнуто у 118 больных. Скорость развития и характер репаративных процессов у них были различными. Вид остаточных изменений, образующихся на месте каверн, зависит от многих факторов, причем первоначальные туберкулезные поражения, предшествовавшие развитию каверны, являются ведущими.

У 13 из 14 больных с мелкоочаговым фоном кавернозного туберкулеза в отдаленные сроки в зоне поражения сохранились лишь нежная тяжесть и единичные очаги. У больных с кавернозными процессами, развившимися на фоне различных проявлений первичного туберкулеза, в поздние сроки наблюдения определяются их рассасывание и превращение грубых остаточных элементов в минимальные. К периоду

окончания нашего исследования у 18 из 28 больных выявлена нежная тяжесть и единичные очаги.

У больных, у которых развитию каверны предшествовали более старые очаговые процессы, по отдаленным наблюдениям обнаруживаются более грубые остаточные изменения. Особенно это заметно у больных хроническим гематогенно-диссеминированным туберкулезом. Из 36 больных только у 13 были минимальные остаточные элементы, а у 23 сохранились более грубые формы обратного развития.

На формирование остаточных явлений кавернозного туберкулеза оказывает влияние характер самой каверны [2, 4]. У двух третей больных со свежими формирующимися и сформированными кавернами в отдаленном периоде обнаружены минимальные остаточные элементы. У больных же со старыми кавернами и туберкуломами с распадом излечение по такому типу наступило только в 50%.

Формирование тех или иных остаточных изменений зависит не только от длительности комбинированной химиотерапии, но и от сочетания препаратов. Более полноценное обратное развитие произошло у больных, получавших оптимальные курсовые дозы трех основных препаратов: стрептомицина (до 200,0), фтивазида (до 400,0), ПАСК (до 3500,0). Из 72 больных формирование минимальных остаточных элементов произошло у 44, а развитие грубых индурационных полей — лишь у 14. При применении 2 препаратов (стрептомицин и фтивазид или фтивазид и ПАСК), несмотря на достаточные курсовые дозы препаратов, образуются грубые формы обратного развития.

Туберкулезное поражение трахей и крупных бронхов вследствие нарушения функции бронхиального дерева и наличия перибронхиального склероза обуславливает возникновение грубых остаточных изменений.

Оказывает влияние на процесс излечения кавернозного туберкулеза и возраст. У лиц моложе 40 лет излечение кавернозного туберкулеза с развитием минимальных остаточных элементов наблюдается вдвое чаще (у 62 из 98), чем у более пожилых (у 6 из 20). У 3 больных старших возрастов с минимальными остаточными элементами был диффузный пневмосклероз с сопутствующими буллезными и бронхоэктатическими изменениями. Следует отметить сравнительную частоту формирования туберкулом у больных средних лет и у молодых; непосредственно после окончания лечения такой исход наблюдался у 10 из 98. У больных старше 40 лет формирование туберкуломы отмечено лишь у 1 из 20, то есть вдвое реже. По данным М. А. Авербаха, 75% больных с туберкуломами были в возрасте от 21 до 40 лет. Правда, наши материалы показывают значительную динамику туберкулом у молодых. В отдаленные сроки наблюдения туберкуломы остались лишь у 3 из 10 обследованных.

При клиническом исследовании лиц, излеченных от кавернозного туберкулеза, почти у двух третей отсутствуют симптомы перенесенного туберкулеза. Примерно у трети бывших больных, главным образом у носителей грубых остаточных изменений, при наличии жалоб общего порядка выявляются локальные легочные симптомы (изменение перкуторного звука и дыхания, сухие хрипы), обусловленные в основном пневмосклеротическими и бронхоэктатическими изменениями. У 6% бывших больных, преимущественно у лиц, страдающих другими заболеваниями, на отдаленных сроках определяются изменения формулы белой крови и РОЭ.

Трудоспособность восстановлена у 117 больных; 1 больная из-за психического заболевания нетрудоспособна.

УДК 616.24—002.5—615.7

## О ПЕРЕНОСИМОСТИ ВЫСОКИХ ДОЗ ТУБАЗИДА БОЛЬНЫМИ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Г. А. Смирнов и З. Р. Ефремова

Кафедра туберкулеза (зав.— доц. Г. А. Смирнов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Стремясь улучшить эффективность лечения больных туберкулезом, клиницисты в последние годы все чаще применяют повышенные терапевтические дозы препаратов ГИНК. Многие исследователи как в экспериментальных, так и в клинических наблюдениях обнаружили преимущество высоких доз тубазида перед низкими [8, 10, 11]. В связи с этим наметилась тенденция применения тубазида по 0,3 трижды, т. е. по 15—20 мг/кг, даже в широкой клинической практике. Между тем такая доза в мировой литературе считается высокой, часто приводящей к токсическим реакциям. По материалам Biehl и сотр. (1954), Costelctos и сотр. (1954), Venda и сотр. (1954), побочное действие при использовании изониазида в дозе 16—24 мг/кг наблюдается в 28—44% случаев. В то же время данные о терапевтическом преимуществе высоких доз еще нельзя считать бесспорными, так как имеется сообщение об отсутствии дополнительного эффекта с повышением количества вводимого препарата [7]. Цель настоящего исследования заключалась в изучении характера и частоты побочного действия тубазида, применения по 0,3 3 раза в день, в сравнении со средними дозами и возможности предупреждения токсико-аллергических реакций с помощью пиридоксина. Под наблюдением было 807 больных со свежими и хроническими формами туберкулеза

легких (возраст — от 18 до 68 лет). 210 чел. получали тубазид по 0,15 З раза в день и 597 — по 0,3 З раза в день в комбинации с другими туберкулостатическими средствами I или II ряда. Части больных, получавших высокие дозы тубазид, с целью профилактики побочного действия давали пиридоксин.

Учтены больные, получавшие тубазид не менее 2 месяцев, а также лица, у которых побочное действие проявилось ранее этого срока. Дифференциацию симптомов побочного действия тубазид от токсико-аллергических расстройств, вызываемых другими средствами, производили путем наблюдения за больными при временной отмене препаратов и повторном их назначении. Установленные закономерности подтверждают правильность интерпретации наблюдаемых явлений.

Таблица 1

Частота токсико-аллергических расстройств при лечении больных тубазидом

Доза тубазид	Число больных	Частота токсико-аллергических расстройств, %		
		всего	преходящее побочное действие	полная непереносимость
0,15 × 3 . . .	210	17,5	15	2,5
0,3 × 3 . . .	418	27	20,5	6,5
0,3 × 3 с пиридоксином . . .	179	12,5	7	5,5

Нежелательные симптомы в период лечения больных высокими дозами тубазид встречаются в 1,5 раза чаще, чем при терапии средними дозами. Особенно велика разница в частоте полной непереносимости высоких доз, менее значительна — в количестве преходящих симптомов побочного действия, которые удается снять временной отменой препарата, назначением симптоматической терапии или пиридоксина с лечебной целью.

Нашим больным с целью профилактики побочного действия пиридоксин был назначен по 50 мг в сутки только в первые 1—1,5 месяца терапии. В дальнейшем лечение продолжалось без витамина В<sub>6</sub>. Однако и при таком сравнительно кратковременном его применении токсико-аллергические расстройства отмечены только у 12,5% больных, т. е. в два с лишним раза реже, чем у лиц, совсем не получавших витамин. При этом осложнения развивались, как правило, после прекращения витаминотерапии.

Такие наблюдения представляются очень важными в связи с дефицитом и высокой стоимостью витамина В<sub>6</sub>. Возможности профилактики побочного действия тубазид применением витамина только в первые 1—2 месяца терапии позволяет использовать этот метод в более широких масштабах. Кроме того, по мнению некоторых авторов, пиридоксин способен противодействовать антибактериальному эффекту тубазид [7, 9]. Поэтому многие исследователи полагают, что пиридоксин в период гидразидотерапии следует назначать с осторожностью. При очень длительном лечении больных высокими дозами препаратов ГИНК курсы витаминотерапии, по-видимому, все же необходимо повторять.

Предупреждение побочного действия приемом пиридоксина только в начале терапии говорит о том, что токсическое влияние препаратов ГИНК проявляется главным образом в острой фазе течения туберкулеза, когда имеются наибольшие нарушения в обменных процессах организма. Пиридоксин в этот период помогает больным справиться с усугубляющим действием тубазид на поврежденные туберкулезной интоксикацией ферментные системы. После ликвидации вспышки и нормализации обмена веществ влияние тубазид на метаболические процессы, по-видимому, менее пагубно. Примечательно, что витамин В<sub>6</sub> предупреждает развитие главным образом преходящих симптомов побочного действия тубазид. Они в этой группе больных наблюдались только в 7%, то есть в три раза реже, чем у лиц, не получавших пиридоксин. Полная же непереносимость отмечена у 5,5% больных, то есть почти так же часто, как и без пиридоксина.

Клинически токсико-аллергическое действие высоких доз проявлялось в основном теми же симптомами, что и при использовании средних количеств тубазид. Больные отмечали головные боли, головокружение, боли в области сердца, сердцебиение, кожный зуд, сыпь и т. д. Однако высокие дозы значительно чаще, чем средние, вызывают синдром непереносимости типа полиневритических расстройств, которые выражались в парестезиях, онемениях конечностей, изменении кожной чувствительности, судорожных подергиваниях, снижении мышечной силы и др. При лечении тубазидом по 0,9 в сутки полиневритические расстройства возникли у 5,7% больных, а при дозе 0,45 — только у 0,5%. Редкими симптомами побочного действия тубазид являются усиление одышки у больных с легочно-сердечной недостаточностью, общая слабость,

сонливость, раздражительность, снижение памяти, психозы. Последние наблюдались также только при использовании высоких доз у 2 больных.

Наиболее часто нежелательное действие высоких доз тубазида встречалось у больных пожилого возраста. Из 463 чел. в возрасте до 50 лет оно отмечено у 20%, а из 134 больных старше 50 лет — у 30%. Возможно, это связано с тем, что у пожилых людей чаще были сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы и хронические деструктивные формы легочного туберкулеза с легочно-сердечной недостаточностью.

Выявилась зависимость частоты побочного действия и от характера предшествующей терапии. У лиц, много и бессистемно принимавших антибактериальные препараты в прошлом, токсико-аллергические расстройства при использовании высоких доз тубазида встречались в 1,3 раза чаще, чем у ранее не лечившихся или получивших до периода наблюдения 2—3—4-месячные курсы химиотерапии.

При лечении больных тубазидом по 0,45 в сутки мы не обнаружили зависимости между развитием токсико-аллергических реакций и количеством препарата в расчете на килограмм веса тела больных. Это связано с тем, что колебания в дозах были незначительными — от 6,5 до 9 мг/кг. В случае же применения высоких доз тубазида отмечена четкая закономерность: частота побочного действия нарастала даже быстрее, чем увеличивалась доза. С повышением дозы в полтора раза (с 9—12 до 13—16 мг/кг) число токсических реакций возросло почти в 2 раза, а с увеличением дозы в 2 раза (с 9—12 до 17—20 мг/кг) токсическое действие участило в 3 раза. Это указывает на необходимость строго учитывать вес больных при назначении высоких доз тубазида.

Ранее мы сообщали об отсутствии связи между токсическим действием тубазида и степенью его инактивации в организме больных и высказывали предположение о зависимости побочного действия не от концентрации активного ГИНК в крови, а от влияния продуктов глубокого распада препарата в организме (Г. А. Смирнов, Т. И. Козулицина, 1962). У 324 чел., получавших большие дозы тубазида, исследована его инактивация. Однако связи частотой побочного действия и характером инактивации не обнаружено. Правда, среди 77 больных с токсико-аллергическими реакциями было только 17 сильных инактиваторов, остальные 60 относились к медленным инактиваторам ГИНК. В процентном выражении побочное действие отмечено у 22% быстрых и у 26,5% медленных инактиваторов.

## ВЫВОДЫ

1. Высокие дозы тубазида (0,9 в сутки) вызывают токсико-аллергические расстройства у больных туберкулезом в 1,5 раза чаще, чем средние (0,45 в сутки).
2. Наиболее часто побочное действие высоких доз наблюдается у больных пожилого возраста, а также у лиц с хроническими деструктивными формами туберкулеза легких, много лечившихся препаратами ГИНК в прошлом.
3. Частота непереносимости тубазида больными туберкулезом находится в прямой зависимости от дозы препарата на килограмм веса тела больных.
4. Пиридоксин предупреждает побочное действие высоких доз тубазида при назначении его лишь на первые 1—2 месяца химиотерапии по 50 мг в сутки. При этом число токсико-аллергических расстройств уменьшается в 2 раза.
5. Характер и частота побочного действия тубазида не зависят от степени его инактивации в организме больных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Лебедь Л. А., Поддубный А. Ф. Тез. докл. VI съезда фтизиатров УССР, 1963.—2. Степанян Э. С. Пробл. туб., 1961, 5.—3. Стукалова Б. Я. Автореф. докл. XV научн. сессии Ин-та туберк. АМН СССР, 1959.—4. Смирнов Г. А., Козулицина Т. И. Вопр. мед. хим., 1962, 4.—5. Biehl J. P., Vilter R. W. JAMA, 1954, 155, 17, 1549.—6. Benda R. Rev. Tub., 1954, 18, 7—8, 747.—7. Berte S., Dunington W. Am. Rev. Resp. Dis., 1961, 83, 1, 50—8. Bernard E. Rozhl. Tuberc., 1961, 21, 6, 426.—9. Mc Dermott W. Bull. Wld. Hlth. Org., 1960, 23, 4—5, 427.—10. Deloff L. Gruzlica, 1963, 3, 201.—11. Noufford H. Am. Rev. Resp. Dis., 1960, 82, 4, 561.

## ЛИЗОЦИМ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА ПРИ ПНЕВМОНИЯХ

В. В. Костина

*Кафедра профилактики внутренних болезней (зав.—проф. К. Г. Никулин) и кафедра микробиологии (зав.—проф. Е. И. Житова) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова*

В развитии хронической пневмонии, наряду с другими факторами, большое значение имеет изменение реактивности организма. Литературные данные об иммунологической реактивности при затяжных и хронических пневмониях противоречивы. К. В. Темирова, Я. П. Мармур, Н. Б. Гринбаум, Е. В. Балицкая обнаружили угнетение иммунологической реактивности. М. П. Матвеев пишет об отсутствии значительных сдвигов, а Л. Р. Ватагина, Г. Ф. Маширова наблюдали повышение реактивности при хронической пневмонии.

Настоящее сообщение основано на изучении иммунологической реактивности у больных острой, затяжной и хронической пневмонией путем определения лизоцима в сыворотке крови.

В последние годы установлено значение лизоцима не только в антиинфекционной защите, но и при некоторых соматических заболеваниях, а также в условиях нормальной жизнедеятельности организма [1, 2, 3, 5, 7, 9, 13, 16, 18, 19, 20].

Мы исследовали лизоцим сыворотки крови (по данным М. В. Новокрещенова, он подвергается меньшим колебаниям) по скорости и степени просветления 1 миллиардной взвеси *m. lysodeikticus* сывороткой крови через 15, 30, 60 и 120 мин. инкубации в термостате при 37°. Через 2 часа степень мутности определяли нефелометрированием, пользуясь следующими оценками: отсутствие просветления (—), слабое просветление (+), заметное просветление (++), значительное, но неполное просветление (+++), полное просветление (++++).

Контрольные исследования 19 здоровых людей показали быстрое просветление взвеси микрококка. Через 15 мин. у 16, а через 30 мин. у всех появились признаки просветления. Через 60 мин. просветление стало значительным. Через 2 часа у 13 чел. наступило полное просветление (+++++). У 6 просветление нарастало быстро и через 2 часа стало значительным (+++).

Данные, полученные у здоровых людей, позволяют считать, что полное просветление через 2 часа свидетельствует о достаточном содержании лизоцима, а быстрое его появление до 60 мин.—о хорошей активности фермента.

Мы определяли лизоцим у 112 больных пневмонией, в том числе у 65 с хронической, у 25 с затяжной и у 22 с острой формой. Большинство больных во всех группах было в возрасте от 30 до 50 лет. Пневмония считалась затяжной, если инфильтрация не рассасывалась более 3 недель.

Давность заболевания хронической пневмонией была от 3 месяцев до 10 и более лет. У большинства больных развитию хронической пневмонии предшествовала острая, часто повторная. Из мокроты у этих больных выделялась разнообразная флора с преобладанием стафилококков и стрептококков. У 55 больных хронической пневмонией было обострение заболевания и у 10 — ремиссия.

У 16 из 22 больных острой пневмонией содержание лизоцима в сыворотке крови было нормальным: просветление взвеси микрококка у них начиналось быстро и через 2 часа было полным. У 6 больных острой пневмонией просветление через 2 часа было значительным, но не полным, и нарастало медленнее, чем у здоровых, что мы расцениваем как некоторое угнетение активности лизоцима.

У 21 из 25 больных затяжной пневмонией через 2 часа не наступило полного просветления взвеси микрококка: у 11 оно было слабым, у 10 — неполным (+++). У большинства просветление нарастало медленно. Только у 4 больных было полное просветление.

У 9 из 55 больных хронической пневмонией в стадии обострения просветление взвеси микрококка почти не наступило и у 25 было неполным (+++). Нарастание просветления у этих 34 больных было медленным: значительное, но неполное просветление наступило через 30 мин. у 1, через час — только у 8. Эти данные свидетельствуют, по-видимому, о недостаточном содержании и слабой активности лизоцима у большинства больных. У 21 больного наступило полное и довольно быстрое просветление взвеси микрококка. Однако у 9 из них при повторном исследовании через 10—11 дней отмечено незначительное снижение лизоцима.

У большинства больных хронической пневмонией в период ремиссии содержание лизоцима в сыворотке крови было достаточным — у 7 из 10 чел. просветление было полным и быстрым.

У больных с повышенным содержанием сиаловых кислот (76 чел.) просветление нарастает несколько быстрее, чем у лиц с нормальным их содержанием (32 чел.); через 2 часа значительное и полное просветление наступило соответственно у 85,5 и 72% больных. На основании этого можно сказать, что содержание сиаловых кислот, по-видимому, является показателем реактивности организма. Возможно, что повышение

активности лизоцима стимулирует увеличение содержания слюновых кислот. Это подтверждается данными З. В. Ермольевой, Н. М. Фурер, И. В. Равич, С. М. Навашина, А. И. Брауде и др. об активизации лизоцимом синтеза кислых мукополисахаридов основного вещества соединительной ткани.

Просветление взвеси микрококка наступило у большего числа больных с резко положительной реакцией на С-реактивный белок, чем у больных с его отсутствием.

Зависимости между содержанием лизоцима и изменением белковых фракций сыворотки крови не установлено.

Лизоцим исследован в динамике в ходе противовоспалительного лечения с включением антибиотиков у 77 больных (у 13 с острой, у 18 с затяжной и у 46 с хронической пневмонией). У 30 больных наступило значительное и у 39 полное просветление взвеси микрококка. Особенно отчетливо заметна динамика в сторону улучшения у больных затяжной пневмонией. У 10 из 18 обследованных больных через 2 часа просветление было полным, у 6 — значительным.

Таким образом, при затяжной пневмонии в процессе лечения наступает повышение иммунологической реактивности и рассасывание инфильтрации.

У 2 больных затяжной пневмонией содержание лизоцима в сыворотке крови и после лечения оставалось сниженным. Несмотря на длительное лечение (в течение 37 и 40 дней), у них не наблюдалось значительного рассасывания инфильтрации, на основании клинических и рентгеновских данных можно было предполагать переход в I стадию хронической пневмонии.

У больных хронической пневмонией лизоцим исследован через 10—15, 20—25 и 30—35 дней лечения. При хронической пневмонии, как и при затяжной, наступает повышение иммунологической реактивности. Через 10—15 дней лечения у 20 из 46 больных отмечалось полное просветление. У 21 больного, хотя просветление было неполным (+++), но активность лизоцима оказалась выше, чем до лечения.

Содержание слюновых кислот у большинства больных остается увеличенным.

После 20—25 дней лечения просветление было значительным и полным у всех больных хронической пневмонией. Через 30—35 дней лечения у 5 обследованных больных просветление было полным (++++)). Однако у ряда больных содержание лизоцима и его активность остаются сниженными. У них отмечены необратимые изменения в легких в виде ограниченного пневмосклероза с бронхоэктазами. Следовательно, в системе неспецифических защитных механизмов, имеющих важное значение в течении затяжных и хронических пневмоний, определенная роль принадлежит лизоциму.

## ВЫВОДЫ.

1. Снижение уровня и слабая активность лизоцима сыворотки крови подтверждают роль иммунологической реактивности в затяжном и хроническом течении пневмоний.

2. Повышение содержания и активности лизоцима в процессе лечения больных затяжными и хроническими пневмониями сочетается с клиническим улучшением и является хорошим прогностическим признаком, свидетельствующим о повышении иммунологической реактивности организма.

3. При низком содержании лизоцима в сыворотке крови при пневмониях целесообразно применение средств, стимулирующих иммунологическую реактивность.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Асланян Г. Г. Вопросы оториноларингологии детского возраста, 1965, в. 3.—
2. Бухарин О. В., Лебедева К. М., Яковлева З. М. Мат. научн. конф. Челябинского мед. ин-та, 1964.—3. Бухарин О. В., Яковлева З. М. Антибиотики, 1965, 2.—4. Ватагина Л. Р., Маширова Г. Ф. Сб. научн. тр. Ивановского мед. ин-та, в. 29, 1964.—5. Голосова Т. В., Скуркович Г. В., Шендерович В. А., Аникина Т. П. Антибиотики, 1965, 5.—6. Гринбаум Н. Б. В сб.: Экспериментальная и клиническая иммунология. Медгиз, Л., 1959.—7. Ермольева З. В. Успехи совр. биол., 1938, т. 9, в. 1.—8. Ермольева З. В., Фурер Н. М., Равич И. В., Навашин С. М., Брауде А. И. и др. Антибиотики, 1963, 1.—9. Ермольева З. В., Жуковская Н. А., Голосова Т. В. Тр. Центр. ин-та усоверш. врачей. 1964, т. 68.—10. Жуковская Н. А. В сб.: Эпидемиология и профилактика инфекционных болезней. Медгиз, М., 1962.—11. Максимов В. И. Природа, 1964, 7.—12. Мармур Я. Н. В сб.: Экспериментальная и клиническая иммунология. Медгиз, Л., 1959.—13. Миронов С. Г., Хилинская Е. Тр. Харьковского мед. ин-та, 1936.—14. Новокрещенов М. В. Пат. физиол. и эксперим. терап., 1964, 5.—15. Плещитый Д. Ф. Тез. докл. научно-практ. конф. Ставропольского ин-та вакцин и сывороток, 1961.—16. Плещитый Д. Ф., Монаенков А. М., Островский Ю. Б., Бойник П. Т. ЖМЭИ, 1962, 8.—17. Темирова К. В. В кн.: Вопросы реактивности организма при внутренних заболеваниях. Медгиз, М., 1956.—18. Bürgi H., Regli J., Medici T. Schweiz. med. Wschr., 1966, 96, 42, 1414.—19. Fogelson S. J., Ross A., Lobstein O. E. Am. J. Dig. Dis., 1954, 21, 11, 327.—20. Saiton M. R. J. Bact. Rev., 1957, 21, 2, 82.

## О ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ГИНАТРЕЗИЙ

Л. А. Козлов и О. И. Линева

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.—проф. Р. Г. Бакиева, консультант — проф. П. В. Маненков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Наиболее частыми пороками развития женских половых органов являются гиненальная и вагинальная атрезии. В большинстве случаев они бывают врожденными и до наступления менструации ничем себя не проявляют, но могут возникнуть и в результате травмы. С развитием менструально-овариальной функции менструальные выделения не находят выхода наружу и скапливаются, образуя гематокольпос, гематометру, гематосальпинкс. Переполнение и перерастяжение внутренних половых органов обуславливают появление болей в животе в периоды, соответствующие наступлению менструации.

Диагностика атрезий не сложна. Она основывается на установлении в анамнезе отсутствия менструации и периодических ежемесячных болей в животе, выявлении закрытия отверстия в девственной плеве или на различных участках влагалища, прощупывании через переднюю брюшную стенку эластической опухоли, исходящей из малого таза (при большом гематокольпосе, гематометре), обнаружении при ректальном исследовании продолговатой эластической опухоли на месте влагалища выше защемления. Лечение сводится к созданию отверстия и медленному выпусканью скопившегося содержимого. В дальнейшем необходимо тщательное наблюдение за эпителизацией краев отверстия и предупреждение инфицирования, рубцового сужения и зарращения его.

Однако эти условия не всегда выполняются, особенно врачами — не акушерами-гинекологами. Это ведет к ошибочным диагнозам и ряду осложнений. Приведем 4 наблюдения.

1. Г., 25 лет, обратилась к гинекологу в связи с предстоящим замужеством. Рассказала, что до 15 лет у нее не было менструации, затем появились боли в животе. Была прооперирована по поводу мнимого аппендицита. Операция не устранила болей. При обследовании половых органов хирург диагностировал гематокольпос и произвел разрез в области наружных половых органов, после чего наступило выздоровление. Менструация установилась по 4—5 дней через месяц, была болезненной и умеренной. За последние годы менструация стала длительнее, по 7—8 дней, в виде «мазни». Все это в связи с предстоящим замужеством заставило обратиться к гинекологу.

На месте входа во влагалище имеется углубление длиной в одну фалангу указательного пальца, заканчивающееся куполообразно. Через прямую кишку каких-либо изменений матки и придатков не выявлено. На уровне нижней трети влагалища прощупывается уплотнение. При осмотре зеркалами в центре углубления обнаружено точечное отверстие, пропускавшее с трудом тонкий хирургический зонд. Вокруг отверстия плотный рубец. Диагностировано сужение в нижней трети влагалища.

Под местной анестезией произведено расширение отверстия (Л. А. Козлов) бурами Гегара до № 12. Толщина перегородки 1,5 см, выше нее нормальное влагалище и шейка матки. Сделаны боковые разрезы, и суженный участок расширен в диаметре до 2 поперечных пальцев. Края раны зашиты в поперечном направлении. Заживление наступило быстро, но отверстие сузилось до 1 пальца. С целью ликвидации сужения в рубец вводили ежедневно в течение 10 дней лидазу по 64 ед. и делали массаж этого участка. Рубцовые изменения ликвидированы полностью. Пациентка вышла замуж, расстройств в половой жизни не отмечает. У нее наступила беременность, которая закончилась искусственным абортom по желанию пациентки.

Осмотр через три года. Вход во влагалище проходим для двух пальцев, никаких рубцовых изменений нет; от беременности Г. предохраняется.

2. Е., 17 лет, поступила в отделение 28/IX 1964 г. по поводу отсутствия влагалища. Год назад появились боли внизу живота, больше справа, которые периодически усиливались. Хирург диагностировал аппендицит и произвел аппендэктомия. Боли прекратились, а спустя год значительно усилились. При исследовании через прямую кишку в малом тазу найдено тугоэластическое образование, принятое за матку (гематометра). Сделано чревосечение (проф. П. В. Маненков). Обнаружены два не слившихся рога матки: левый — рудиментарный, а правый, хорошо развитый, превратился в гематометру, с ним спаяна правая труба, представляющая собою гематосальпинкс. Они-то и являлись источником боли. Правый рог и труба удалены. Боли исчезли. Е. наблюдается нами до настоящего времени, здорова.

3. Х., 16 лет, поступила в апреле 1964 г. в местную больницу по поводу отсутствия менструации, сильных болей в животе и высокой температуры. Во влагалище была обнаружена поперечная перегородка. При ректальном исследовании выше перегородки пальпировалось перерастянутое влагалище и матка величиной с головку новорожденного. Во время обследования перегородка лопнула, и вытекло большое количество менструальной крови. Состояние улучшилось, больная была выписана.

Однако через два месяца она вновь поступила в ту же больницу. Оказалось, что отверстие заросло. Врач «сделал прокол с целью выпускания менструальной крови»,

после чего возникло инфицирование, и больная 31/VII 1964 г. в тяжелом состоянии с температурой до 39° доставлена в отделение.

Диагностировано рубцовое сужение влагалища, пиокольпос, пиометра, пиосальпинкс, пельвеоперитонит. Ввиду угрозы развития общего перитонита произведено чревосечение (В. С. Гирфанов). В левой половине малого таза обнаружен воспалительный конгломерат с вовлечением в него кишечных петель. Выведены дренажи. Наступило выздоровление. Через 3 месяца пришла менструация, установилась по 4—5 дней через 3 недели, без болей. Во влагалище осталось значительное рубцовое сужение. 14/X 1966 г. больная вновь поступила в отделение для ликвидации рубцового сужения влагалища в связи с предстоящим замужеством. Произведено расширение влагалища бужами Гегара до № 16 и рассечение суженной части его вдоль правой стороны почти до шейки матки (Л. А. Козлов). В дальнейшем в область рубца инъецировали лидазу по 64 ед. с антибиотиками и производили расширение влагалища бужами до № 26. Прходимость влагалища восстановлена. Через месяц Х. выписана домой. Сразу же вышла замуж. Никаких отклонений в половой жизни не было. Наблюдение за пациенткой продолжается.

4. Ш., 24 лет, поступила в отделение 25/IX 1965 г. Незамужняя, менструации с 15 лет, по 4 дня, через 27 дней, без особенностей. 26/XI 1964 г. оступилась и упала на небольшой столб, при этом повредила вход во влагалище, девственную плеву, нижний отдел уретры и влагалища, область клитора. Несмотря на первичную обработку и наложение швов, заживление шло вторичным натяжением с образованием значительных рубцовых изменений. После этого менструации стали длительными. Моча идет тонкой струйкой.

Обнаружены рубцовые изменения в области преддверия влагалища. Наружного отверстия уретры нет. В центре рубца точечное отверстие, с трудом пропускающее тонкий хирургический зонд. При обследовании через прямую кишку каких-либо изменений в матке и придатках не выявлено.

Под местной анестезией произведено расширение отверстия (Л. А. Козлов) бужами Гегара до № 13. Выяснено, что отверстие ведет во влагалище, на передней стенке которого сразу же за рубцом открывается мочеиспускательный канал. Сделаны боковые разрезы и создано отверстие, свободно пропускающее во влагалище 2 пальца. Вставлены мазовые турунды. Мочеиспускание нормализовалось. Через 3 месяца вход во влагалище пропускал один палец, слева был плотный рубец, справа и сзади — небольшие участки рубцового уплотнения. Нарушения мочеиспускания нет. Назначен массаж, инъекции лидазы по 64 ед. в область рубца, горячие сидячие ванны. Удалось добиться полной ликвидации рубца. Осмотр еще раз через 7 месяцев. Жалоб нет, менструация проходит как и до травмы, нарушения мочеиспускания не отмечается, вход во влагалище пропускает свободно 2 пальца, не сужен, края мягкие. Пациентке указано, что теперь она может выйти замуж, но перед замужеством должна показаться гинекологу.

УДК 618-002.45

## О ПРОБОДНОЙ ЯЗВЕ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

В. А. Баскаков

12-я больница г. Казани (главврач — Т. М. Барышева)

Несмотря на то, что прободение язвы желудка и двенадцатиперстной кишки известно врачам около 120 лет, диагностика его в ряде случаев трудна, и нередки диагностические ошибки.

С 1957 по 1967 г. в хирургическое отделение поступил 361 больной с прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки (мужчин — 352, женщин — 9). В возрасте до 20 лет было 37 больных, от 21 года до 40 лет — 258, от 41 года до 60 лет — 51 и старше — 15. Самому молодому было 14 лет, самому старому — 82 года.

В срок до 6 часов с момента прободения язвы в больницу доставлено 310 больных, от 6 до 12 часов — 30 и позже — 21.

145 (40,2%) больных доставлены в больницу с неуточненным или ошибочным диагнозом. У 34 больных (9,4%) на операции не подтвердился дооперационный диагноз хирурга.

У 320 больных (88,9%) была типичная картина прободной язвы (острое начало, резкие боли в животе, доскообразное напряжение брюшных мышц), у 28 — атипичная (постепенное усиление болей, локальное мышечное напряжение) и у 13 больных (3,6%) оказалась прикрытая прободная язва.

Длительность язвенного анамнеза до 3 месяцев была у 57 больных, от 3 до 12 месяцев — у 47, от года до 3 лет — у 93, от 3 до 10 лет — у 68, более 10 лет — у 25.

Таким образом, у большинства больных прободению язвы предшествовал короткий язвенный анамнез.

У 84 больных прободение язвы наступило в зимние месяцы, у 108 — весной, у 74 — летом, у 95 — осенью; у 114 больных (31,6%) — в первую половину суток, у 247 (68,4%) — во вторую.

У 137 (37,8%) больных перфорация произошла на фоне обострения язвенной болезни (за несколько дней до прободения отмечались ноющие боли в области желуд-

ка, недомогание, рвота. У большинства больных были выражены клинические симптомы: острая боль в животе — у 320 (88,9%) больных, иррадиация болей в ключицу и плечо — у 18 (5%), доскообразное напряжение мышц брюшной стенки — у 264 (73,1%), рвота — у 123 (34,1%), брадикардия — у 49 (13,6%), тахикардия — у 118 (32,6%). Печеночная тупость отсутствовала у 217 (60%) больных, свободный газ в брюшной полости обнаружен у 50 из 82 больных, которым проводилась рентгеноскопия. У 34,1% наших больных была однократная и многократная рвота, а редкий «вагусный» пульс наблюдался лишь у 13,6%.

Язва в двенадцатиперстной кишке была у 188 (52%) больных, в пилорическом отделе желудка — у 149 (41%), на малой кривизне — у 19 (5,3%), на большой — у 2 (0,5%), в кардиальном отделе желудка — у 1 (0,3%), на желудочно-кишечном анастомозе — у 2 (0,5%).

Ранее мы оперировали больных под местной анестезией, а в последние годы — чаще под эндотрахеальным наркозом.

Резекция желудка сделана 51 больному, умер 1 (от ларингоспазма при даче наркоза). У 306 больных произведено ушивание прободного отверстия и тампонада сальником на пожке, у 4 — ушивание язвы с наложением гастроэнтероанастомоза.

При больших перфоративных отверстиях с инфильтрованными краями, когда наложенные швы легко прорезаются, мы пользуемся тампонадой прободного отверстия по методике, предложенной в 1946 г. П. Н. Поликарповым. Подобная операция выполнена у 151 больного. Мы убедились в ее надежности и эффективности.

После паллиативных операций умерло 11 (3,5%) больных, из них 8 старше 50 лет. 7 больных умерло от перитонита в связи с поздним поступлением, у них от момента перфорации до начала операции прошло более 12 часов, 2 — от перитонита на почве расхождения краев ушитой язвы, 1 — от пневмонии и 1 — от острой сердечной недостаточности.

Отдаленные исходы изучены нами у 162 больных в сроки от 1 года до 10 лет. Хорошие результаты паллиативных операций отмечены у 50 (30,8%) больных, удовлетворительные — у 61 (37,7%), плохие — у 51 (31,5%), из них повторно оперировано 26.

УДК 616.346.2—002—616—003.2

## К ЛЕЧЕНИЮ АППЕНДИКУЛЯРНЫХ ИНФИЛЬТРАТОВ<sup>1</sup>

*Б. И. Зак, Т. П. Тихонова и А. Ф. Попов*

*Кафедра госпитальной хирургии (и. о. зав. — доц. Ш. Х. Байбекова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе 12-й городской больницы (главрач — Т. М. Барышева)*

Аппендикулярный инфильтрат является нередким осложнением острого аппендицита.

Многие авторы [2, 5 и др.] считают, что аппендикулярный инфильтрат следует лечить консервативно. Они расценивают наличие его как единственное противопоказание к оперативному вмешательству. Комплекс консервативного лечения включает строгий постельный режим, щадящую диету, направленную антибиотикотерапию, физиотерапию и т. д.

В. И. Колесов рекомендует при положительном симптоме Щеткина — Блюмберга назначать местно холод, а при отрицательном — тепло. По мнению Э. К. Забегальской, наряду с другими консервативными мероприятиями следует на протяжении всего срока лечения применять холод для купирования воспалительного процесса в брюшной полости; при вяло рассасывающихся инфильтратах целесообразно переливание крови; тепловые процедуры в ряде случаев способствуют абсцедированию аппендикулярных инфильтратов. Е. П. Головина (1957) предлагает многократные орошения хлорэтилом кожи над инфильтратом, а в интервалах — применение пузыря со льдом. Б. А. Гаусман (1960) считает, что блеллотерапия ведет к быстрому рассасыванию аппендикулярных инфильтратов, сокращает процент абсцедирования и дает наименьший срок пребывания больных в стационаре; гирудин, выделяемый пиявками в область инфильтрата, растворяет свежие тромбы и уменьшает явления флебита и артерита. Хороший лечебный эффект, по данным многих авторов, оказывает паранефральная новокаиновая блокада по А. В. Вишневному [1, 5, 6, 7, 10]. Одной из ее разновидностей является внутритазовая блокада, предложенная Л. Г. Школьниковым и В. П. Селивановым (1955) для лечения переломов костей таза. Блокаду новокаином в сочетании с пенициллином они применяли и при некоторых воспалительных процессах тазовой области, в частности при аппендикулярных инфильтратах.

<sup>1</sup> Доложено на заседании научного общества хирургов ТАССР 9/1 1969 г.

Изучая в эксперименте на трупах границы распространения раствора при внутритазовой блокаде по Л. Г. Школьникову — В. П. Селиванову с помощью красящих и рентгеноконтрастных веществ, мы обнаружили следующее. Водный 0,5% раствор метиленовой сини (200—250 мл) распространяется по боковой стенке малого таза, достигает нижнего края пояснично-подвздошной мышцы и омывает тазовую клетчатку на стороне введения, где вступает в контакт с большим количеством нервных ветвей, нервных и сосудистых сплетений тазовой области. Распространяясь вверх по фасциальному влагалищу пояснично-подвздошной мышцы, вдоль задне-боковой поверхности поясничного отдела позвоночника, раствор в ряде случаев достигает уровня III поясничного позвонка и омывает нервные стволы поясничного сплетения и поясничные ганглии пограничного симпатического ствола, от которых отходят ветви к тазовому первому сплетению. При внутритазовой блокаде 20% раствором бромистого натрия (200—250 мл) на рентгенограммах видно, как контраст полностью выполняет ложе подвздошной мышцы, омывает боковую стенку малого таза, пристеночную клетчатку, достигает в ряде случаев тазового дна. Кверху контраст распространяется до поперечного отростка III поясничного позвонка. На рентгенограммах, полученных после выполнения параанестезиальной блокады по А. В. Вишневному (100 мл 35% раствора дналона), контраст заполняет область почки на стороне наливки, клиновидно опускается книзу, достигая верхнего или нижнего края IV поясничного позвонка.

На основании полученных экспериментальных данных мы сочли целесообразным применить внутритазовую блокаду в комплексе консервативного лечения аппендикулярных инфильтратов, так как при блокаде раствор новокаина непосредственно приближается к инфильтрату. Очевидно, внутритазовую блокаду следует рассматривать как «короткий блок» А. В. Вишневого.

Для направленного воздействия на патогенную флору аппендикулярного инфильтрата мы избрали неомциин — антибиотик широкого спектра действия.

С 1964 г. больных с аппендикулярным инфильтратом мы лечили следующим образом. Независимо от срока заболевания, в день поступления осуществляли правостороннюю внутритазовую блокаду (200—250 мл 0,25% раствора новокаина), одновременно вводили 250 000 ЕД неомциина, 50 мг гидрокортизона и 1 мл 10% раствора кофеина с целью профилактики индивидуальной непереносимости к новокаину. На весь срок лечения назначали строгий постельный режим, щадящую диету и пузырь со льдом на область инфильтрата. В течение 3—4 дней давали левомицетин по 100 000 ЕД 4 раза в сутки.

Всего по данной методике лечилось 12 мужчин и 17 женщин в возрасте от 12 до 60 лет. Размеры аппендикулярных инфильтратов были различными. Сроки с момента заболевания — от 4 до 10 дней. Через несколько часов после внутритазовой новокаиновой блокады у большинства больных исчезали или значительно уменьшались болевые ощущения. Спустя 1—2 дня нормализовались гемодинамические показатели и температурная реакция. Болезненность и размеры аппендикулярных инфильтратов заметно уменьшались уже в первые 2—3 дня. Полное рассасывание инфильтрата мы наблюдали на 3—10-й день лечения. Случаев абсцедирования инфильтратов не было. Шести больным внутритазовую блокаду произвели повторно, через 5—6 дней после первой.

Оперируя больных в холодном периоде, через 3—4 недели после рассасывания аппендикулярного инфильтрата (не выписывая их из стационара), мы пришли к заключению, что при этом отсутствует вероятность встретиться с абсцессом и тем самым инфинитировать брюшную полость, а удаление червеобразного отростка в этом периоде не представляет технических трудностей.

Небольшое количество наблюдений не позволяет сделать окончательные выводы. Однако предлагаемая методика лечения аппендикулярных инфильтратов безопасна, высокоэффективна и может быть выполнена в любом стационаре.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Галямова О. З. Тез. докл. XII сес. научн. студ. об-ва Сталинабад. мед. ин-та, 1956.— 2. Гаусман Б. А. Тр. Рязан. мед. ин-та, 1960, том XII; Журн. экстрем. хирургии и анестезиологии, 1962, 6.— 3. Головина Е. П. Сов. мед., 1957, 9.— 4. Забегальская З. К. Хирургия, 1959, 3.— 5. Колесов В. И. Острый аппендицит. Медгиз, М., 1959.— 6. Коровин А. С. В кн.: Труды Военно-мед. акад., 1949, т. 13, кафедра фак. хир. № 2.— 7. Маслов П. Н. В кн.: Нервная трофика в хирургии. Медгиз, М.—Л., 1936.— 8. Медведовская Г. Д. и Тихонова Т. П. Казанский мед. ж., 1966, 1.— 9. Медник Г. Л. Пробл. эндокр. и гормон., 1959, 5.— 10. Потапов В. Г., Ковтун З. Ф. В кн.: Тр. Крымского мед. ин-та, Симферополь, 1948, том 12.— 11. Стучинский Б. Г. Вестн. хир., 1935, т. 40, кн. 112—113.— 12. Шима В. Хирургия, 1962, 10.— 13. Школьников Л. Г. и Селиванов В. П. Вестн. хир., 1955, 5.— 14. Яксанов Ю. А. Хирургия, 1963, 10.

**А. М. Королев (Киров). Изменения крови при хронических неспецифических заболеваниях легких под влиянием гемотерапии**

Мы наблюдали 50 больных в возрасте от 15 до 70 лет. С затянувшейся острой пневмонией было 15 чел., с бронхиальной астмой — 15, с хронической интерстициальной пневмонией — 11, с пневмосклерозом — 9. Мужчин было 23, женщин — 27. Больные хронической интерстициальной пневмонией страдали также бронхоэктазами, часто множественными, с периодическими обострениями. Бронхиальная астма у 15 чел. сопровождалась тяжелыми приступами в течение последних лет, у ряда больных она была осложнена пневмосклерозом в стадии эмфиземы и бронхоэктазов.

Все больные получали гемотерапию в виде сыворотки Филатова (48 раз), эритроцитарной взвеси (17 раз), эритроцитарной массы (2 раза), консервированной крови (15 раз), плазмы (8 раз), полиглобулина (6 раз). Общее количество крови и ее препаратов составило 11 л 105 мл.

Нами установлено, что под влиянием гемотерапии показатели гемоглобина показывают тенденцию к нормализации у тех легочных больных, у которых количество гемоглобина не превышает 100 ед., и не изменяются у больных с гемоглобином выше 100 ед.

В лейкоцитарной формуле крови, как и в содержании палочкоядерных и сегментоядерных форм нейтрофилов намечается тенденция к нормализации.

Количество эозинофилов периферической крови до и после гемотерапии остается в пределах нормы.

Процент лимфоцитов в периферической крови до гемотерапии отчетливо снижен, что связано с влиянием гиноксин на лимфоцитопоз, а после гемотерапии становится нормальным.

Содержание моноцитов после гемотерапии имеет склонность к уменьшению и нормализации.

РЭО также получала тенденцию к нормализации после гемотерапии.

Гемотерапия при хронических легочных заболеваниях не только ведет к уменьшению кислородного голодания, анемии, но и является лучшим регулятором гемопоэза у этих больных.

УДК 616.24 -002.5—615.7—615.9

**А. И. Пучиньянц и Л. П. Коробков (г. Куйбышев). Тяжелая интоксикация при внутривенном введении тубазида**

В последнее время стала широко применяться внутривенная гормоно-химиотерапия у больных с хроническими формами туберкулеза легких. При этом авторами уделяется мало внимания возможным осложнениям аллергического и токсического порядка, возникающим при внутривенном введении антибактериальных препаратов, и в частности тубазида.

Приводим наше наблюдение.

Т., 28 лет, находился на стационарном лечении по поводу кавернозного туберкулеза легких. Из-за плохой переносимости препаратов при приеме внутрь (болезнь оперированного желудка) была назначена внутривенная гормоно-химиотерапия по методике, предложенной Ю. М. Рениным (1966): стрептомицина 0,5; тубазида 0,6; АКГ 40 ед.; гепарина 500 МЕ; витамина В<sub>1</sub> — 0,006; В<sub>6</sub> — 0,01; В<sub>12</sub> — 50 мкг; С — 2,0; физиологического раствора 500 мл.

После первого введения смеси у больного был легкий озноб, повышение температуры. Эта реакция была объяснена внутривенным применением стрептомицина, который при последующем введении был исключен.

1/XI 1967 г. пациенту было назначено повторное введение 0,3 тубазида, растворенного в 250 мл физраствора. Раствор вводили капельно, в течение 2 часов. После переливания 200 мл (0,25 чистого тубазида) у больного появилась сильная головная боль, и дальнейшее переливание было прекращено. Возникла гиперемия лица и склер, произвольные сокращения мимической мускулатуры, потеря сознания на 7 минут с эпилептиформным припадком, сопровождающимся обильным выделением слюны. Дыхание поверхностное, учащенное, пульс 110, ритмичный, зрачки умеренно расширены, реакция на свет живая, роговичный рефлекс хорошо выражен, ригидность затылочных мышц, высокие сухожильные и периостальные рефлексы, патологические рефлексы, повышение общего мышечного тонуса. Больной пришел в сознание на несколько десятков секунд, после чего у него вновь наступила потеря сознания, появились судороги с опистотонусом, приведшие к тяжелой асфиксии, во время чего исчез пульс и перестало определяться АД.

Введены релаксанты, больной переведен на управляемое дыхание, сделан непрямой массаж сердца.

Внутривенно введено 100 мл 20% раствора глюкозы, 10 мл 1% раствора глютаминовой кислоты, 20 мл 25% раствора сернокислой магнезии, 5 мл 5% раствора витамина В<sub>6</sub>, 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 3 мл 6% раствора витамина В<sub>1</sub>, 1 мл 0,1% раствора строфантина, 200 мл 4% раствора NaHCO<sub>3</sub>.

На ЭКГ снижение ST во всех отведениях, отрицательный зубец T (v<sub>4</sub> — v<sub>6</sub>), выраженное снижение вольтажа.

В последующем были судорожные припадки (до 4 в течение часа), купирующиеся введением гексепала. Даже в состоянии наркоза наблюдались отдельные судорожные подергивания. АД упало со 170/0 до 70/0. Больному вводили внутривенно гипертонические растворы NaCl — 60 мл, 10% раствор CaCl<sub>2</sub> — 10 мл, 1% раствор мезатона — 1 мл.

Учитывая способность тубазида легко проникать через гемато-энцефалический барьер и накапливаться в ликворе (Г. Н. Першин, 1958), мы произвели спинномозговую пункцию. Жидкость нормального цвета, вытекала под повышенным давлением. Удалено 25 мл жидкости, которая частично заменена физиологическим раствором. АД сразу же после пункции нормализовалось (130/80).

Больной находился в бессознательном состоянии в течение 40 часов. По возвращении сознания отмечалась резкая слабость, состояние оглушенности, головная боль, звон и шум в ушах, колющие боли за грудиной, сонливость, потеря аппетита. Эти явления держались в течение 3 дней.

Для исключения ошибки при приготовлении раствора тубазида его остаток был подвергнут химическому анализу. Дозировка соответствовала принятой (0,6 тубазида на 500 мл физиологического раствора).

В спинномозговой жидкости и моче реакция на тубазид была резко положительной. На ЭКГ через 4 дня отклонений от нормы уже не выявлено.

УДК 616.24—004—612—017.3

#### И. П. Замотаев и С. К. Бикмуллина (Свердловск). Аллергологический анамнез и морфологические исследования у больных диффузным пневмосклерозом

Аллергологический анамнез указывает, что у больных пневмосклерозом с астматическим бронхитом и приступами удушья (90 чел., I группа) и у их родственников аллергические заболевания встречаются чаще, чем у больных пневмосклерозом без выраженного бронхоспазма (90 чел., II группа). Аллергические заболевания у родственников больных I группы отмечены в 38 случаях (42,2%), у самих же больных — в 31 (34,6%), у 4 чел. было сочетание двух аллергических заболеваний (4,4%). У родственников больных II группы аллергические заболевания констатированы в 9 случаях (10,0%), а у самих больных — в 27 (30,0%), сочетание двух аллергических заболеваний встретилось также у 4 чел. (4,4%). Таким образом, аллергический анамнез у больных I гр. установлен в 76,8%, а во II гр. — в 40,0%. У больных бронхиальной астмой еще чаще, чем у больных I гр., отмечаются аллергические заболевания (соответственно в 61,2 и 34,6%). Наличие у 76,8% больных I гр. положительного аллергологического анамнеза и общность ряда клинических и лабораторных изменений с больными бронхиальной астмой указывают на роль аллергического компонента в патогенезе пневмосклероза и его клинической симптоматики. При этом аллергическое состояние может быть обусловлено бактериальными продуктами и аутоаллергией вследствие образования промежуточных и комплексных эндоаллергенов под влиянием инфекции. Источником аутоантигенов может служить и мокрота больных, содержащая общие с другими тканями организма антигены, в частности трахеи и бронхов. Это побудило нас заняться изучением возможных морфологических проявлений аллергии у умерших больных пневмосклерозом с клинической картиной астматического бронхита и приступами удушья. Обнаружение специфических изменений наряду с клиническими данными послужило бы обоснованием для раннего включения в комплексную терапию больных пневмосклерозом десенсибилизирующих средств.

Было проведено морфологическое исследование секционного материала 10 больных. Из них у 6 пневмосклероз протекал с клиникой выраженного бронхоспазма.

Серозное воспаление в легких, фибриноидный некроз и плазматическое пропитывание стенок сосудов в сочетании с плазмокруглолимфоидноклеточной инфильтрацией, эозинофилией и фибриноидной дегенерацией соединительной ткани мы наблюдали в 7 из 10 исследованных случаев. Являясь морфологическими признаками аллергии и гипоксии, они наблюдаются и в случаях смерти при бронхиальной астме наряду со спазмом бронхиальной мускулатуры и гиперсекрецией слизи. На основании этих данных можно считать, что у 7 исследованных нами больных пневмосклероз протекал с аллергической реакцией, и в основе бронхоспазма была сенсibilизация организма, при которой, как известно, ткани приобретают повышенную рефлекторную возбудимость по отношению к различным факторам-раздражителям (пищевым, термическим, микробным, лекарственным и др.).

Профилактика и лечение пневмосклероза должны проводиться с учетом аллергического анамнеза и включать, наряду с противовоспалительными, и десенсибилизирующие средства (специфические и неспецифические).

**В. В. Дьяков и Б. А. Яковлев (г. Кызыл Тувинской АССР). Бронхологическая практика легочно-хирургического отделения**

В нашем легочно-хирургическом отделении на 25 коек бронхологические исследования применяются с марта 1965 г. Произведено 236 бронхоскопий 204 больным в возрасте от 8 до 77 лет. Все бронхоскопии выполнялись под наркозом.

Премедикация — 10—20 мг промедола за 20—30 мин. до бронхоскопии. Непосредственно перед наркозом мы вводим внутривенно атропии 0,5—1 мг и на фоне выраженного действия его — 2,5 или 5% раствор тиопентал-натрия в количестве, достаточном для достижения II ст. внутривенного наркоза по И. С. Жорову (250—300 мг для взрослого). Вспомогательное дыхание кислородом осуществляем через маску. Вводим 80—100 мг релаксантов короткого действия.

Из 180 обследованных больных с инфильтративно-пневмоническими, кавернозными и фибринозно-кавернозными формами легочного туберкулеза у 48 (26,7%) выявлен специфический эндобронхит. Всем им был проведен курс лечения путем эндобронхиальных вливаний антибактериальных препаратов в сочетании с общей антибактериальной терапией тремя препаратами.

У 31 обследованного больного бронхоскопии сочетались с забором промывных вод бронхов для цитологической и бактериологической диагностики.

У 18 больных было произведено 39 бронхоскопий по поводу послеоперационных ателектазов после частичных резекций легких и верхне-задних торакопластик.

После частичных резекций легких у 4 больных бронхоскопия проводилась от 2 до 4 раз через день до полного разрешения ателектаза.

У 6 больных с ателектазом легкого после верхне-задней торакопластики слева произведено 18 бронхоскопий (из них у 4 человек бронхоскопия проводилась от 3 до 5 раз ежедневно и через день до разрешения ателектаза), тогда как 2 больным с ателектазом после торакопластики справа сделано только 3 бронхоскопии.

Из всех оперированных в нашем отделении больных после операции торакопластики ателектаз развился в 38%; отмечено, что чаще и более стойкий ателектаз возникает после торакопластики слева, чем справа (соответственно 66 и 16%).

Мы также придерживаемся общепризнанного мнения, что при ателектазе бронхоскопия является методом выбора для удаления слизи из бронхов.

УДК 616.25—003.219—616.25—089.87

**И. В. Борштенбиндер, В. А. Белоусов и А. К. Чеснов (Владимир). Плеврэктомия при спонтанном неспецифическом пневмотораксе**

Возникновение спонтанного неспецифического пневмоторакса связано с дегенеративными фиброзными изменениями в межплевральной ткани, преимущественно в кортикальных отделах легкого, ведущими к нарушению эластичности легочной ткани с образованием пузыря. Разрыв такого пузыря и служит причиной спонтанного пневмоторакса. Основой развития фиброзных изменений является нарушение кровоснабжения кортикальных отделов легкого. С целью реваскуляризации дегенеративных атрофичных отделов легкого в 1954 г. была применена плеврэктомия с одновременным удалением измененных участков легкого при спонтанном неспецифическом пневмотораксе с хорошим результатом.

Такой подход к лечению спонтанного неспецифического пневмоторакса мы считаем наиболее перспективным, так как удаляется участок не только буллезной эмфиземы, но и измененной париетальной плевры, что ведет к быстрой облитерации плевральной полости с улучшением кровоснабжения кортикальных отделов легкого. Нам представляется целесообразным применение раннего хирургического вмешательства (резекция пораженного отдела с плеврэктомией) при спонтанном неспецифическом пневмотораксе.

По данной методике нами оперированы двое больных с хорошим непосредственным и отдаленным результатом.

Приводим одно наблюдение.

В., 19 лет, поступил 5/1 1968 г. с диагнозом: рецидивирующий спонтанный неспецифический пневмоторакс слева. Общее состояние удовлетворительное. Левая половина грудной клетки отстаёт в акте дыхания от правой. Перкуторный звук слева с коробочным оттенком. Дыхание слева не прослушивается, справа везикулярное. АД 110/70, пульс 80, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Тоны сердца приглушены. Органы брюшной полости без особенностей. В декабре 1966 г. во время работы внезапно появились сильные боли в левой половине груди и одышка. В течение месяца лечился в районной больнице. Легкое удалось расправить путем аспирации воздуха из плевральной полости. 12/XII 1967 г. после приступа сильного кашля вновь появились боли в левом боку. Госпитализирован в районную больницу. Дважды произведенная аспирация воздуха из плевральной полости оказалась неэффективной. При рентгенологическом обследовании подтвержден диагноз спонтанного пневмоторакса слева. Легкое в виде темной полоски поджато к средостению. Тень сердца смещена вправо. Манометрия плевральной полости 7/1: — 2+2 — откачано пневмоторакс-

ным аппаратом 600 см<sup>3</sup> воздуха. Манометрия повторно — 2+2. Решено прибегнуть к торакотомии с резекцией пораженного отдела легкого и плеврэктомией.

9/1 1968 г. под интубационным эфирно-кислородным наркозом с миорелаксантами произведена клиновидная резекция I и II сегментов верхней доли и плеврэктомия с декортикацией нижней доли легкого.

Расправление легкого после операции несколько замедленное (на 15-й день после операции); возник небольшой экссудативный плеврит, который был ликвидирован повторными плевральными пункциями с аспирацией экссудата.

В. выписан 10/II 1968 г. Через 6 месяцев после операции самочувствие хорошее. Работает.

УДК 615.847

#### **П. И. Долнаков (ст. Зеленый Дол). Искусственная аэроионизация как лечебно-профилактический фактор**

Начиная с 1959 г. мы при ряде заболеваний применяли аэроионотерапию.

Больные с острыми катарам верхних дыхательных путей (120 чел.) кроме медикаментозной терапии получали ионизированный воздух в течение 2—3 дней. При этом срок лечения уменьшался на 2—4 дня.

С профилактической целью во время вспышки острых инфекционных катаров верхних дыхательных путей мы производили в жилых помещениях организованных коллективов и в изоляторах лечебного учреждения искусственную ионизацию воздуха в течение 30 минут наряду с кварцеванием (после тщательного проветривания). В результате наблюдалось купирование вспышек в течение 5—7 дней, тогда как в не подвергшихся ионизации помещениях еще возникали заболевания.

У больных, поступающих с обострениями хронического бронхита, после применения аэроионов самочувствие улучшалось в первый же день, а в легких физикальные изменения исчезали после 3—5-дневного лечения.

При бронхиальной астме аэроионизация обеспечивает длительную ремиссию.

Весьма эффективна аэроионизация при мигрени.

УДК 617.54—0014

#### **Н. В. Швалев (Елабуга). Самостоятельное отхождение пули через верхние дыхательные пути при слепом ранении груди**

Больной 16 лет доставлен в хирургическое отделение ночью 16/III 1949 г. по поводу слепого огнестрельного ранения груди, в состоянии шока. Входная рана расположена в области сердечного толчка. Тотчас же была оказана медицинская помощь, однако оперативное вмешательство не было показано. Через 6 недель больной был выписан в хорошем состоянии. Среди остаточных симптомов отмечались приступы кашля при положении на правом боку.

Спустя 5 месяцев в момент резкого движения при рыбной ловле больной почувствовал боль в груди, затем возник приступ кашля, во время которого он выплюнул пулю. Больной явился в поликлинику в хорошем состоянии. Установлено, что пуля была самодельной, вследствие чего ранение оказалось слепым. При рассмотрении рентгенограммы больного непосредственно после ранения предполагалось, что пуля застряла в стенке левого бронха, закрыв частично его просвет. В последующем при положении на правом боку пуля постепенно, в соответствии с изменением тканей стенки бронха, проскальзывала в его просвет; во время резкого движения пуля сместилась в просвет бронха полностью. Последовал рефлекторный приступ кашля, и пуля выделилась без осложнений.

УДК 616.22—089.819.3

#### **Ю. М. Скоморохов (Июшкар-Ола). Оротрахеальная интубация в боковой позиции**

В настоящее время значительная часть операций выполняется в положении больного на боку. Поворот его в эту позицию после индукции в наркоз и интубации может сопровождаться постуральными реакциями кровообращения вплоть до сердечно-сосудистого коллапса. Последний чаще всего встречается у больных с поражением спинного мозга и позвоночника, с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Постуральные реакции кровообращения особенно выражены при потенцированном наркозе. С целью их профилактики Санчес-Салазар и Бурштейн (1959) предложили интубировать больных, которым предстоит операция в положении на боку, в той же позиции. Однако освещения ряда вопросов, связанных с применением этого способа интубации, в литературе нам не удалось найти.

Мы используем следующую методику. На ночь накануне операции больной принимает барбитуровое снотворное, за 2—3 часа до обезболивания — транквилизатор (чаще андаксин). Перед введением в наркоз ему в положении на спине дают вдыхать

кислород через маску наркозного аппарата в течение 3—5 мин. Затем он сам повертывается на бок. Голову больного укладывают на подголовник, который позволяет удерживать ее повернутой на 45—50° в сторону, противоположную боку, на котором лежит больной, а также избежать бокового изгибания шеи. Продолжая давать чистый кислород, делают интубацию и вводят атропин. Индукция в наркоз осуществляется внутривенным введением 2,5% раствора барбитуратов ультракороткого действия.

Интубацию мы выполняем при полном расслаблении мышц нижней челюсти, после введения деполаризующих миорелаксантов (1,5—2 мг/кг веса больного), анестезии 1—2% раствором дикана верхних дыхательных путей и ротоглотки, методом прямой ларингоскопии клинком Мэгилла. При этом, надавливая снаружи на щито-видный хрящ гортани, мы придаем голосовой щели положение, доступное для обзора анестезиологом.

Учитывая указания ряда авторов, что жизненная емкость легких в боковой позиции снижена, мы во время вводного наркоза переключаем ингаляцию кислорода на вспомогательное, а затем управляемое дыхание им через маску наркозного аппарата, вплоть до проведения ларингоскопии. В боковой позиции внутрижелудочное давление выше, чем на спине, и возможность регургитации возрастает. Поэтому искусственную вентиляцию легких мы проводим путем ритмичного, плавного нажатия полунаполненного мешка наркозного аппарата, не превышая положительного давления на входе 15 см вод. ст., релаксанты исчерд интубацией вводим медленно, в ряде случаев используем постоянный желудочный зонд, применяем прием Селлика (блокада просвета пищевода давлением на перстевидный хрящ гортани). Интубацию заканчиваем раздуванием манжеты на трубке и приданием голове прямого положения, чтобы в случае регургитации желудочное содержимое свободно вытекало из ротовой полости наружу. Введение трубки в трахею при достаточном опыте и навыке анестезиолога не является сложной манипуляцией и обычно легко удается за 12—25 сек. Длительность интубации не должна превышать 40 сек., так как выполнение ее в условиях гипоксии может привести к рефлекторной остановке сердца.

Эта методика использована нами при интубации 204 больных в возрасте от 12 лет до 71 года (у 19 из них были сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной системы и у 12 выраженная деформация грудной клетки и позвоночника). В правом боковом положении интубировано 104 больных, в левом — 100.

Интубация оказывала определенное непродолжительное влияние на сердечно-сосудистую функцию и дыхание. Чаще всего это выражалось в повышении максимального АД на 10—40, минимального — на 10—30 мм рт. ст., учащении пульса на 6—28 ударов. Насыщение крови кислородом по данным оксигеметрии обычно снижалось на 1—3%, а в ряде случаев оставалось без изменений. В течение ближайших 15 мин. отмеченные сдвиги в гемодинамике и дыхании проходили, что свидетельствует о полном сохранении компенсаторных и адаптационных механизмов организма при проведении интубации в боковой позиции.

Технических трудностей при выполнении ее у больных с нормальными топографо-анатомическими соотношениями челюстно-лицевой области и шеи мы не испытывали. Продолжительность манипуляции колебалась от 8 до 37 сек. Мы считаем, что особенно показан описываемый способ интубации экстренным больным, которым предстоит операция в боковом положении.

УДК 616.36—089.87—618.2—618.4

### В. И. Драч и А. Л. Верховский (Киров). Течение беременности и родов после резекции печени

Сообщений о течении беременности и родов после резекции печени по поводу туберкулеза мы не нашли.

Приводим наше наблюдение.

Роженица М., 20 лет, находилась в родильном отделении с 3/ХІІ по 11/ХІІ 1967 г. по поводу срочных родов. Беременность первая.

В 1962 г. (в возрасте 15 лет) удалена правая латеральная доля печени по поводу кавернозного туберкулеза (оперировал В. С. Шапкин).

Беременность до 32 недель протекала нормально. После этого до срока наступления родов М. дважды (в 32 и 39 недель) находилась на стационарном лечении по поводу водянки беременных. Токсикоз протекал неотяжело и хорошо поддавался терапии. АД на протяжении всей беременности оставалось в пределах 90/50—110/70. Патологии со стороны внутренних органов не выявлено, ЭКГ в норме. Реакция Пирке отрицательная. Рентгенограмма грудной клетки: легочные поля чистые, структура корней не изменена, диафрагма справа фиксирована и поднята вверх за счет послеоперационных спаек; сердце и аорта в норме.

3/ХІІ 1967 г. произошли срочные нормальные роды. Родилась живая девочка весом 3300 г, длиной 50 см. Длительность первого периода родов 7 час. 10 мин., второго — 20 мин. и третьего — 20 мин. АД в родах оставалось на уровне 120/80. Общая кровопотеря 150 мл. Послеродовой период протекал нормально. Родильница выписана на 9-е сутки с живым ребенком в удовлетворительном состоянии.

При осмотре через 3 и 6 месяцев состояние матери и ребенка удовлетворительное, жалоб нет.

**П. И. Шамарин (Саратов). К диагностике переломов ребер**

В № 5 «Казанского медицинского журнала» за 1968 г. опубликована маленькая заметка Н. И. Пушкарева по вопросу о диагностике переломов ребер. Я еще с довоенного времени пользуюсь более простым приемом. Приложив ладонь к месту травмы таким образом, что мякоть ладони приходится по одну сторону, а кончики пальцев по другую сторону от точки наибольшей болезненности, произвожу легкое надавливание то мякотью, то пальцами. При наличии перелома, даже неполного, ощущается характерный щелчок. Второй прием: предлагаю больному поднимать и отводить руку с больной стороны. Звук щелчка часто еще лучше определить выслушиванием фонендоскопом или стетоскопом. Были случаи, когда рентгенологи только после повторной рентгенографии, проводимой по нашему настоянию, определяли перелом ребра.

УДК 611.839.31—616—089.5

**М. Ф. Самыгин и Ю. К. Разумовский (Ленинград). Блокада чревных нервов как метод лечения**

Больного укладывают на операционный стол в горизонтальном положении лицом вниз с вытянутыми вперед руками. Руки сгибают в локтевых суставах и укладывают под голову, что способствует отведению лопаток вперед. Под брюшную стенку подкладывают валик для выравнивания поясничного и грудного отдела позвоночника. Готовят операционное поле от углов лопаток до нижнего поясничного отдела позвоночника. Намечают две точки места введения новокаина с предварительным образованием лимонного желвака. Иглу устанавливают перпендикулярно в VI межреберье, отступая на 2 см вправо от позвоночника, и по нижнему краю VII ребра продвигают вглубь с предварительным введением спереди себя 0,25% раствора новокаина. Когда игла доходит до межреберных мышц, ощущается небольшое увеличение препятствия и затруднение введения раствора. Продвинув иглу на 0,3—0,5 см, мы подходим к париетальной плевро. В этом отделе раствор поступает более свободно. При раздражении плевро появляется кашлевой рефлекс, но это бывает очень редко, так как введенный новокаин апастизирует плевро, и рефлекса не наступает.

При глубоком вдохе имеется небольшое синхронное колебание иглы, после чего вводится под плевро 30 мл 0,25% раствора новокаина. Такое же введение производится в IX межреберье для блокирования малого чревного нерва слева. Глубина введения иглы в VI межреберье составляет в среднем 5—6 см, в IX — 8—9 см в зависимости от развития подкожножировой клетчатки и мускулатуры больного. В данную точку мы вводим 60—80 мл также 0,25% раствора новокаина.

Всудение раствора синьки на трупах показало, что инфильтрационное блокирование охватывает не только чревные нервы, но также диафрагмальные, симпатические, блуждающие и многочисленные нервные окончания в этой области.

С 1951 г. по сентябрь 1966 г. произведены 602 блокады. Каких-либо серьезных осложнений мы не встретили, кроме раздражения плевро, что сопровождалось кашлевым рефлексом.

При лечении 235 больных с хроническим спастическим колитом мы в 87% получили хороший результат, в 8% — улучшение и в 5% блокада не дала эффекта. При спасочной болезни органов брюшной полости в 64% отмечен хороший исход (наблюдение в сроки от 8 месяцев до 7 лет), в 21% было достигнуто улучшение и в 15% успеха не было.

При частичной кишечной непроходимости у всех больных (21) получен положительный результат, непроходимость разрешилась без операции. При механической непроходимости (4) блокада не оказала терапевтического действия.

Острые холециститы поддавались лечению при гнойных формах. При желчнокаменной и лямблиозной форме холецистита наступал только временный эффект, выражающийся в кратковременном снятии болей. У больных язвой двенадцатиперстной кишки отмечен удовлетворительный результат при свежих формах, при старых каллезных язвах лечение оказалось безуспешным.

УДК 616.34—002.44

**Б. А. Сквозников (Калуга). Неспецифическая язва тонкой кишки**

Неспецифическая язва тонкой кишки в отечественной литературе впервые описана С. М. Рубашовым в 1928 г. Относительной редкостью и острым течением заболевания, требующим экстренного хирургического вмешательства, объясняются наши скудные сведения об этиологии и патогенезе этого вида патологии.

Мы располагаем материалами о 2 больных с перфорацией острой неспецифической язвы тонкой кишки. Оба больных — мужчины. Обоим правильный диагноз поставлен только во время операции. Приводим историю болезни одного из них.

А., 67 лет, поступил в хирургическое отделение областной больницы 7/VIII 1968 г. в 15 час. 20 мин. с жалобами на сильные боли в животе, появившиеся 21 час назад после умеренной физической нагрузки. Они сопровождались тошнотой и однократной рвотой. Больной страдает хроническим гастритом с повышенной секреторной функцией, по поводу которого периодически лечится амбулаторно.

Пульс 108, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Тоны сердца приглушены. АД 135/80. Язык сухой, обложен желтоватым налетом. Брюшная стенка не принимает участия в дыхании, напряжена, болезненна на всем протяжении. Симптом Щеткина — Блюмберга положителен. Стул был 2 суток назад, отхождение газов затруднено. Моченспускание нормальное. При рентгеноскопии брюшной полости определяется газ под обоями куполами диафрагмы. Диагноз при поступлении: язвенная болезнь желудка; перфорация язвы.

В 16 час. 20 мин. под комбинированным общим обезболиванием закисью азота с эфиром с применением миорелаксантов произведена верхняя срединная лапаротомия (Б. А. Сквозников). Выраженные явные мышцы, операционный разрез должен распространяться выше и ниже грыжевого выпячивания. Выделяем края грыжевых ворот и у основания грыжевого мешка в наиболее истонченном месте, где нет припаянных органов, вскрываем брюшную полость. Под контролем введенного в ралу пальца отсекаем грыжевой мешок вместе с кожным рубцом общей массой. Если имеются спайки между петлями кишок и передней брюшной стенкой, разъединяем их. Край кожной раны с подкожной клетчаткой отсекаем в обе стороны на 3—3,5 см. Затем иссекаем рубцовые края грыжевых ворот. Производим надрез апоневроза в продольном направлении с обеих сторон по длине операционной раны и обнажаем медиальные края прямых мышц. При наличии рубцово измененных краев мышц последние также иссекаем. Для сближения краев дефекта применяем стягивающие швы на марлевых валиках, при помощи которых удается стянуть значительные дефекты (шириной до 18 см), а затем зашить их без натяжения, поскольку сила натяжения приходится на область наложенных стягивающих швов. Марлевые валики предупреждают прорезывание швов.

Второму больному, 56 лет, также произведено ушивание перфоративной язвы при почти идентичной ее локализации. Больной выписан для амбулаторного наблюдения при вполне удовлетворительном состоянии.

УДК 616.34—007.43—616—089.841

#### И. И. Захаров и Л. И. Кутявин (Ижевск). Закрытие грыжевых ворот при больших послеоперационных ventральных грыжах путем мобилизации местных тканей

Реконструктивные операции брюшной стенки при больших послеоперационных грыжах представляют для хирурга значительные затруднения.

Мы применяем следующую модификацию пластики грыжевых ворот путем мобилизации местных тканей.

Производим окаймляющий разрез у основания грыжевого выпячивания в пределах здоровой кожи. Поскольку при наличии грыжи по белой линии выше и ниже ее всегда определяется диастаз прямых мышц, операционный разрез должен распространяться выше и ниже грыжевого выпячивания. Выделяем края грыжевых ворот и у основания грыжевого мешка в наиболее истонченном месте, где нет припаянных органов, вскрываем брюшную полость. Под контролем введенного в ралу пальца отсекаем грыжевой мешок вместе с кожным рубцом общей массой. Если имеются спайки между петлями кишок и передней брюшной стенкой, разъединяем их. Край кожной раны с подкожной клетчаткой отсекаем в обе стороны на 3—3,5 см. Затем иссекаем рубцовые края грыжевых ворот. Производим надрез апоневроза в продольном направлении с обеих сторон по длине операционной раны и обнажаем медиальные края прямых мышц. При наличии рубцово измененных краев мышц последние также иссекаем. Для сближения краев дефекта применяем стягивающие швы на марлевых валиках, при помощи которых удается стянуть значительные дефекты (шириной до 18 см), а затем зашить их без натяжения, поскольку сила натяжения приходится на область наложенных стягивающих швов. Марлевые валики предупреждают прорезывание швов.

Техника наложения стягивающих швов такова. Двойной толстый шелк с марлевым валиком на конце проводят на расстоянии 3—3,5 см от края дефекта через все слои брюшной стенки (апоневроз, мышцы, брюшину) на противоположный край через те же слои. Вкол иглы на противоположном крае дефекта делают со стороны париетальной брюшины. Край раны обближают до полного их соприкосновения и шелковые нити завязывают над таким же валиком. Такие стягивающие швы накладывают по длине дефекта через каждые 4—5 см. Размеры марлевых валиков должны быть 1,5—2 см в диаметре и 3—4 см в длину. Обычно их готовят из марлевых салфеток, которые применяются во время операции. После сближения края дефекта швыают узловатыми шелковыми швами, захватывая все слои брюшной стенки, кроме кожи, без всякого натяжения. Затем стягивающие швы снимают. Для лучшего соприкосновения краев раны дополнительно накладывают промежуточные швы на апоневроз. Операцию завершает гемостаз, швы на кожу, асептическая повязка на рану. Сверхповязки делают тугое бинтование живота при помощи широкого бинта или полотна. После операции больному придают полусидячее положение. Кожные швы снимают на 12—13-е сутки. Больному рекомендуют ношение мягкой повязки (бандажа) в течение 4—5 месяцев.

Мы прооперировали таким образом 28 мужчин и 37 женщин. Грыжи образовались после верхней срединной лапаротомии у 22 больных, нижней срединной — у 14, аппендэктомии — у 25, холецистэктомии — у 4. Размеры грыжевых дефектов колебались от 12×6 до 25×18 см. Ближайший послеоперационный период протекал без особых осложнений. В отдаленные сроки от 6 месяцев до 5 лет рецидивов нет.

УДК 616.61—007

**В. Е. Кузьмина (Москва). Подковообразная почка, симулирующая опухоль брюшной полости**

И. 40 лет, поступил 7/V 1968 г. по поводу опухоли брюшной полости.

Жалуется на боли в животе постоянного характера, временами усиливающиеся. Больным себя считает 10 лет, когда впервые возникли боли в эпигастральной области, не связанные с приемом пищи. Постепенно боли распространились по всему животу, выше и ниже пупка, в поясничной области справа и слева, усиливались при движении, физическом напряжении, тугом затягивании ремня. Затем появилась тошнота, отрыжка пищей, рвота, запоры. Многократно подвергался обследованию в стационарах.

В 1965 г. у него в эпигастральной области обнаружено плотное образование. Занозодозрена опухоль желудка. При рентгенологическом обследовании рак желудка был исключен.

Больной бледен, подкожножировой слой слабо развит. Легкие без особенностей. Границы сердца не изменены, тоны усилены, на верхушке неясный систолический шум. Пульс 74. АД 105/70. Брюшная стенка мягкая, податлива. Печень не прощупывается. Выше пупка в эпигастрии определяется поперечно расположенное плотное образование. Общий анализ мочи и крови не выявил отклонений от нормы. Диастаза мочи и крови в пределах нормы.

На обзорном рентгеновском снимке виден полукруглый контур плотного тела на уровне 4-го поясничного позвонка. При пневморетроперитонеуме отчетливо определяется подковообразная форма этого тела, верхние края которого справа достигают 12-го ребра. Продольная ось почек образует тупой угол, открытый кверху. В вертикальном положении нижний контур подковообразного тела просируется на подвздошные кости.

При внутривенной урографии видны удлинненные, несколько расширенные бокалы, направленные в медиальную и латеральную стороны (соответствуют справа 2—3-му поясничным позвонкам, слева 1—3-му позвонкам). Нижние чашечки правой и левой почек расположены друг от друга ближе, чем верхние. Мочеточники отходят от латерального края. В боковом положении виден перегиб мочеточника через перешеек.

Все эти изменения характерны для подковообразной почки, которая представляет собою симметричное сращение двух дистопированных почек. В 90% почки срастаются нижними полюсами, как наблюдалось и у нашего больного.

Интерес данного наблюдения заключается в том, что выраженные субъективные симптомы (разнообразные жалобы и локализации болей) не соответствуют объективным данным.

При пальпируемом плотном образовании в эпигастральной области получены негативные рентгенологические показатели со стороны желудочно-кишечного тракта. При таком несоответствии субъективных и объективных симптомов следует помнить о возможности аномалии почек, в частности о подковообразной почке. Подковообразная почка, по данным общих хирургических стационаров, является редким заболеванием. В урологических стационарах одна подковообразная почка приходится на 125 заболеваний почек. По материалам патологоанатомов одна подковообразная почка встречается на 700 аутопсий.

Оперативное вмешательство при нормально функционирующей подковообразной почке проводится редко, показания к операции ставятся только при выраженном болевом синдроме. Операция заключается или в пересечении перешейка, или в нефрэктомии (при патологической подвижности).

В данном случае вопрос об оперативном вмешательстве может возникнуть только при нарастании болевых симптомов и нарушении трудоспособности.

УДК 616.513—616.523—616.8

**Л. П. Болдырев (Астрахань). Патология нервной системы при опоясывающем лишае**

Нами неврологически обследованы 91 мужчина и 144 женщины, больные опоясывающим лишаем. 123 из них лечились амбулаторно, 112 — стационарно. Заболевание отмечалось у лиц всех возрастов (от 3 до 90 лет), но большинство больных было старше 50 лет. Зимой заболело 78 чел., осенью — 72, весной — 56, летом — 29.

У 11,6% больных заболеванием предшествовало охлаждение, у 6,4% — «грипп». У отдельных больных опоясывающий лишай возник при тяжелых заболеваниях: хроническом миелодном лейкозе (у 1), метастазе рака в позвоночник (у 2), полипозе желудка (у 1), мышьяковом полиневрите (у 1), хроническом холецистите (у 2). Деформирующий спондилез, остеохондроз были отмечены у 13,6% больных.

Опоясывающий лишай является сравнительно распространенным и полисезонным заболеванием.

Клиническая картина поражений нервной системы при опоясывающем лишае полиморфна. Типичным является при нем развитие ганглионитов, ганглиорадикуло-невритов, но могут быть и менингиты, менинго-энцефалиты, ганглиорадикуло-невриты с парезами конечностей и брюшных стенок, полирадикуло-невриты, невриты черепно-мозговых нервов (лицевого, глазодвигательного, отводящего, слухового, зрительного и др.).

Менингит при опоясывающем лишае характеризуется преобладанием лимфоцитарного плеоцитоза, иногда с повышением белка, длительностью течения (свыше месяца) при слабо выраженных общемозговых симптомах и даже отсутствии менингеального синдрома — ригидности затылочных мышц и с. Кернига («немой» менингит).

При опоясывающем лишае поражаются и периферические отделы вегетативной нервной системы, что подтверждается клиническими проявлениями заболевания, секреторными, сосудистыми и трофическими изменениями.

Более стойкий эффект при лечении больных опоясывающим лишаем достигается применением дезоксирибонуклеазы (ДНКазы) в период герпетических высыпаний.

Прогноз при опоясывающем лишае не всегда благоприятный. Возможны остаточные явления в виде чувствительных и двигательных парусий.

УДК 615.32

#### **М. А. Резников (Калуга). Опыт использования некоторых растительных лекарственных средств в условиях поликлиники**

Лица, страдающие функциональными расстройствами нервной системы с сердечно-сосудистыми нарушениями, составляют значительную часть амбулаторных терапевтических больных. Лечение их в поликлинических условиях требует длительного применения индивидуально подобранных медикаментов, нормализующих деятельность нервной системы, благоприятно действующих на сердечную мышцу и улучшающих кровообращение. Таким сочетанным, седативным, кардиотоническим действием и свойством уменьшать возбудимость сердечной мышцы обладают препараты горьцвета, ландыша, валерианы, пустырника и боярышника.

Мы назначали сочетание названных лекарств в поликлинических условиях при лечении больных с нейродистонией по гипертоническому или кардиальному типу, функциональными нарушениями климактерического периода, гипертонической болезнью IБ — IА стадий, а также атеросклеротическим кардиосклерозом с недостаточностью кровообращения I степени. Присылали смеси равных частей настоев валерианы (или пустырника), ландыша и боярышника по 30—40 капель 3 раза в день (до и после работы и перед сном). При наличии небольшой недостаточности кровообращения указанные средства добавлялись к настою горьцвета из 10—12 г на 200 мл: микстуру больные принимали по одной столовой ложке в то же время суток, что и капли.

Как правило, лечение продолжалось 2—3 недели с контролем каждые 7—10 дней. В это время больные других медикаментов не принимали, продолжали вести привычный образ жизни. Обычно через 10—15 дней состояние лежавших заметно улучшалось: значительно снижалось ранее повышенное АД, исчезала вечерняя отечность голеней и одышка, нормализовался сон, проходили сердцебиения и «приливы» по ночам.

В дальнейшем для закрепления полученного эффекта мы переходили на поддерживающее лечение. Для этого уменьшали прием лекарств до двух (утром и перед сном) или одного (перед сном) раза. Контрольные наблюдения при этом производили каждые 2—3 недели. Осмотры больных и собеседования с ними выявляли продолжающуюся результативность терапии. Доза лекарств корригируется в зависимости от состояния больного.

В последующем часть больных уже по своей инициативе при ухудшении самочувствия возобновляла прием ранее выписанных лекарств в наиболее целесообразной дозировке. При этом больные указывают на неизменно хороший лечебный эффект.

Наш опыт позволяет рекомендовать указанные выше прописи и способы их применения для широкого использования в амбулаторной практике.

УДК 616—002.77—612.015.348

#### **М. С. Архангельская и С. Г. Денисова (Саратов). Выделение глюкуроновой кислоты с мочой при ревматизме**

Поскольку при ревматизме нарушается обмен кислых мукополисахаридов, представляется целесообразным изучение выделения глюкуроновой кислоты с мочой при этом заболевании.

В последнее время за рубежом получил распространение способ определения глюкуроновой кислоты при помощи карбазола. Этот метод считается наиболее точным и простым (И. А. Аксамитная и В. В. Татарский).

Выделение глюкуроновой кислоты с мочой нами изучено у 60 больных активным ревматизмом (26 мужчин и 34 женщины в возрасте от 17 до 58 лет) и для контроля — у 55 практически здоровых лиц (возраст — от 17 до 35 лет).

Сравнение результатов показало, что у больных активным ревматизмом выделение глюкуроновой кислоты с мочой уменьшено ( $302 \pm 0,09 - 234 \pm 0,03$  мг при норме  $427 \pm 0,05$  мг). Наблюдается параллелизм между показателями пробы на гидрофильность тканей и количеством выделенной глюкуроновой кислоты с мочой. Содержание глюкуроновой кислоты в моче уменьшается по мере прогрессирования недостаточности кролообращения. У больных активным ревматизмом с декомпенсированным пороком сердца и кардинальным ширрым печени выделение глюкуроновой кислоты с мочой уменьшается параллельно со снижением содержания протеинов крови, альбуминовой фракции и фибриногена, что указывает на глубокое нарушение протеиногенной и анти-токсической функции печени.

Определение глюкуроновой кислоты в моче в сочетании с другими пробами печени может служить дополнительным тестом для оценки функционального состояния печени у больных ревматизмом.

УДК 612.313.3

### **В. И. Колобаев, Г. Ф. Борисов и В. И. Сурип (Саранск). Слюноотделение при некоторых заболеваниях органов пищеварения**

У здорового человека происходит постоянное слюноотделение, величина которого неодинакова у различных людей, но почти постоянна у данного индивидуума. Прикрепление капсулы Красноярского — Лешли к выводному протоку околоушной слюнной железы позволяет наблюдать непрерывное выделение слюны, которое одни называют секретией покоя, другие — фоновым слюноотделением.

У здорового человека фоновое слюноотделение отмечается вскоре после прикрепления капсулы Красноярского — Лешли. Из 86 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки лишь у 12 в течение 5 минут выделилось от одной до 23 капель слюны, у 74 не появилось ни одной капли.

Из 46 больных с заболеваниями печени и желчного пузыря только у 5 больных холеститом выделилось 1—2 капли. На дозированное раздражение рецепторов слизистой оболочки полости рта растворами лимонной кислоты лишь у 2 больных околоушная слюнная железа отвечала адекватными секреторными реакциями как по количеству секрета, так и по продолжительности латентного периода, у 44 секретия была неадекватна либо по количеству секрета (37), либо по величине латентного периода (7).

У 16 из 86 больных язвенной болезнью секретия на дозированное раздражение растворами лимонной кислоты была адекватной, у 70 — неадекватной либо по количеству секрета, либо по продолжительности латентного периода.

### **Я. Ю. Малков (Саратов). Соотношение полов детей у родильниц с акушерской патологией**

При подробном изучении генетиками и антропологами вопроса о соотношении полов было открыто любопытнейшее явление. Оказывается, мальчиков рождается на 6% больше, чем девочек, хотя в первые месяцы беременности зародыши мальчиков погибают в 2—3 раза чаще.

При выяснении влияния условий существования родителей на рождение детей интересно было бы сравнить соотношение полов при рождении в зависимости от акушерской патологии. Действительно, имеется ли связь дородовой патологии и патологии в родах с преимущественным рождением того или иного пола плода? В литературе сообщений по этому вопросу нам не встретилось.

Мы разработали материалы клинического родильного дома I клинической больницы г. Саратова за 1965—1966 гг. Патологических родов было 2894. Мальчиков родилось 1580 (54%), девочек — 1314 (46%).

Детальный анализ позволил проследить некоторую зависимость в соотношении полов при отдельных формах акушерской патологии. Так, отмечается большой процент рождения мальчиков у женщин, роды у которых осложнились преждевременным отхождением вод, перенашиванием беременности, легкой формой нефропатии. Преждевременное отхождение вод чаще наблюдалось у «старых» повторнородящих, как и запоздалые роды и нефропатии. При тазовых предлежаниях преобладало рождение девочек у пожилых первородящих. Наши данные в отношении рождения мальчиков с крупным весом у старых повторнородящих женщин подтверждают наблюдения ряда авторов и свидетельствуют о преимущественном их рождении по сравнению с девочками. Мнение Т.П. Аносовой (1948) относительно большего процента мальчиков среди мертворожденных совпадает с нашими наблюдениями. Заметной разницы в соотношении полов детей при преждевременных родах, а также осложненных тяжелой формой нефропатии, слабостью родовой деятельности, приращением плаценты, Rh отрицательной кровью нами не выявлено.

Для окончательного заключения о соотношении полов при рождении у родильниц с остальными формами акушерской патологии необходимо большее количество наблюдений.

### 3. П. Стадник (Донецк). Применение кокарбоксилазы при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях

В последние годы в связи с получением кокарбоксилазы синтетическим путем усилился интерес к ее использованию при ряде заболеваний.

Мы применяли кокарбоксилазу отечественного и польского производства в дозе от 50 до 150 мг в сутки подкожно, внутримышечно и внутривенно в комплексе с сердечными глюкозидами, диуретическими, антиаритмическими, сосудорасширяющими и др. средствами у 51 больного с недостаточностью кровообращения I и III степени, развившейся: в связи с кардиосклерозом — у 40 чел. (в том числе в сочетании с гипертонической болезнью — у 4), с острым инфарктом миокарда — у 3, клапанными пороками сердца — у 3, диффузным пневмосклерозом, эмфиземой легких с явлениями легочно-сердечной недостаточности — у 5 (из них у 3 были приступы бронхиальной астмы). Давность декомпенсации — от 6 месяцев до 6 лет. Мужчин было 31, женщин — 20.

36 чел. лечились в стационаре и 15 — амбулаторно.

Нами отмечено, что на фоне применения кокарбоксилазы коронарорасширяющие средства (коронтин, папаверин, нитроглицерин и др.) давали лучший результат, явления недостаточности кровообращения устранялись быстрее. Диуретические препараты (гипогуазид, фонуриг, лазикс) действовали эффективнее при отеках и асците, которые не поддавались обычному лечению. Устранялись явления интоксикации от сердечных глюкозидов (бигеминия, экстрасистолия).

У больных с  $H_1 - H_2$  на фоне применения кокарбоксилазы улучшение наступало в течение 7—10 дней и длилось от 2—3 до 5—7 месяцев, а иногда и дольше. В этот период больные принимали только коронтин или папаверин с платифиллином и 1—2 раза в день нитроглицерин нерегулярно, вместо 6—10 и более раз до лечения кокарбоксилазой.

У недиабетиков при лечении кокарбоксилазой определенной закономерности в показателях сахара крови не удалось установить.

Заметного снижения АД у гипертоников непосредственно после введения кокарбоксилазы не отмечалось, но при комплексном лечении с гипотензивными, седативными средствами эффект достигался быстрее и был более стойким.

У больных с клапанными пороками сердца и рецидивирующим эндокардитом антиревматическая терапия в сочетании с кокарбоксилазой была более успешной.

При инфаркте миокарда применение кокарбоксилазы тем эффективнее, чем раньше оно начато. В первые 3—5 дней следует назначать по 100—150 мг, а затем в течение всего периода лечения по 50—100 мг с небольшими перерывами. От большой одноразовой дозы эффект лучше, чем от такой же дозы, вводимой дробно в течение суток.

Больным с явлениями легочно-сердечной недостаточности и бронхиальной астмой показано лечение кокарбоксилазой большими дозами (100 мг 2 раза в день), в течение длительного времени.

Из 51 больного, лечившегося кокарбоксилазой, значительное улучшение состояния наступило у 28, улучшение — у 11, не наступило улучшения у 12, 4 из которых умерли (2 чел. с ревматическим пороком сердца, 1 с атеросклеротическим кардиосклерозом  $H_2b - H_3$  и 1 с инфарктом миокарда в первые сутки).

Ухудшения состояния больных при лечении кокарбоксилазой мы не наблюдали.

УДК 616.33/34—616.981.25—616—058.2

### Ю. С. Азаньев, О. Ф. Тимофеева и Л. А. Дольникова (г. Чобоксары). Острые желудочно-кишечные заболевания стафилококковой этиологии у детей

Среди желудочно-кишечных заболеваний у детей раннего возраста значительное место занимают заболевания стафилококковой природы. В родильных домах у новорожденных они возникают чаще всего в результате заражения антибиотикоустойчивыми патогенными стафилококками от носителей из персонала, больных, страдающих кожными проявлениями стафилококковой инфекции, которая не всегда диагностируется.

С 1964 г. в инфекционное отделение Чалаевской больницы поступило 573 ребенка в возрасте до 2 лет с поражением желудочно-кишечного тракта. У 102 из них (17,9%) был установлен стафилококковый гастроэнтероколит, энтероколит. Заболеваемость в основном регистрировалась у детей до 1 года — у 79 (77,4%), из них до 6 месяцев — у 46 (45%). При бактериологическом исследовании испражнений патогенный стафилококк в большом количестве или в чистой культуре выделялся однократно у 77 больных, 2 раза — у 14, 3 раза — у 3, 4 раза — у 3, 5 раз — у 1. У 4 больных, у которых заболевание протекало по типу пищевой токсикоинфекции, стафилококк выделен из кала и рвотных масс.

У 22 детей заболевание протекало в сочетании с пневмонией, у 7 — с катаром верхних дыхательных путей. 25 детей страдали рахитом, гипотрофией, гипохромной анемией. 21 ребенок находился на искусственном или раннем смешанном вскармливании.

Легкая форма была у 30 (29,4%) детей, среднетяжелая — у 57 (55,8%), тяжелая — у 15 (14,8%). У 37 больных заболевание протекало по типу стафилококкового гастроэнтероколита, у 65 — энтероколита.

УДК 616—001

### А. А. Нижегородцева (Салават). Производственный травматизм на заводе технического стекла

Для получения данных по травматизму на предприятии нами были изучены журналы регистраций на здравпунктах, амбулаторные карты, истории болезней, акты о несчастных случаях за 1963—1966 гг.

Травмы с утратой трудоспособности составляют в среднем 4,9% (по годам соответственно 5,4; 5,5; 5,2; 3,2%), а без утраты трудоспособности — 95,1%.

Основные показатели травматизма (с потерей трудоспособности) представлены в табл. 1.

Таблица 1

#### Показатели травматизма на 100 работающих

Год	Частота	Тяжесть	Средняя длительность случая нетрудоспособности в днях
1963 . . . . .	5,8	21,6	16,7
1964 . . . . .	7,8	97,9	12,0
1965 . . . . .	9,7	131,0	13,4
1966 . . . . .	8,2	79,5	14,7
1967 . . . . .	6,5	64,2	9,9

Возрастание частоты травм в 1964—1965 гг. объясняется тем, что в эти годы вводились и осваивались новые виды изделий. Освоение новых производственных мощностей связано с большим объемом пусконаладочных работ, а это потребовало вовлечения в сферу производства большого числа вновь принятых рабочих, в основном молодых, не имеющих достаточной квалификации и производственных навыков.

Наиболее часто возникают травмы у молодых рабочих (18—29 лет), со стажем работы до года (41%) и до 2 лет (19,3%); у рабочих со стажем 5 лет и более травмы наблюдаются реже (7,6%).

Как правило, преобладают резаные раны пальцев рук, что объясняется спецификой производства. Основным травмирующим фактором является стекло, по тем или иным причинам разрушающееся в руках рабочего. Поэтому резаные раны чаще всего встречаются у резчиков, отломщиков стекла (соответственно в 46,0 и 11,3%).

Наибольшее число травм отмечается в первую смену (43,6%), наименьшее — в третью (21,5%). При этом в первую смену максимум приходится на 3 и 4-й часы работы, во вторую и третью — на 1 и 8-й часы. Увеличение травматизма в начале работы во 2 и 3-й сменах можно объяснить тем, что мало кто из рабочих перед этими сменами отдыхает, а в конце — усилением утомления; в середине же смены рабочий втягивается в трудовой процесс.

Больше всего травм в понедельник и во вторник. Немалую роль в этом играют снижение внимания и понижение работоспособности после употребления алкогольных напитков в субботу и воскресенье.

В борьбе за снижение производственного травматизма наряду с работниками отдела охраны труда и техники безопасности принимают участие медработники. Травматолог совместно с инженерами по технике безопасности расследует все несчастные случаи. Еженедельно производится анализ всех случаев производственных травм, результаты рассматриваются в отделе техники безопасности и на заседании заводского комитета. Регулярно проводятся беседы и лекции по травматизму по цехам, индивидуальные беседы с рабочими.

Для более тесного контакта медицинских работников с администрацией цехов введены сигнальные талоны. Рабочий, направляющийся по поводу травмы в поликлинику (она удалена от завода на расстояние около 3 км), получает талон для предъявления врачу. Отрывная часть талона возвращается обратно в цех (мастеру, бригадиру, начальнику смены), откуда был направлен пострадавший.

На заводе необходимо провести следующие мероприятия.

1. Ввести обязательное предварительное обучение безопасным методам работы.
2. Устранить захламленность цехов.
3. Обеспечить механизацию процесса резки стекла.
4. Обучить каждого рабочего оказанию первой помощи.

ВОЗМОЖНОСТИ НЕКОТОРЫХ СОВРЕМЕННЫХ ПРИБОРОВ  
В КЛИНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Проф. А. Г. Дембо, ст. научн. сотр. А. М. Тюрин и Ю. М. Шапкайц

(Ленинград)

Изучение различных сторон функции внешнего дыхания приобретает все большее значение при определении функциональных способностей организма здорового и больного человека. В последние годы возможности такого исследования возросли, так как наша промышленность наладила выпуск современной аппаратуры, позволяющей в комплексе изучать различные стороны функции внешнего дыхания как в покое, так и при физической нагрузке.

В нашей лаборатории проводится опробование ряда приборов, разрабатываемых Казанским СКТБ «Медфизприбор» и других. В настоящем сообщении дается итоговый обзор возможностей этих приборов в клинической оценке функции внешнего дыхания.

Определение статических легочных объемов — общей емкости, ее компонентов, включая остаточный объем — имеет огромное значение в оценке функции внешнего дыхания вообще и в диагностике заболеваний системы дыхания, особенно эмфиземы легких, в частности. До последнего времени этим занимались мало, так как такое исследование представляло кропотливую сложную процедуру из-за отсутствия соответствующей аппаратуры.

Новые отечественные газоаналитические приборы — азотограф А-1 и прибор для определения остаточного объема легких ПООЛ-1 — делают определение этого объема простым и доступным.

Азотограф А-1 представляет собою эмиссионный спектральный газоанализатор азота в смеси газов с фотоэлектрической регистрацией его концентрации. Определение остаточного объема на этом приборе производится при дыхании исследуемого в закрытой или открытой системе, первоначально заполненной  $O_2$ . При использовании закрытой системы спирограф заполняют  $O_2$ , и при дыхании происходит постепенное выравнивание концентрации азота в системе легкие — спирограф. Ход этого процесса фиксирует записывающий прибор азотографа. Исследование продолжается до выравнивания концентрации азота между легкими и спирографом, что на кривой определяется почти прямой линией (рис. 1).

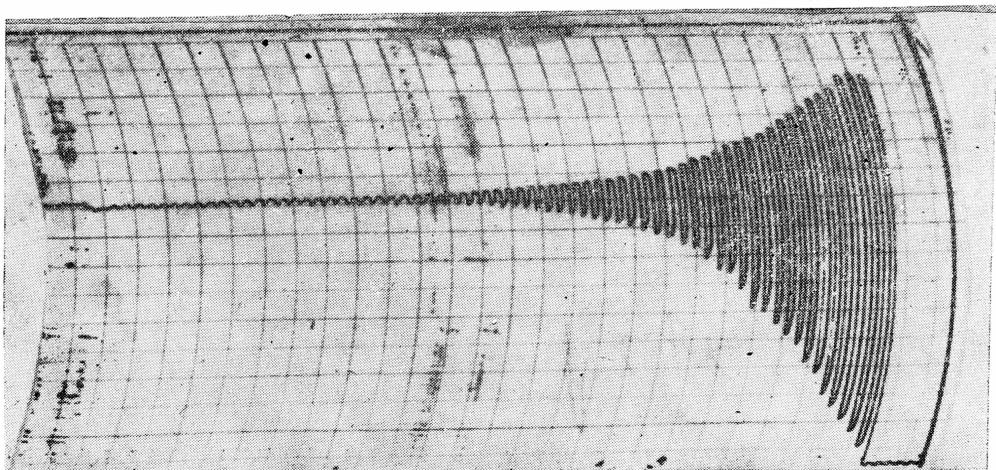


Рис. 1. Кривая выравнивания концентрации азота при дыхании в закрытой системе.

При использовании варианта методики с дыханием в открытой системе исследуемый вдыхает чистый  $O_2$ . При этом азот, находившийся до начала исследования в легких, полностью «вымывается» и поступает в отдельную емкость. По объему «вымытого» азота рассчитывают величину остаточного объема легких. Об окончании «вымыва-

ния» свидетельствует выравнивание кривой, вычерчиваемой самописцем азотографа (рис. 2). Вычисление остаточного объема легких производится с помощью простой формулы.

Сравнение обеих методик определения остаточного объема на азотографе не дает преимуществ какой-либо из них в точности измерения. Однако подготовка и проведение самого исследования, с нашей точки зрения, более просты и удобны при варианте с дыханием в закрытой системе.

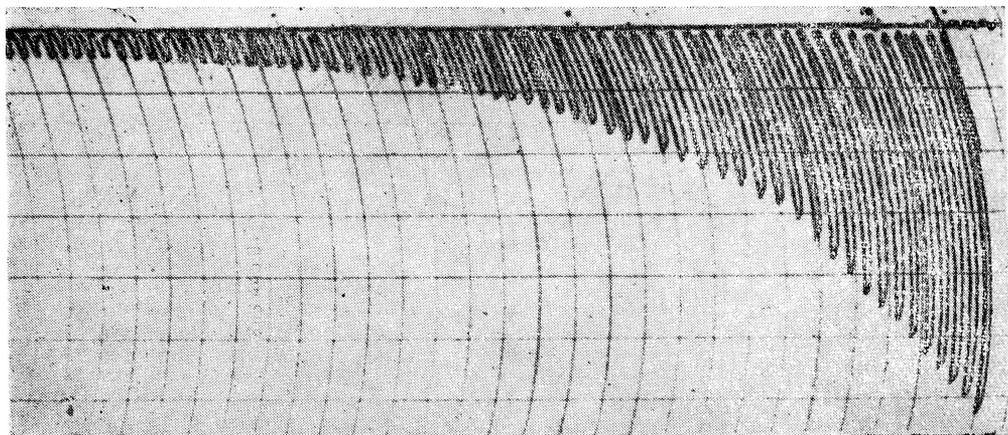


Рис. 2. Кривая вымывания азота при дыхании в открытой системе.

На приборе ПООЛ-1 определение остаточного объема основывается на принципе, используемом при азотографическом измерении остаточного объема при дыхании в закрытой системе. В начале исследования весь контрольный газ (гелий) находится в спирографе. В процессе дыхания его концентрация становится одинаковой в системе легкие — спирограф. Конечная концентрация гелия зависит от величины остаточного объема: чем он больше, тем меньше конечная концентрация гелия в системе легкие — спирограф. Следует указать, что ПООЛ-1 не имеет записывающей системы, фиксирующей концентрацию гелия в каждый данный момент, и показания газоанализатора определяются визуально.

Более существенными являются различия в возможностях этих приборов при определении такого важного признака, характеризующего функцию вентиляции, как ее равномерность. Равномерность вентиляции может быть определена несколькими способами. При исследовании методом множественных вдохов в открытой системе о равномерности вентиляции судят по степени совпадения теоретически рассчитанной концентрации контрольного газа в выдыхаемом воздухе после известного количества вдохов чистого  $O_2$  с фактической концентрацией этого газа в выдыхаемом воздухе. Этот метод точен, но требует кропотливых расчетов. Метод одиночного вдоха в открытой системе состоит в том, что после одного вдоха  $O_2$  делается плавный выдох, в течение которого анализируется концентрация азота (рис. 3). У здоровых людей эта концентрация в конечной порции выдыхаемого воздуха, равной  $500\text{ см}^3$ , не увеличивается больше чем на 1,5—2,0%, при нарушении равномерности вентиляции прирост достигает 10—12% и более. Метод удобен, точен и прост.

Мы не упоминаем о методе множественных вдохов в закрытой системе, потому что хотя он и прост, но недостаточно точен, так как на оценку равномерности вентиляции влияют индивидуальные колебания минутного объема и глубины дыхания.

Исследование равномерности вентиляции легких с помощью азотографа доступно всеми указанными способами, в то время как прибор ПООЛ-1 может быть использован только при методе множественных вдохов при дыхании в закрытой системе, который, как мы указали, является недостаточно точным.

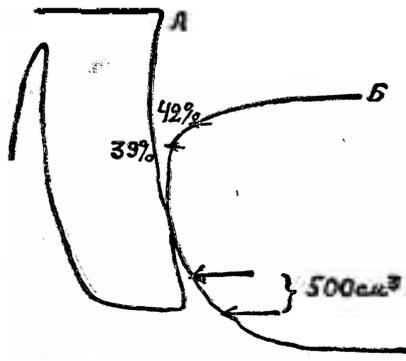


Рис. 3. Синхронная запись объема выдыхаемого воздуха (А) и концентрации в нем азота (Б) при методе одиночного вдоха кислорода.

Давая сравнительную характеристику возможностям азотографа А-1 и ПООЛ-1 в клинической оценке функции внешнего дыхания, следует констатировать некоторые преимущества азотографа, заключающиеся в том, что хотя количество параметров, измеряемых обоими приборами, одно и то же, азотограф дает все варианты методики и имеет записывающую систему.

В изучении вентиляции легких широкое применение находят спирографы различных типов. Мы не имеем возможности остановиться на этом подробно, заметим только, что данные проведенной нами экспериментальной проверки спирографов 5 различных типов (спирометабологграф венгерский типа 35, отечественные спирографы СГ-1, СГ-1М, оксиспирограф переносный Мета 1-25, оксиспирограф двойной Мета 2-40), а также обзор литературы по некоторым другим типам таких приборов позволяют прийти к заключению, что наиболее удачным из них является оксиспирограф двойной Мета 2-40 Казанского СКТБ «Медфизприбор». К достоинствам этого прибора следует отнести надежное и точное автоматическое устройство по поддержанию постоянства объема системы и, следовательно, состава вдыхаемого воздуха или смеси. Это позволяет проводить длительные исследования. Большая величина объемной скорости принудительной циркуляции воздуха в системе делает возможным исследование при физической нагрузке довольно большой мощности. Прибор снабжен интегратором, автоматически подсчитывающим МОД и поглощение кислорода.

Определение газообмена по-прежнему остается одним из наиболее важных исследований в изучении функционального состояния системы дыхания, кровообращения, основного обмена и энергетики двигательного акта. Следует отдать должное аппарату Холдена, который сыграл выдающуюся роль в исследованиях, проводившихся в различных отраслях медицины; однако в последнее время ощущалась острая необходимость в более совершенном и вместе с тем простом в обращении приборе, обеспечивающем непрерывную графическую регистрацию данных о газообмене и вентиляции.

Созданный Казанским СКТБ прибор для газоаналитических исследований (ПГИ-1) отвечает всем этим требованиям. ПГИ-1 представляет собою легкоподвижную лабораторную установку, питающуюся от сети переменного тока. Газоанализ выдыхаемого воздуха проводится с большой точностью. Пределы измерения для  $O_2$  13—21%, для  $CO_2$ —0—8%. Определение концентрации  $O_2$  основано на изменении парамагнитных свойств смеси газов в зависимости от содержания в ней  $O_2$ . Для изменения концентрации  $CO_2$  используется регистрация теплопроводности газовой смеси, зависящей от концентрации  $CO_2$ . Газовая схема ПГИ-1 представляет собой систему открытого типа, снабженную воздухопроводкой. Сопротивление дыханию (при спокойном дыхании) удалось свести всего до 2—4 мм водяного столба. Большое удобство представляет система, записывающая концентрации  $O_2$  и  $CO_2$ . График концентрации этих газов в выдыхаемом воздухе позволяет определить состояние газообмена за любой промежуток времени и в любой отдельно взятый момент. Объем выдыхаемого воздуха регистрируется также графически и подсчитывается просто.

Такое исследование газообмена и вентиляции в покое и при выполнении физической нагрузки делает ПГИ-1 незаменимым в самых различных отраслях медицины.

Говоря о новой отечественной газоаналитической аппаратуре, следует особо сказать о целой серии экспрессанализаторов, созданной также Казанским СКТБ «Медфизприбор». Часть из них представляет собою портативные приборы, а часть — легкоподвижные лабораторные установки.

К первым относится газоанализатор  $CO_2$  химический — ГУХ-1. Это переносный прибор весом в 1,5 кг. Процедура определения процента  $CO_2$  в любой пробе воздуха занимает 1—1,5 мин. Диапазон измерения — 0—10% объема. Проведенная нами проверка показаний ГУХ-1 на всем диапазоне его шкалы позволяет утверждать, что точность этого прибора равноценна точности аппарата Холдена. Портативность, отсутствие необходимости в электрическом питании позволяют использовать этот прибор как у постели больного, так и в полевых условиях.

Для непрерывного анализа выдыхаемого воздуха на  $CO_2$  предназначена легкоподвижная лабораторная установка ГУФ-2, в которой инерционность показаний доведена до 1 мин. Непрерывность анализа и записи показаний делает этот прибор, питаемый от сети переменного тока, очень ценным, особенно в изучении динамики газообмена под влиянием физической нагрузки.

Совсем недавно нами был опробован разработанный Казанским СКТБ новый совершенный прибор — переносный газоанализатор кислорода ММГ-7. Он непрерывно определяет содержание  $O_2$  в процентах объема, так же как и парциальное давление в миллиметрах рт. ст. в выдыхаемом воздухе или любой смеси газов. Инерционность прибора составляет всего 20—25 сек., диапазон измерений — от 0 до 800 мм рт. ст. Питание от сети переменного тока. Вес 6,5 кг.

Проведенные нами многочисленные серии контрольных параллельных измерений концентрации  $O_2$  в различных газовых смесях, в выдыхаемом и альвеолярном воздухе на аппарате Холдена и газоанализаторе ММГ-7 показали, что он обладает весьма высокой точностью.

Давая общую высокую оценку группе приборов по экспрессанализу  $CO_2$  и  $O_2$ , следует сказать, что в настоящее время представляет большую актуальность создание одного прибора такого же типа, т. е. портативного экспрессанализатора, который был бы способен определять концентрации обоих газов —  $O_2$  и  $CO_2$ . Попытки создания

такого прибора уже предпринимались Казанским СКТБ «Медфизприбор», и, надо надеяться, они увеличатся успехом.

В нашем кратком сообщении мы могли остановиться только на некоторых новых отечественных приборах. Работа в этом направлении продолжается, что не оставляет сомнений в том, что все основные современные методы исследования функции внешнего дыхания станут в лечебных учреждениях столь же обычными, как ЭКГ, ФКГ и другие современные методы исследования сердца.

УДК 616.33—089.86—616—06

## ДЕМПИНГ-СИНДРОМ

А. И. Куддыркаев

Кафедра общей хирургии (зав.—проф. В. Н. Шубин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Термин «dumping-stomach» для обозначения патологического состояния у больных после гастроэнтеростомии по поводу язвенной болезни желудка предложили Микс и Эндрус в 1920 г. В 1935 г. в монографии Истермана и Бальфура впервые было описано появление стремительной эвакуации не только после гастроэнтеростомии, но и после резекции желудка; авторы назвали это осложнение «сбрасывающий желудок». Джилльберт и Давлоп (1947) применили термин «демпинг-синдром». Впервые вторичный диспепсический синдром после гастроэнтеростомии описал Дененю (1907). Герц (1911, 1913) указал на слишком быстрое опорожнение желудка после гастроэнтероанастомоза, наложенного по поводу язвенной болезни желудка. В литературе насчитывается около 60—70 названий синдрома: гипергликемический [10, 17], гипогликемический [33, 62], спинальный, постгастрорезекционный [27], алментарно-энтерогенный вегетативный [34], энтерогенная астенция [5] и др. Чаще, особенно за рубежом, пользуются названием «демпинг-синдром». В отечественной литературе употребляют термин «агастральная астенция», предложенный А. А. Бусаловым для обозначения ряда патологических состояний после резекции желудка, в том числе и демпинг-синдрома. И. Д. Тонасенко обоснованно считает, что следует разделять агастральную астенцию и демпинг-синдром. Агастральная астенция представляет собою хроническое состояние, обусловленное нарушением ряда функций после резекции желудка; демпинг-синдром зависит от характера язвеной лищи, носит приступообразный характер и мало влияет на общее состояние больных. Следовательно, необходимо более тщательно дифференцировать различные состояния после резекции желудка, не пользуясь обобщенным термином «агастральная астенция».

Демпинг-синдром, возникающий после еды, проявляется общей слабостью, чувством жара, парестезиями, сердцебиением. Отмечается повышение АД, учащение пульса, усиленное потоотделение. Это состояние продолжается от 10 минут до нескольких часов. Беккермани (1933) подчеркнул, что у ряда больных гипогликемия сопровождается общей слабостью, ощущением жара или холода, чувством голода, дрожанием тела, обильным потоотделением. Демпинг-синдром связан с гипогликемическим состоянием; из-за сходства клинической картины они нередко отождествляются. Малер и Ршази (1926), а затем Маер (1932) обнаружили после пероральной нагрузки глюкозой у лиц с резецированным желудком высокий подъем уровня сахара крови с последующим его снижением. А. А. Бусалов (1949, 1951) обратил серьезное внимание на демпинг-синдром, назвав его «агастральная астенция». Клинические наблюдения показали, что демпинг-синдром развивается не только после резекции желудка, но и после других операций и при некоторых заболеваниях у неоперированных лиц.

Патогенез демпинг-синдрома не выяснен до настоящего времени. Ведущее значение в возникновении синдрома приписывалось целому ряду изменений, свойственных состоянию после резекции желудка. В частности, причина его усматривалась в извращении углеводного обмена, механическом растяжении желудочной культи и тонкой кишки, в алиментарной аллергии, скоплении желудочного сока в желудке, недостаточности усвоения железа, изменении объема циркулирующей крови, застое содержимого в приводящей кишке, нарушении баланса электролитов, нейрорефлекторных нарушениях и т. д.

По данным Шраге и Гейнехера, к 1955 г. насчитывалось около 15 различных взглядов на механизм демпинг-синдрома. Наибольшую популярность получила теория, связывающая синдром с изменениями в углеводном обмене. Некоторые авторы рассматривают его как следствие пониженного содержания сахара крови [12, 29, 33, 62]. Другие отождествляют демпинг-синдром с гипогликемией [3, 30]. По указанным состояниям существенно отличаются по клинической картине. Истерман и Бальфур (1935), Ватлер и Каппер (1951), Заллинггер и Герр (1947), Ирвин (1948) считают, что большое значение принадлежит механическому растяжению тонкого кишечника пищевыми массами. Это мнение подтверждается возможностью воспроизведения приступа растяжением тонкой кишки резиновыми баллончиками [34, 74]. Но такой прием вызывает местные проявления и не сопровождается вазомоторными реакциями, обязательными для демпинг-синдрома.

Наблюдения Мейчелла (1949, 1951) показали, что перерастяжение петель тонкой

кишки, играющее столь важную роль в происхождении синдрома, вызывается не столько самой пищевой массой, сколько жидкостью, изливающейся в просвет кишки по законам осмоса в ответ на введение гипертонических растворов [40, 83]. Подобная трансудация обуславливает снижение объема циркулирующей крови (Рандалл, Ле Кеснер). Однако объяснить это снижение одной только трансудацией нельзя. М. А. Чистова, М. И. Кузни, Чинь-Цзяо-Инь доказали превышение минутного объема над объемом циркулирующей крови, что свидетельствует о депоировании крови в момент приступа. Плетизмографические исследования подтверждают увеличение кровенаполнения сосудов конечностей в момент приступа [36]. Возникающие в этот момент изменения ЭКГ свидетельствуют об ишемии миокарда и понижении его сократительной способности. По-видимому, минутный объем возрастает и за счет тахикардии [28].

Ю. Т. Коморовский, Гиншо и Йоргенсен установили изменения ЭЭГ, свидетельствующие об ишемии головного мозга. При записи ревазоэнцефалограмм М. А. Чистова и Г. А. Лурье выявили отчетливые признаки ишемии мозга в момент приступа [22, 28]. Следовательно, тяжесть клинических проявлений зависит от степени падения объема циркулирующей крови с ее депоированием и перераспределением, обуславливающими ишемию миокарда и головного мозга. Однако эта гипотеза встретила ряд возражений. Эверсон и Абрагамс (1958), Бутц (1961), А. Н. Вазин (1962) не обнаружили зависимости между степенью уменьшения объема циркулирующей крови и клиническими проявлениями. Г. Доков (1963) отрицает роль осмотического фактора в патогенезе демпинг-синдрома. В своей теории патогенеза он пытается объединить осмотическую, гипергликемическую и алиментарно-вегетативную теории.

Смит (1951), позднее Клейман и Грант наблюдали на высоте приступа выраженную гипокалиемию. Но затем появилось много работ, отрицавших существенное снижение К во время приступа.

Микк указал, что появление изменений ЭКГ (укорочение интервала ST, сглаживание зубца T) зависит не от уменьшения уровня К, а от возрастания тонуса симпатической нервной системы под действием гуморальных факторов. Нарушение электролитного баланса за счет повышения адреналовой активности с наступлением эозинофилии, падением выведения Na при увеличении почечного кровотока наблюдали Понтес и Невес, а также Моррис.

Кульвер (1949), Уэлбурн и Уэлс (1951), а также Уоллегер видят причину демпинг-синдрома в повышении моторной активности тонкой кишки. Педди и соавт., Джорден и соавт. (1957) отрицают роль дискинезии кишечника, указывая, что она не совпадает по времени с клиническими симптомами. Ю. М. Лозовский (1938), Поррес (1947), Грембиер (1962), Камингер (1964) придавали значение воспалительным изменениям со стороны культи и тонкого кишечника. Мит (1964) отрицает ведущую роль гастрита и язвита в возникновении демпинг-синдрома. Поррес (1938), Альварес (1948), О. Л. Гордон (1959) описывают демпинг-синдром у неоперированных лиц с энтеритами, гастритами, с псевдастеной. В учении о патогенезе синдрома наша также отражена теория «напряжения» Селье [61, 81]. Большое место в развитии синдрома отводится чрезмерному раздражению рецепторного аппарата тонкой кишки пищевыми массами, ускоренно поступающими из желудка [1, 10, 25, 27, 39]. Приступы возникают при воздействии на тонкую кишку химического, механического, термического факторов. М. И. Кузни, Чинь-Цзяо-Инь предполагают, что необработанная пища, содержащая механические, химические, термические раздражители, быстро переходя из желудка в тонкую кишку, сильно возбуждает рецепторы ее стенки. Возбуждение рецепторов тощей кишки стимулирует симпатическую нервную систему, повышает функцию гипоталамуса, гипофиза, надпочечников. Все эти нервно-гуморальные изменения вызывают вышеописанные симптомы. Вследствие быстрого перехода пищевых масс из культи желудка в тонкую кишку происходит растяжение ее, повышается осмотическое давление, выделяется обильное количество кишечного и панкреатического сока. Поэтому у больного с демпинг-синдромом появляется чувство переполнения желудка, тошнота, урчание, усиление перистальтики, иногда понос. Расширение периферических сосудов и повышение осмотического давления в тощей кишке способствуют уменьшению объема циркулирующей крови, что приводит к ишемии мозга, миокарда [85].

Большинство авторов цусковым механизмом в сложной патогенетической цепи демпинг-синдрома считает выключение из пищеварения двенадцатиперстной кишки и быстрое поступление пищи непосредственно в начальный отдел толстой. Выключение двенадцатиперстной кишки и нарушение деятельности привратника увеличивают частоту синдрома после резекции желудка по Бильрот-II, по данным Мейснер, в 4 раза.

Решающее значение в возникновении синдрома придается типу операций. Если диаметр анастомоза не более 2 см, то роль желудка как резервуара сохраняется, опорожнение идет медленно, и синдром не наступает (Кригер и соавт.). Чаще он развивается после резекции по Поля — Райхелю, а также после гастрэктомии, когда пища непосредственно попадает в тонкую кишку. Придают значение и размеру удаленной части желудка. Так, Мур и Харкинс наблюдали демпинг-синдром после резекции желудка по Бильрот-I у 32,6% больных, а Вилленштейн — у 10,3%. Зависимость увеличения частоты осложнений от расширения границ резекции отметили Н. И. Зубанова, Л. А. Кузнецова, Галигер и Рылей. Напротив, А. В. Николаев, О. В. Фильц показали, что нет четкой зависимости между уровнем резекции и частотой возникновения демпинг-синдрома.

Данные Гаммона и Брокка свидетельствуют, что афферентные волокна, регулирующие давление крови, возникают в периферических окончаниях чревных и мезентериальных узлов. По Уск-Унмаку (1951) при поступлении пищи в кишечник у лиц после резекции наступает рефлекторное раздражение солнечного сплетения. Характерные явления пострезекционных синдромов связывают с освобождением в слизистую тощей кишки ацетилхолина и гистамина. Альтгаузен, Уйеляма и Лоран (1960) обнаружили четкое увеличение активности ацетилхолина и метахолинэстеразы эритроцитов, при этом активность холинэстеразы не изменилась.

Моррис и Гриффелд (1959) наряду с уменьшением Na в моче зафиксировали повышение 17-кетостероидов. О колебаниях 17-кетостероидов упоминает и Б. Л. Меерович (1961). Бомен (1953) указал на недостаточность функции надпочечников. По данным Далайна (1960), у всех больных с тяжелыми расстройствами питания после резекции наблюдалось падение 17-кетостероидов, что позволило автору предположить диэнцефало-гипофизарный механизм этих нарушений. Увеличение адреналина, по мнению Пульвертафт (1956), вызывает увеличение спланхического кровотока. Лелек и Мит (1963) считают, что возбуждение симпатической нервной системы во время приступа демпинг-синдрома происходит влед за повышением выделения адреналина, вызывающего характерные симптомы. В стечественной литературе имеются единичные работы, где освещена роль симпато-адреналовой системы при демпинг-синдроме [22, 26].

В последние годы оживленно обсуждается значение гуморальной теории демпинг-синдрома. По экспериментальным данным, поступление в тонкий кишечник разведенной соляной кислоты или гипертонического раствора глюкозы ведет к освобождению серотонина из слизистой кишечника. Существует мнение, что серотонину принадлежит важная роль в возникновении посталиментарных расстройств. Выполнен ряд работ (экспериментальных и клинических), которыми подтверждено значение серотонина как гуморального фактора, вызывающего явления демпинг-синдрома (Спыркез и соавт., 1963; Л. В. Повар, 1967; Ирвин, 1948; Пульвертафт, 1954; Аббот и соавт., 1961; Джонсон, 1962; Слоо с соотр., 1962; Пескин и Миллер, 1962; Джезефф и Гаркинс, 1963; Вензе, 1964). О роли серотонина в патогенезе демпинг-синдрома свидетельствует: а) рост уровня серотонина в периферической крови и портальной вене при растяжении кишки после введения в просвет кишки гипертонических растворов глюкозы, не отмечаемый при введении изотонических растворов [80]; б) предупреждение и устранение симптомов демпинг-синдрома при применении антагонистов серотонина. Слоо и соотр., Джонсон и Джезефф (1961) в экспериментах на собаках не нашли связи между уровнем серотонина в периферической крови и демпинг-синдромом. Концентрация же серотонина в воротной вене довольно верно отражает тяжесть и соответствует другим параметрам демпинг-синдрома. Объясняется это высокой антитоксической деятельностью печени, способной разрушать токсические амины. С другой стороны, при медленном внутривенном введении серотонина в портальную вену развивались симптомы, аналогичные демпинг-синдрому. Отмечено резкое торможение секреции поджелудочной железы под влиянием серотонина [36], что часто наблюдается при демпинг-синдроме. Пескин и Миллер (1962) объясняют возникновение абдоминальных и вазомоторных симптомов влиянием серотонина на активацию адреналина. Слоо и соотр. (1962) полагают, что серотонин действует не как обычный гормон, взятый из места возникновения; он влияет на еще не известную субстанцию, служащую посредником между ним и органами. Однако Шмид и Сейд (1962) и др. на основании исследований, проведенных над большой группой больных после резекции, не подтвердили значение колебания серотонина в возникновении демпинг-синдрома.

Выключение из пищеварения двенадцатиперстной кишки ведет к нарушению функций поджелудочной железы, печени, моторной и всасывательной функции кишечника, обменных процессов, в связи с чем развивается хроническое состояние гастральной астении, а при быстром опорожнении культуры желудка — ответная вазомоторная реакция демпинг-синдрома. Это подтверждает мнение [78], что физиологические изменения при демпинг-синдроме более разнообразны, чем предполагают авторы различных теорий патогенеза.

Консервативное лечение демпинг-синдрома включает прежде всего диету. Назначается питание частыми дробными порциями, с ограничением легкоусвояемых источников углеводов [10]. С. Танев, П. Гацински, Л. Цоловая (1961) считают необходимым исключить гипертонические растворы и увеличить потребление белка. Джилберт и Данлоп рекомендуют пищу, богатую жирами. Н. С. Седина (1950) предлагает диету с высоким содержанием белков. Чемберлен (1960) назначал строгий диетический режим, исключающий возможность повышения осмотического давления в тощей кишке. Прием плотной пищи и жидкости должен осуществляться раздельно [39]. Б. Л. Меерович напоминает, что нужно есть не торопясь и отдыхать в течение 30 минут после каждого блюда. О. В. Фильц разработал систему дробного питания, предусматривающую принятие пищи в горизонтальном положении с приемом перед едой соляной кислоты, атропина, новокаина, 10% раствора NaBr. Раймон (1961), Г. Доков (1963) применяли лечение глюкозой и, при развитии синдрома, введение инсулина перед едой. С целью предупреждения приступов проводят блокаду солнечного сплетения, вагосимпатическую или паранефральную двухстороннюю, назначают поливитамины, вводят внутривенно глюкозу, переливают кровь или плазму [2]. А. А. Бусалов и П. А. Исаяев (1958), Л. А. Кузнецова (1960) отметили эффективность переливания иногруппной

крови. Пот (1957), О. В. Фильц (1961) назначали атропин перед едой, а Перман (1947) отметил улучшение от приема перед едой эфедрина. Лелек и Мит считают показанным гуанетидин, он тормозит образование норадреналина при освобождении его в окончаниях симпатических нервов. Шиллер (1953), Гаррабе-Годье (1957) получили хороший результат от гидрокортизона и тестостерона. Джонсон и др. (1962) наблюдали благоприятный эффект от антагониста серотонина — периактинола, Пескин и Миллер (1962) — от резерпина. Берндт (1963), Кельнер и Мелинкафф (1963) рекомендуют психотерапию.

Взгляды на результативность консервативного лечения противоречивы. А. Л. Шафран (1952) считает демпинг-синдром легко устрашимым, Гюллет (1956), Пот (1957) указывают, что лечение не всегда эффективно.

В тех случаях, когда все терапевтические методы не приносят успеха, необходимо хирургическое вмешательство. Применение реконструктивных операций находится в стадии накопления опыта. Степлер (1949), Золлинггер и Виллиамс (1956) предлагают проводить двухстороннюю ваготомию. Андруп (1960), Раймон (1961) и др. накладывают узкий желудочно-кишечный анастомоз или сужают анастомоз, что замедляет переход пищи из культи желудка в тощую кишку. Херрингтон (1958), Валленштейн (1959) и др. предпочитают операции типа Бильрот-I, иногда в сочетании с двухсторонней ваготомией. В 1951 г. Фридман и Липтон осуществили превращение гастроэнностомы в гастродуоденостому. Идея превращения соустья типа Бильрот-II в тип Бильрот-I возникла давно. Перман (1947) произвел ее с хорошим результатом у 25 больных. Для восстановления пассажа пищевых масс через двенадцатиперстную кишку рекомендуют замещать дефект желудка после операции трансплантатом из тонкой или толстой кишки [13, 22]. Наиболее распространена операция типа Генлей или ее модификация, причем анастомоз с отводящей петлей соединяется с двенадцатиперстной кишкой [13, 20, 22].

## ЛИТЕРАТУРА

- Архипова Е. Д. Тр. ВММА, Л., 1955, т. 51.—2. Белицкий А. Е. Тез. докл. I научн. практ. конф. врачей Смоленской обл., Смоленск, 1962.—3. Березов Е. Л., Рыбинский А. Д. Болезни оперированного желудка и их лечения. Горький, 1940.—4. Бетанели А. М. Хирургия, 1960, 12.—5. Бусалов А. А., Коморовский Ю. Т. Патологические синдромы после резекции желудка. Медицина, М., 1966.—6. Вазин А. Н. Сравнительная характеристика некоторых вегетативных сдвигов и компенсации после резекции желудка методом Бильрот-II и способом Курьянова—Захарова. Автореф. канд. дисс., Иваново, 1963.—7. Вильямс Г. Д. Хирургия, 1961, 10.—8. Гарифуллин И. Х. Казанский мед. ж., 1960, 1.—9. Говорова М. С. Тр. IX съезда хирургов УССР. Киев, 1960.—10. Гордон О. Л. Вопросы патологии органов пищеварения. Медгиз, М., 1951.—11. Громова Е. А. Серотонин и его роль в организме. Медицина, М., 1966.—12. Зарубин С. А. Отдаленные последствия резекций желудка при язвенной болезни. Автореф. канд. дисс., Горький, 1954.—13. Захаров Е. И., Захаров А. Е. Тонкокишечная пластика при гастрэктомии и резекции желудка. Медгиз, М., 1962.—14. Захарова А. А. Тр. Смоленского медин-та, 1959, т. 11.—15. Измайлов Г. А. Диагностика и лечение патологических состояний после резекции желудка. Автореф. канд. дисс., Казань, 1964.—16. Караванов Г. Г., Фильц О. В. Клин. хир., 1962, 11.—17. Карамышев Ф. И. Тер. арх., 1958, 10.—18. Квашини Ю. К. Об агастральной астении и компенсации пищеварения после гастрэктомии. Автореф. канд. дисс., М., 1963.—19. Квашини Ю. К., Панцырев Ю. М. Последствия гастрэктомии. Медицина, М., 1967.—20. Климинский И. В. К вопросу о диагностике и хирургическом лечении постгастрорезекционных синдромов. Автореф. канд. дисс., М., 1966.—21. Колomialченко М. И. Тр. IX съезда хир. УССР. Киев, 1960.—22. Коморовский Ю. Т. Вестн. хир., 1962, 3.—23. Коржукова П. И. Клиника и лечение некоторых болезней оперированного желудка. Автореф. канд. дисс., М., 1965.—24. Кузин М. И. и соавт. Клин. мед., 1965, 10.—25. Маркова Г. Ф. Хирургия, 1962, 2.—26. Меерович Б. Л. Патологические синдромы после резекции желудка. Автореф. канд. дисс., Л., 1961.—27. Неймарк И. О. Тер. арх., 1956, 1.—28. Николаев А. В. Тр. I Мос. мед. ин-та, 1965, т. 40.—29. Писков А. П. Резекция желудка при язвенной болезни и ее отдаленные результаты. Автореф. канд. дисс., Пермь, 1953.—30. Ойстрах Д. Г. Биохимические сдвиги после резекции желудка. Астрахань, 1938.—31. Петров Б. А. Труды хир. клиники ин-та им. Склифосовского. Медгиз, М.—Л., 1938.—32. Радбиля О. С. Материалы симпозиума гастроэнтерологов. М., 1967.—33. Райз А. Б. Хирургия, 1951, 8.—34. Фильц О. В. Тр. хир. УССР. Киев, 1960.—35. Шабанов А. Н. и Николаев А. В. Хирургия, 1966, 5.—36. ЧиньЦзя-о-и-нь. Изменения углеводного обмена у больных после резекции желудка по Финстереру—Гомфистеру и резекций с дуоденостропластикой. Автореф. канд. дисс., М., 1964.—37. Abbott W. Gastroenterology, 1960, 39, 12.—38. Adlersberg D., Hammerschlag E. Surgery, 1947, 21, 720; JAMA, 1939, 139, 7.—39. Alvarez W. Gastroenterol., 1949, 13, 3.—40. Андруп Е., Joergensen J. Acta chir. scand., 1957, 133, 1.—41. Andreassen e. a. Ibid., 1961, 121, 2.—42. Asc-Upmark E. Ibid., 1951, 140, 1.—43. Adams I., Johustone I., Hunter R. Lancet, 1960, 2, 7121.—44. Aithausen T., Uieljam H., Logan M. Gastroenterol., 1960, 38, 6.—45. Bearn A.,

- Billing B., Sherlock S. J. *Physiol.*, 1951, 115, 430. —46. Brodie, Spector S., Schore P. *Pharm. Rev. Part.*, 1959, 2, 11.—47. Bulbring E. *Simposon Adrenergic mechanisms*. London, 1960.—48. Burn I. *Ibid.*—49. Butz R. *Ann. Surg.*, 1961, 154, 225. —50. Bohmanson G. *Acta chir. scand.*, 1950, 246, 3. —51. Capper W. M., Welbourne R. B. *Brit. J. Surg.*, 1955, 43, 24. —52. Capper W., Butler T. *Brit. Med. J.* 1951, 1, 1177. —53. Clemans M. *Zbl. Chir.*, 1959, 42.—54. Collier H. 5-Hydroxytryptamine. London, 1957, 5. —55. Denechau D. *Sem. med. (Paris)*, 1907, 28, 481. —56. Drapanes T., McDonald J. C., Stewart J. D. *Am. Surg.*, 1962, 156, 528. —57. Duthie H., Irvine W., Kerr I. *Gastroenterol.*, 1958, 89, 56. —58. Eyrson T. *Arch. Surg.*, 1955, 70, 5. —59. Fenger H., Andreassen M., David- sen H. *Acta chir. scand.*, 1961, 121, 2. —60. Fischer J., Taylor W., Cannon J. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1955, 100, 5. —61. Garrabe-Godier. *Semaine med.*, 1957, 33, 26. —62. Gilbert I., Dunlop D. *Brit. med. J.*, 1947, 2, 330. —63. Hart W., Holl F., Heymann H. *Arch. klin. Chir.*, 1963, 302, 4. —64. Haverback B. J., Davidson J. D. *Gastroenterology*, 1958, 35, 570. —65. Henley F. *Bull. Soc. Int. Chir.*, 1961, 20, 53. —66. Herrington Z., Edwards W. *Surg.*, 1959, 46, 6. —67. Hertz A. F. *Am. Surg.*, 1961, 12, 316.—68. Johnson L. P., Jesseph J. E. *Surg. Forum*, 1951, 12, 316. —69. Johnson L. P., Sloop R. D., Jesseph J. E. Harkins H. N. *Ann. Surg.*, 1962, 155, 537. —70. Jordan G., Overton R., De Bekey M. *Ann. Surg.*, 1957, 42, 6. —71. Justin-Besanson L. e. a. *Sem. Hop. Paris*, 1954, 30, 35. —72. Klieman A., Grant A. *Surg. Forum*, 1954, 4. —73. Machella T. E. *Am. J. Med. Sci.*, 1957, 2, 278; *Anat. Surg.*, 1949, 130, 2. —74. Machella T. W. *Gastroenterology*, 1950, 14, 237.—75. Miller L. D., Peskin H. W. *Am. J. Med. Sci.*, 1963, 245, 218. —76. Mix C. L. *Surg. Clin. N. Am.*, 1922, 3, 617. —77. Medwik A. a. o. *Ann. Surg.*, 1956, 144, 6. —78. Morris W., Greenfield L. *Ann. Surg.*, 1959, 150, 1. —79. Pernow B., Wallenstev S. *Acta chir. scand.*, 1964, 128, 530. —80. Peskin G., Miller M. *Arch. Surg.*, 1962, 85, 701; *Ann. Surg.*, 1965, 7. —81. Pontes J., Neves D. *Gastroenterol.*, 1953, 23, 431. —82. Porges O., Am. J. Med., 1947, 3, 177. —83. Poth E. *Am. Surg.*, 1957, 23, 12. —84. Rapport M., Green A., Page J. *Science*, 1948, 108, 329. —85. Roberts K. a. o. *Ann. Surg.* 1954, 140, 621. —86. Schechter S., Necheles H. *Gastroenterol.*, 1949, 13, 4. —87. Smith W. *Lancet*, 1951, 2, 745.—88. Walker J. M., Roberts K. M., Medwik A., Randall H. T. *Arch. Surg.*, 1955, 71, 543. —89. Wallensten S. *Acta chir. scand.*, 1959, 188, 4. —90. Weber B. *New. Engl. J. Med.*, 1957, 255. —91. Zollingen R. M. Hoerk S. O. *JAMA*, 1947, 134, 575.

## ГИГИЕНА ТРУДА И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЯ

### АЭРОИОНИЗАЦИЯ РАБОЧИХ ПОМЕЩЕНИЙ ВАЛЯЛЬНО-ВОЙЛОЧНОГО ПРОИЗВОДСТВА

Н. Н. Краснощеков

Казанский Всесоюзный научно-исследовательский институт охраны труда ВЦСПС

Особенностью состава воздуха в производственных помещениях некоторых промышленных предприятий является то весьма существенное обстоятельство, что на него воздействуют мощные источники ионизации.

Высокие концентрации аэроионов обнаружены в рабочих помещениях медно-литейного производства [2], на прядильно-ткацких фабриках [11], электроламповых заводах [1], при электросварочных работах [12], в текстильной промышленности [7].

Согласно полученным нами данным концентрации легких аэроионов во всех основных цехах Казанского валяльно-войлочного комбината, за исключением рабочих мест около мологовых машин, выше, чем в наружном воздухе на территории комбината. Содержание тяжелых ионов в воздухе производственных помещений также более высокое.

В приготовительном цехе около обезрепивающих, трепальных, шипальных, «рвач» и других входящих в пневмопоток машин характер аэроионизации значительно отличается в зависимости от обработки на них грязного или мытого сырья. При обработке на машинах грязной шерсти содержание легких ионов в воздухе составляло в среднем  $2623$  в  $1\text{ см}^3$  при коэффициенте униполярности (отношении числа положительных ионов к отрицательным)  $1,2$ . При переходе же на обработку мытой шерсти общее количество положительных и отрицательных легких ионов возрастало в среднем до  $5690$  в  $1\text{ см}^3$  воздуха (в 2 раза). Увеличение общей концентрации происходило за счет роста численности отрицательных ионов, содержание которых в воздухе достигало в среднем  $4426$  в  $1\text{ см}^3$ , что в 3,8 раза превышало количество отрицательных ионов при обработке грязной шерсти ( $1161$  в  $1\text{ см}^3$ ). Число положительных ионов при этом не возрастало ( $1462$ , а затем  $1264$ ). Такое изменение характера биполярной ионизации воздуха

когда коэффициент униполярности понижается от 1,2 до 0,3, имеет большое гигиеническое значение. В подтверждение этого положения приведем несколько литературных данных.

Подавляющее большинство исследователей [3, 4, 5, 6, 8, 13, 17] считает, что наиболее благоприятное влияние на физиологические функции организма оказывают легкие аэрозоли отрицательного знака.

Д. Беккет и А. Крюгер в экспериментах на животных и человеке при действии отрицательных ионов наблюдали ускорение движения ресничек мерцательного эпителия слизистых оболочек, выстилающих трахею и бронхи, при действии же положительных ионов — замедление. Э. К. Сийрде и П. К. Прюллер в эксперименте доказали повышение активности мерцательного эпителия под действием отрицательно заряженных аэрозольных частиц и падение ее под влиянием положительно заряженных аэрозолей.

Преобладание в воздухе легких отрицательных ионов, наблюдавшееся нами при обработке мытой шерсти, способствует ускорению выведения пыли из дыхательных путей у рабочих. Поэтому в условиях валяльно-войлочного производства отрицательная ионизация должна рассматриваться как благоприятный фактор, а положительная — как неблагоприятный.

При определении содержания тяжелых ионов было установлено, что во время обработки мытой шерсти также возрастало количество отрицательных ионов (от 69 965 до 229 583 в  $1 \text{ см}^3$ ), а не положительных.

Генерация ионов в пригоготовительных и шерсточесальных цехах происходит за счет трения волокон шерсти о коловую и игольчатую гарнитуру машин, между собой, о воздух при их транспортировании. Высокое содержание тяжелых ионов объясняется наличием мелкодисперсной пыли, способствующей процессам рекомбинации легких и тяжелых ионов. Однако процессы уничтожения легких ионов не превалируют над процессами ионообразования, так как концентрации легких ионов в пригоготовительных цехах довольно высоки.

В шерсточесально-фильцовочном цехе общая средняя концентрация легких аэроионов равнялась 6286 в  $1 \text{ см}^3$ , т. е. была выше, чем в пригоготовительном цехе, причем положительно заряженных ионов было больше, чем отрицательно заряженных (соответственно 3766 и 2520 в  $1 \text{ см}^3$ ). Объясняется это, по-видимому, тем обстоятельством, что генерация ионов осуществляется здесь не только процессами трения шерсти об игольчатую гарнитуру чесальных машин, но и нагревом фильцовочных машин. В период проведения исследований температура воздуха у рабочих мест и в пригоготовительном цехе колебалась от 18,8 до 22,2° С, а в шерсточесально-фильцовочном цехе — от 26,0 до 26,8°.

Средняя концентрация тяжелых ионов в шерсточесально-фильцовочном цехе составляла 141 669 в  $1 \text{ см}^3$  воздуха при коэффициенте униполярности 1,3. Менее высокое содержание тяжелых ионов в шерсточесально-фильцовочном цехе по сравнению с пригоготовительным связано с меньшей запыленностью воздуха.

В чистильно-отделочном цехе, воздушная среда которого также загрязнена пылью, средняя концентрация легких аэроионов равнялась 2865 в  $1 \text{ см}^3$ . Положительных ионов было больше (1685 в  $1 \text{ см}^3$ ), чем отрицательных (1180 в  $1 \text{ см}^3$ ), что соответственно отражалось и коэффициентом униполярности — 1,4. Источниками ионообразования здесь являются процессы трения, происходящие при ворсовке и чистке головок и голенищ сапог о быстровращающиеся абразивные круги. Несмотря на то, что в этом цехе много рабочих, процессы ионообразования превалируют над процессами ионоуничтожения, обуславливая более высокую ионизацию воздуха по сравнению с наружной атмосферой.

В основальном цехе средняя концентрация легких (3963 в  $1 \text{ см}^3$ ) и тяжелых (16 501 в  $1 \text{ см}^3$ ) аэроионов была меньше, чем в чесально-фильцовочном цехе. Объясняется это, по-видимому, отсутствием в помещении чесальных машин и наличием пароотсасывающих устройств у каждой из свойлачивающих машин. Причем отсутствие первых понизило процесс ионообразования, а пароотсасывающие устройства позволили уменьшить температуру воздуха в помещениях. Соотношение же положительных и отрицательных легких ионов в основальных цехах лучше, чем в чесально-фильцовочных. В основальных цехах коэффициент униполярности равен 1,1, а в чесально-фильцовочных — 1,5.

Значительно более высокая концентрация легких аэроионов установлена нами в насадочно-сушильном отделении валяльного цеха. В  $1 \text{ см}^3$  воздуха в среднем определялось 5262 легких ионов (3520 положительных и 1742 отрицательных). Отношение положительных ионов к отрицательным (коэффициент униполярности 2,0) характеризует биполярную ионизацию в сушильно-насадочном отделении как благоприятную в гигиеническом отношении. Повышенное же содержание аэроионов обусловлено здесь, по-видимому, высокой температурой окружающего воздуха. Во время проведения исследований температура у рабочих мест насадочно-сушильного отделения была в пределах 31,6—32,8°, а у рабочих мест в основальном цехе — от 24,0 до 26,2°. Согласно данным, приводимым в работе А. Л. Минха (1963), с повышением температуры воздуха увеличивается и его ионизация. Эту зависимость связывают с образованием при высоких температурах восходящих токов воздуха, которые несут в себе естественные радиоактивные эманации. В наших условиях восходящие токи нагретого воздуха несут из проемов сушильных камер и от запарочных установок преимущественно положительные ионы.

В противовес всем вышеприведенным результатам исследований, в валяльном цехе около молотовых машин ионизация воздуха оказалась низкой. Средняя концентрация легких аэроионов была в 2,4 раза меньше, чем в наружном воздухе (соответственно 342 и 837 в  $1 \text{ см}^3$ ). Содержание положительных легких ионов составляло от 37 до 379 (в среднем 217) в  $1 \text{ см}^3$ , а отрицательных — от 18 до 284 (в среднем 125). Коэффициент униполярности, равный 1,7, выражал значительное преобладание положительных ионов. Основная причина низкой ионизации воздуха около молотовых машин заключается в том, что относительная влажность воздуха во время проведения исследований была в пределах 62—92% при температуре от 24 до 28,2° С. Полученная нами обратная зависимость между относительной влажностью воздуха и содержанием легких аэроионов согласуется с имеющимися в литературе сведениями об уменьшении ионизации воздуха по мере увеличения относительной его влажности [10]. Водяные пары, подобно пылинкам, адсорбируют легкие ионы, а с уменьшением легких ионов должно возрастать количество тяжелых.

По нашим наблюдениям, средняя концентрация тяжелых аэроионов составляла около молотовых машин 350 569 в  $1 \text{ см}^3$  при коэффициенте униполярности 1,2.

В свете полученных нами данных о состоянии ионизации воздуха в рабочих помещениях валяльно-войлочного производства встают вопросы о допускаемых и оптимальных концентрациях легких аэроионов, о лучшем в гигиеническом отношении коэффициенте униполярности. Для освещения этих вопросов, пока не нашедших отражения в санитарных нормах, сошлемся на некоторые литературные источники.

Исследованиями, проведенными Л. Л. Васильевым (1960), было доказано, что при концентрациях легких ионов порядка 10 000—20 000 в  $1 \text{ см}^3$  воздуха постепенно нарастают функциональные, а затем и органические расстройства различных систем организма, в первую очередь центральной нервной системы.

Следовательно, за предельно допустимое содержание легких аэроионов необходимо принимать их концентрацию, не превышающую 10 000 в  $1 \text{ см}^3$ . Выявленные нами в валяльно-войлочном производстве концентрации легких ионов хотя и являлись высокими, но ни в одном случае не превышали 10 000 в  $1 \text{ см}^3$  воздуха.

Для наглядности отметим, что в комнатном воздухе легкие ионы содержатся в значительно меньшем количестве. Средняя концентрация легких аэроионов в помещении лаборатории промышленной гигиены составляла 823 в  $1 \text{ см}^3$ . За стенами же лабораторий в атмосферном воздухе средняя концентрация легких ионов была значительно выше (1789 в  $1 \text{ см}^3$ ).

Для производственных помещений за наиболее оптимальный принимается аэрионный режим атмосферы курортных местностей или расположенных вдали от городов лесных массивов, где в  $1 \text{ см}^3$  воздуха содержится 2—3 тыс. легких ионов с преобладанием отрицательных аэроионов (И. М. Эрман, 1963). На территории же Казанского валяльно-войлочного комбината в среднем в  $1 \text{ см}^3$  воздуха определялось 837 легких ионов.

Полученные результаты позволяют считать аэрионизацию в рабочих помещениях как один из показателей чистоты воздуха и благоприятных метеорологических условий. Увеличение содержания отрицательных легких ионов при уменьшении загрязненности воздуха и нормализации метеорологических условий, а также наблюдавшееся при этом улучшение соотношений между содержанием положительных и отрицательных ионов достаточно убедительно свидетельствуют о том, что оптимальные параметры аэрионизации достигаются при незагрязненном воздухе и благоприятном микроклимате без применения дополнительной искусственной аэрионизации.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева-Галанна Е. Ц. В кн.: Работа в горячих цехах с профилактической точки зрения. Л., 1936.—2. Бруевич С. В. Гиг. труда, 1928, 5.—3. Булатов К. П. В кн.: Вопросы экспериментальной биологии и медицины. М., 1951, 1.—4. Васильев Л. Л., Чижевский А. Л. Тр. ЦНИЛИ. Проблемы ионизации, т. III, Воронеж, 1934.—5. Васильев Л. Л. В кн.: Бронхиальная астма, Медгиз, Л., 1959.—6. Васильев Л. Л. Влияние атмосферных ионов на организм. Медгиз, Л., 1960.—7. Горбунова Е. В. Изв. высш. учебн. завед., 1960, 5.—8. Кауфман С. В. Униполярно загрязненный воздух по методу Дессауэра и его биологическое действие на организм животных и человека. Воронеж, 1935.—9. Колодина Н. С. Тр. Ленинградского ин-та гиг. труда и профзабол. по итогам работы за 1958 г. Л., 1959.—10. Минха А. А. Ионизация воздуха и ее гигиеническое значение. Медгиз, М., 1963.—11. Ремизов Н. А. Физיותרап., 1931, 5.—12. Рязанов А. П. Гиг. труда и тех. безопасности, 1936, 1.—13. Файбушевич В. М. Вopr. курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры, 1957, 5.—14. Чижевский А. Л. Аэрионификация в народном хозяйстве. Госпланиздат, 1960.—15. Эрман И. М. В кн.: Материалы научной конференции по проблеме аэрионизации в гигиене труда. Л., 1963.—16. Беккет Д. и Крюгер А. Эксперименты с аэрионами на трахее. 1961. Цит. по сборнику трудов «Вопросы электроаэрозольной технологии, искусственной ионизации и электроочистки воздуха», Стройиздат, М., 1965.—17. Кимура, Исидате, Абе. 1935. Цит. по кн. А. А. Минха «Ионизация воздуха и ее гигиеническое значение», Медгиз, 1963.

## БРОНХИАЛЬНАЯ ПРОХОДИМОСТЬ ПРИ ПЫЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

А. А. Пенкович

*Клинический отдел (зав.— проф. С. И. Ашбель) Горьковского НИИ гигиены труда и профзаболеваний*

В настоящее время вполне доказана роль бронхоспазма в развитии дыхательной недостаточности у легочных больных [1, 4, 8, 9 и др.]. Выраженность бронхоспазма принято определять с помощью пневмотахометра мощности (максимальной объемной скорости) воздушной струи при выдохе [3, 4, 10, 12]. Однако регистрируемое пневмотахометрически снижение абсолютных цифр максимальной объемной скорости выдоха, по-видимому, не всегда является критерием бронхоспазма. Г. О. Бадаляна (1962), предложив выражать фактическую мощность выдоха в процентах к должной величине, установил, что при нормальной бронхиальной проходимости это отношение составляет не менее 85%. За должную величину мощности выдоха им принималась фактическая ЖЕЛ, умноженная на 1,2.

Помимо работ Г. О. Бадаляна лишь в исследованиях А. В. Шульгина (1966) нам удалось встретить данные по сравнению мощности выдоха с должными величинами. Основываясь на этих данных, автор показал распространенность бронхоспазма у рабочих, подвергающихся воздействию мучной пыли. Вместе с тем разбираемый с подобных позиций вопрос о распространенности и выраженности бронхоспазма у больных пылевыми заболеваниями легких остается мало изученным.

С помощью отечественного пневмотахометра нами исследована и рассчитана в процентах к должной величине (по Г. О. Бадаляну) мощность выдоха у 50 здоровых лиц (30 мужчин и 20 женщин в возрасте 24—62 лет), имеющих постоянный производственный контакт с кремнийсодержащей пылью (шлифовщики, обрубщики литья, формовщики, электросварщики), и 339 рабочих этих же специальностей (114 женщин и 225 мужчин в возрасте от 22 до 59 лет), страдающих пылевыми заболеваниями бронхолегочного аппарата. У 85 чел. выявлен хронический бронхит и у 254 — пневмокониоз (у 122 — I стадии, у 126 — II ст. и у 6 — III ст.). У 94 больных пневмокониозами (т. е. у 36,7%) хронический бронхит сопутствовал основному страданию.

Выраженная в процентах к должной величине мощность выдоха у исследованных нами здоровых лиц находилась в пределах 77—138%. Лишь у 4 рабочих (8%) мощность выдоха была менее 85%, что в соответствии с данными Г. О. Бадаляна и А. В. Шульгина свидетельствовало о наличии у них нарушения бронхиальной проходимости. Значительно чаще уменьшение мощности выдоха обнаруживалось у больных. Так, у страдающих хроническим бронхитом мощность выдоха была менее 85% должной установлена 71,1%. Столь же часто (71,2%) снижение мощности выдоха фиксировалось и у больных пневмокониозами, осложненными бронхитом. Из 162 больных пневмокониозами без клинически выявляемого сопутствующего бронхита снижение мощности выдоха, свидетельствующее о безусловном наличии бронхоспазма, встретилось лишь у 14,2%.

Выраженность бронхоспазма у исследованных больных определялась по степени уменьшения мощности выдоха. Основываясь на клинических впечатлениях, мы условно расценивали снижение последней до 84—70% должной величины как умеренное, до 69—55% — как выраженное и ниже 55% — как резкое. У больных, у которых хронический пылевой бронхит был основным заболеванием или сопутствовал пневмокониозам, с наибольшей частотой (в 34%) регистрировался резкий бронхоспазм. Примерно одинаково часто у этих больных отмечалось умеренное (в 18%) и выраженное (в 19%) уменьшение мощности выдоха. У больных с пневмокониозами, не осложненными бронхитом, умеренный бронхоспазм встретился в 11,7%, и ни у одного из этих больных не было уменьшения мощности выдоха ниже 55% должной величины. Таким образом очевидно, что решающее значение в возникновении нарушений бронхиальной проходимости у больных пылевыми заболеваниями бронхолегочного аппарата играет развитие у них хронического бронхита.

Нам не удалось обнаружить сколько-нибудь существенного различия в частоте и выраженности бронхоспазма у больных пневмокониозами в зависимости от стадии процесса. Так, у больных пневмокониозами I и II стадий, не осложненными бронхитом, уменьшение мощности выдоха (как правило, умеренное) определено соответственно в 15 и 13,9%. Что касается формы процесса, то здесь различия в частоте бронхоспазма оказались более выраженными (табл. 1).

При узловой форме пневмокониоза, как осложненной, так и не осложненной бронхитом, нарушения бронхиальной проходимости обнаруживались значительно реже, чем при интерстициальной ( $P < 0,05$ ). Течение осложненной бронхитом интерстициальной формы процесса характеризуется также относительно более частым проявлением резкой и выраженной формы бронхоспазма. Подобные различия, на наш взгляд, объясняются более интенсивным развитием при интерстициальной форме диффузного перибронхиального склеротического процесса, приводящего к деформации бронхов и нарушению бронхиальной проходимости [5, 6, 7].

Таблица 1

**Частота и выраженность снижения мощности выдоха  
у больных с различной формой пневмокониоза**

Степень снижения	Узелковая форма		Интерстициальная форма	
	без бронхита (95 чел.)	с бронхитом (47 чел.)	без бронхита (57 чел.)	с бронхитом (47 чел.)
Умеренная . . . . .	5 (5,2%)	12 (25,5%)	14 (20,9%)	5 (10,6%)
Выраженная . . . . .	2 (2,1%)	4 (8,5%)	2 (3,0%)	14 (29,8%)
Резкая . . . . .	—	13 (27,7%)	—	19 (40,4%)
Всего . . . . .	7 (7,3%)	29 (61,7%)	16 (23,9%)	38 (80,8%)

В свете существующих представлений о значении бронхоспазма в развитии дыхательной недостаточности представлялось интересным проанализировать распространенность и выраженность снижения мощности выдоха при различных степенях легочной недостаточности. Последнюю мы определяли в соответствии с классификацией Г. А. Дембо с учетом выраженности одышки, клинических данных и исследования комплекса вентиляционных показателей (ЖЕЛ, МОД, МВЛ, резерва дыхания, а у части больных — коэффициента использования кислорода).

Среди больных с выраженной дыхательной недостаточностью (II и III степени), для которых характерны одышка при легких физических нагрузках или в покое и изменение большинства показателей функции внешнего дыхания, число лиц со сниженной мощностью выдоха возрастает; увеличивается и степень этого снижения.

Приведенные данные лишь раз подчеркивают важное значение нарушенной бронхиальной проходимости в развитии дыхательной недостаточности у легочных больных. Обращает на себя внимание, что между таким важным для диагностики дыхательной недостаточности показателем, каким является максимальная вентиляция легких, и рассчитанной в процентах к должной величине мощности выдоха обнаруживается чрезвычайно высокая степень прямой корреляционной связи (коэффициент корреляции 0,811). Таким образом, развивающееся у хронических легочных больных нарушение бронхиальной проходимости не только является одной из возможных причин возникновения у них ощущения одышки, но и лежит в основе снижения функциональных способностей аппарата внешнего дыхания.

### ВЫВОДЫ

1. Пневмотахометрически выявляемое нарушение бронхиальной проходимости у больных пылевыми заболеваниями бронхолегочного аппарата с наибольшей частотой и степенью выраженности наблюдается в случаях, где хронический бронхит является основным страданием или сопутствует пневмокониозу.

2. Узелковая форма пневмокониоза по сравнению с интерстициальной характеризуется меньшим по частоте и выраженности нарушением бронхиальной проходимости.

3. Нарушение бронхиальной проходимости служит одним из важных факторов, определяющих появление одышки и развитие вентиляционных нарушений в аппарате внешнего дыхания.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Авакян В. М., Бадалян Г. О. Тр. XV Всесоюз. съезда терапевтов. М., 1964.—2. Бадалян Г. О. Клин. мед., 1962, 4.—3. Вотчал Б. Е. Тр. XIII Всесоюз. съезда терапевтов. М., 1949.—4. Вотчал Б. Е., Шнейдер М. С. Клин. мед., 1959, 3.—5. Гринберг А. В. Рентгенодиагностика профессиональных болезней. Медгиз, М., 1958.—6. Движков П. П. В сб.: Борьба с силикозом. Медгиз, М., 1955.—7. Молоканов К. П. Основы рентгенодиагностики силикоза и других пневмокониозов. Медгиз, М., 1956.—8. Мухарьямов Н. М. Клин. мед., 1964, 3.—9. Навакатикян А. О. Клин. мед., 1964, 12.—10. Рашап Б. Я. Врач. дело, 1966, 5.—11. Шнейдер М. С. Тер. арх., 1962, 5.—12. Шульгин А. В. Тер. арх., 1966, 8.

## ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ТРИНИТРОТОЛУОЛОМ

*И. К. Манойлова*

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что при хроническом воздействии тринитротолуола (ТНТ, тротила) на организм человека в хрусталике появляются своеобразные специфические помутнения [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 10 и др.]. Несмотря на накопленный материал по клинике тротиловой катаракты, изменение органа зрения в целом при отравлении тринитротолуолом изучено недостаточно. Нет единой классификации помутнений в хрусталике, не решен окончательно вопрос о патогенезе токсической катаракты, недостаточно внимания уделяется изменению других отделов глаза при воздействии ТНТ. Лишь в отдельных работах упоминается о возможном влиянии ядовитого вещества на сетчатку, зрительный нерв, сосудистую оболочку [1, 2, 12, 13, 14, 15].

Целью данной работы было всестороннее изучение повреждающего действия ТНТ на орган зрения и разработка мер по предупреждению токсического поражения глаз.

В поликлинике МСЧ одного из химических заводов нами было обследовано 360 человек, которые по характеру своей трудовой деятельности имели непосредственный контакт с ТНТ. Благодаря улучшению условий труда все лица подвергались воздействию малых концентраций токсического вещества. Состояние органа зрения мы исследовали на профилактических осмотрах 2 раза в год общепринятыми методами. Кроме того, проводили тщательную биомикроскопию хрусталика и стекловидного тела при максимально широком зрачке. Совместно с врачами других специальностей изучали также общее состояние рабочих.

Специфические помутнения в хрусталике были обнаружены у 163 чел. (108 женщин и 55 мужчин; 90,8% из них были в возрасте от 30 до 50 лет). Эти лица токсической катарактой находились под нашим наблюдением в течение 4 лет. 30 из них дополнительно обследовались в стационаре.

Все исследуемые подвергались воздействию пыли или паров ТНТ. Со стажем до 5 лет было 12 чел., от 6 до 10 лет — 33, от 11 до 15 лет и более — 118.

67,5% больных жалоб на орган зрения не предъявляли. Остальные отмечали главным образом ухудшение зрения вдаль, чувство засоренности, явления пресбиопии. Снижение остроты зрения выявлено у 40,1% (131 глаз). В 15,6% снижение центрального зрения было обусловлено выраженными помутнениями хрусталика (26 глаз) или патологией на глазном дне (25 глаз). У 24,5% оно явилось следствием аномалий рефракции, рубцовых помутнений роговицы и других причин, не связанных с интоксикацией. Изменение поля зрения в виде концентрического сужения (на 10—30°) найдено у 10 больных.

Изменения в линзе появлялись через 2—3 года после начала контакта с ТНТ, сперва обнаруживались только при биомикроскопии в виде точек серовато-белого цвета, расположенных в передних кортикальных слоях. По мере развития процесса, который был всегда одинаково выражен в обоих глазах, катаракта приобретала характерную форму двух колец — периферического и центрального с диаметром в 2 мм, причем изменение в противозрачковой зоне иногда имело вид полупрозрачного диска. Процесс прогрессировал медленно. В дальнейшем от периферического кольца возникали клиновидные помутнения, которые увеличивались и распространялись к центру.

Нами была разработана классификация помутнений, по которой мы разделяли все изменения в хрусталике по характеру и интенсивности на четыре стадии. Наши данные о развитии катаракты согласуются с результатами исследований Г. А. Тюкиной (1967).

Степень выраженности помутнений у обследованных нами лиц была различной. Катаракта I стадии была у 57 чел., II — у 52, III — у 44, IV — у 10. Преобладание начальных стадий объясняется, по нашему мнению, воздействием малых доз яда.

Анализируя факторы, которые могли влиять на появление специфических помутнений хрусталика, мы отметили, что развитие катаракты зависит от стажа работы, физического состояния продукта, санитарно-гигиенических условий труда, индивидуальной чувствительности организма.

Помимо поражения хрусталика, у 10 исследованных было найдено поражение дисков зрительных нервов, что, наряду со снижением остроты зрения у них (до 0,3—0,7) и концентрическим сужением поля зрения, свидетельствовало о частичной атрофии зрительных нервов; у 5 отмечены односторонние изменения в макулярной области в виде мелких желтоватых очагов; у 12 — крупные белые очаги в сосудистой оболочке. Так как результаты общего обследования больных исключали другие этиологические моменты, которые могли бы вызвать указанные изменения глазного дна, то они расценивались нами как проявление токсического действия ТНТ на орган зрения.

В литературе мы не нашли сведений о состоянии циркуляции внутриглазной жидкости у лиц с токсической катарактой. Между тем эти данные имеют важное значение при изучении вопросов, связанных с патогенезом помутнений. Нами изучено состояние гидродинамики 50 глаз с тринитротолуоловой катарактой различной степени выраженности (у 28 чел.). Гидродинамические сдвиги исследовали как с помощью электронной тонографии, так и методом вакуум-компрессии передних путей оттока. Мы не обнаружили нарушения скорости образования влаги и изменения коэффициента легкости оттока у лиц со специфическим помутнением хрусталика. Средние гидродинамические показатели не имели статистически достоверного различия ни по сравнению с контрольной группой, ни в зависимости от стадии катаракты. Таким образом, при развитии тротиловой катаракты циркуляция внутриглазной жидкости не нарушается.

Представлялось интересным выяснить влияние ТНТ на темновую адаптацию глаза, так как зрительный анализатор очень чувствителен к действию токсических веществ. Нам не удалось найти соответствующих работ. Мы исследовали на адаптометре модели АДМ характер темновой адаптации у 32 больных (52 исследования) с хронической интоксикацией ТНТ.

Более чем у половины больных (у 19 из 32) было обнаружено нарушение темновой адаптации (замедление нарастания хода адаптационных кривых и снижение конечных величин световой чувствительности). Наиболее значительно темновая адаптация была снижена у лиц с выраженными симптомами отравления. Мы полагаем, что изменение световой чувствительности вызвано токсическим действием ТНТ на зрительный анализатор.

Наряду с поражением органа зрения, у 112 из 163 больных (68,7%) наблюдались другие симптомы хронической интоксикации ТНТ. У 57 (34,9%) обследуемых были признаки токсического гепатита, у 55 (33,7%) — явления токсического гастрита; почти у половины больных (67,5%) констатировано функциональное расстройство нервной системы и у 32 — анемия.

При сопоставлении результатов общего обследования и степени поражения хрусталика оказалось, что выраженные изменения IV стадии встречались только у лиц с другими явными признаками интоксикации, однако в начальных стадиях интенсивность помутнения линзы часто не совпадала с клинико-гематологическими показателями. У 51 больного не было найдено никаких симптомов отравления, кроме катаракты, причем у 27 из них в анамнезе не было указаний на перенесенную интоксикацию. Эти данные свидетельствуют, что поражение органа зрения возможно тогда, когда еще не обнаруживаются изменения со стороны других органов; следовательно, в ряде случаев катаракта является одним из ранних симптомов интоксикации ТНТ.

Таким образом, основным проявлением повреждающего действия ТНТ на орган зрения является развитие специфической катаракты. В ряде случаев ТНТ оказывает токсическое действие на зрительный нерв, сетчатку, сосудистую оболочку, а также вызывает нарушение темновой адаптации.

Лечение больных с токсическим поражением органа зрения было комплексным и индивидуальным. При появлении или прогрессировании уже имеющейся катаракты проводился в течение месяца курс общеукрепляющего лечения в сочетании с местным применением капель вита-иодурола. В дальнейшем рекомендовалось постоянное длительное (в течение 1,5—2 лет) закапывание этих капель 2 раза в день. В результате улучшалось общее состояние больных и останавливалось прогрессирование катаракты. Однако ни в одном случае мы не наблюдали рассасывания помутнений, что согласуется с данными других авторов [4, 8].

При отсутствии эффекта от лечения, а также при появлении изменений со стороны сетчатки или зрительного нерва по нашей рекомендации больных переводили на работу вне контакта с токсическим веществом.

Одной из важнейших задач была выработка мер по профилактике заболевания.

Результаты клинических наблюдений и изучение санитарно-гигиенических условий труда позволили нам разработать и внедрить ряд мероприятий, направленных на предупреждение токсического поражения органа зрения. По нашему предложению была улучшена механизация и герметизация некоторых производственных процессов, усилен контроль за правильным использованием средств индивидуальной защиты. На особо пыльных операциях было введено ношение защитных очков. Кроме того, стала более тщательно контролироваться очистка оборудования. Необходимо отметить, что в настоящее время в связи с механизацией производственных процессов наибольшую опасность может представлять очистка помещений и инструментария, если этим операциям уделяется недостаточно внимания.

Своевременная диагностика, правильное применение комплексных и индивидуальных средств защиты, улучшение условий труда привели к значительному снижению случаев повреждения органа зрения у лиц, контактирующих с ТНТ.

## ВЫВОДЫ

1. При длительном воздействии малых концентраций ТНТ на организм человека часто наблюдается поражение органа зрения (в 45,3%) в виде своеобразной токсической катаракты.

2. Возникновение специфических помутнений в хрусталике может быть первым и единственным признаком, свидетельствующим о проникновении ТНТ в организм. В ряде случаев развитие катаракты сопровождается изменениями и в других органах (в первую очередь нарушением функции печени и нервной системы).

3. Появление и развитие катаракты зависит от стажа работы, физического состояния продукта, санитарно-гигиенических условий труда, индивидуальной чувствительности организма.

4. ТНТ может оказывать повреждающее действие на сетчатку, сосудистую оболочку и зрительный нерв. Поэтому на профосмотрах у лиц, контактирующих с ТНТ, необходимо тщательно обследовать не только хрусталик, но и глазное дно и учитывать все возможные проявления токсического действия яда на орган зрения.

5. Одним из проявлений хронической интоксикации ТНТ является нарушение темновой адаптации, которое характеризуется замедленным нарастанием хода адаптационных кривых и снижением конечных величин световой чувствительности.

6. Профилактические мероприятия должны быть направлены на уменьшение или прекращение контакта с ТНТ путем улучшения условий труда, механизации, герметизации и автоматизации технологических процессов и усиления мер индивидуальной защиты.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белова С. Ф. В кн.: Проф. заболевания в химической промышленности. Медицина, М., 1965.—2. Глезеров С. Я. Вестн. офтальмол., 1953, 4.—3. Казанцева Г. Д. Мат. II научн. конф. офтальмологов Сибири и Урала. Сталинск, 1961.—4. Кроль Л. С., Колеватых В. П. Офтальмол. журн., 1965, 3.—5. Лаптева Р. Я. В кн.: Вопросы клинической медицины. Пермь, 1958.—6. Меркулова М. И. Тез. докл. по вопросам гигиены труда в горнорудной, химической и машиностроительной промышленности. Харьков, 1956.—7. Пеньков М. А. Вестн. офтальмол., 1965, 4.—8. Садикова С. Р. В кн.: Вопросы офтальмологии. Тр. ил-та. Пермь, 1967, т. 67, вып. 3.—9. Татарченко П. Ю. В кн.: Вопросы офтальмологии. Мат. научн. конф. офтальмологов, г. Новокузнецк, 1968.—10. Тюкина Г. А. Вестн. офтальмол., 1967, 3.—11. Шахова П. В. Тез. докл. молодых научных работников ин-та гиг. труда и профзабол., М., 1956.—12. Aiello G. Ann. ofal., 1946, 73, 17—21.—13. Grant W. M. В кн.: Toxicology of the eye. Springfield. Minois Thomas, 1962, 562—563.—14. Nogo L. Acta med. scand., 1941, 120, 5—93.—15. Reis. Z. Augenheilk., 1922, 47, 199—208.

УДК 612.014.46

## ДЕТОРОДНАЯ ФУНКЦИЯ РАБОТНИЦ ХИМЗАВОДА, ФИЗИЧЕСКОЕ И УМСТВЕННОЕ РАЗВИТИЕ ИХ ДЕТЕЙ

*В. С. Добронецкий*

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.—проф. Р. Г. Бакиева, консультант — проф. П. В. Маненков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Многими исследователями установлено, что женский организм более чувствителен к промышленным вредностям, чем мужской [6, 8, 12, 14].

Однако некоторые авторы отмечают, что чувствительность людей к воздействию бензола и его гомологов не зависит от пола [3, 10, 19].

Литературные данные о влиянии органических растворителей на течение беременности и плод разноречивы. Так, есть указания на токсическое их действие [4, 5, 18], на увеличение процента преждевременных родов и самопроизвольных выкидышей у работниц, контактирующих с этими веществами [8, 13]. По другим источникам [1, 6, 7, 9], воздействие органических растворителей не сказывается на частоте недонашивания.

Мы изучали состояние детородной функции работниц химзавода им. Куйбышева и развитие их детей (1957—1967 гг.). Рассмотрено 670 историй родов и развития новорожденных у работниц основных цехов химзавода, а в качестве контроля — у 287 работниц швейной фабрики и 100 педагогов школ. Цифровые показатели подвергнуты вариационной обработке.

63,2% работниц химзавода были в возрасте от 21 до 30 лет и 1,6% — старше 50 лет. Почти такого же возраста были и женщины контрольных групп.

У 18,4% работниц химзавода производственный стаж — от 3 до 5 лет, у 62,4% — свыше 5 лет.

При анализе детородной функции в изучаемых группах у работниц химзавода выявлены следующие особенности:

1) более частое осложнение беременности и родов токсикозами, как ранними (у работниц химзавода — 37,4%, у швей-мотористок — 15,9% и у педагогов — 13,5%), так и поздними (соответственно 14,2%; 4,2% и 0,8%);

2) несколько более высокий процент недонашивания беременности (9,8%, в контрольных группах 8; 8%);

3) склонность к повышенной кровопотере в родах (средняя кровопотеря в основной группе 373,8 мл у швей-мотористок — 144 мл и у педагогов — 241 мл), в связи с этим большой процент внутриматочных вмешательств (7,8 против 1,3 у швей-мотористок и 2,0 у педагогов), анемии в послеродовом периоде (6,6, в контрольных группах не зарегистрировано) и местной инфекции (8,7 против 1,0 у швей-мотористок и 2,0 у педагогов).

По другим показателям во всех 3 группах существенной разницы не установлено.

Изучение кровопотери в связи с прерыванием беременности по собственному желанию в сроки до 12 недель у 241 работницы химзавода, у 100 работниц швейной фабрики и у 100 педагогов с учетом всех моментов, влияющих на степень кровопотери (возраст, число абортотворений и срок беременности), показало, что средняя кровопотеря у работниц химзавода составила 120,2 ± 4,7 мл, у швей-мотористок — 77,0 ± 3,6 мл, у педагогов — 71,5 ± 3,2 мл. Разница оказалась статистически достоверной ( $t$  соответственно — 7,3 и 8,6).

Анализируя исходы родов для плода, мы установили, что у работниц химзавода асфиксия новорожденных в родах составила 7,7%, у швей-мотористок — 5,2% и у педагогов — 4,0%, общая перинатальная смертность детей равнялась соответственно 3,12; 2,1 и 1,0%. Некоторую разницу в перинатальной смертности детей работниц химзавода и контрольных групп можно объяснить большим процентом недоношенных и смертностью за счет них.

Показатели физического развития (вес, длина тела, окружность головы и грудной клетки) и развитие детей в первые 7 суток периода новорожденности в основной и контрольных группах существенно не отличаются.

Развитие детей в грудном возрасте — до года (340 детей работниц, 100 детей швей-мотористок и 100 детей педагогов) изучено по материалам детских поликлиник.

В показателях физического развития детей в 3, 6, 9 и 12 месяцев заметных различий не выявлено. Что касается развития моторики, то дети работниц химзавода начали сидеть позже 6 месяцев в 31,0%, стоять позже 10 месяцев — в 18,1% и ходить позже 12 месяцев — в 31,3%.

Прорезывание зубов позже 8 месяцев отмечено у 26,8% детей работниц химзавода, у 2,9 детей швей-мотористок и у 2,7 детей педагогов.

Средние показатели времени перехода на искусственное вскармливание у детей работниц химзавода оказались существенно меньшими, чем у детей швей-мотористок и педагогов (соответственно 5 месяцев 9 дней, 6 месяцев 7 дней и 9 месяцев 27 дней).

Установлены 2 причины раннего перехода на искусственное вскармливание: гипогалактия и отказ от груди ребенка.

В течение первого года жизни мы болели 39 детей работниц химзавода (11,5%), 22 ребенка (22%) швей-мотористок и 38 детей (38%) педагогов. В основной группе чаще, чем в контрольных, наблюдались следующие заболевания: катар верхних дыхательных путей, желудочно-кишечные заболевания, анемия, рахит I и II ст.

Мы совместно с педиатрами Н. Н. Сокол и В. Е. Подтяжкиной изучали физическое развитие 341 ребенка работниц химзавода в возрасте от 1 года 3 месяцев до 7 лет и умственное развитие у 247 детей в возрасте от 4 до 8 лет.

У 100 детей работниц химзавода произведен общий анализ крови.

Средние показатели физического развития или не отличались от литературных данных, или были несколько выше.

Результаты анализа крови мы сравнивали со стандартными показателями А. Ф. Тура. Содержание гемоглобина оказалось ниже нормы в 97% (9,0—12,5 г%), число эритроцитов — в 100% (от 2 740 000 до 4 043 000). Отмечено уменьшение количества лейкоцитов, небольшой нейтрофилез за счет умеренной лимфоцитозии и снижения процента моноцитов. РОЭ была в пределах 9—12 мм/час. Количество тромбоцитов и время свертывания крови были нормальными.

В умственном развитии детей дефектов не выявлено.

Итак, у работниц химзавода мы нашли склонность к токсикозам при беременности и к повышенной кровопотере при абортотворениях и родах, а также некоторое отставание в развитии моторики и более высокий процент анемии у их детей. При этом мы не можем отрицать определенного влияния производственных факторов, в частности органических растворителей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бахарева Е. М. Тр. Куйбышевского мед. ин-та, 1962, т. XXI.—2. Богатина М. А. Сб. научн. работ, т. X. Физическое развитие, санитарное состояние и организация детского здравоохранения. Ростов-на-Дону, 1958.—3. Виноградов О. Н. Случай благоприятного исхода тяжелой бензольной интоксикации. Тр. I Московского мед. ин-та им. И. М. Сеченова, т. XXVIII, 1954.—4. Гирш М. Вредности женского

промышленного труда в связи с беременностью и родами. Изд. «Охрана материнства и младенчества». М., 1928.—5. Дыхно-Лейбзон Р. А. Тр. I съезда Азербайджанского мед. общества, 1936.—6. Каневская С. М. Гиг. труда и профзабол., 1962, 12; Гигиена и санитария, 1963, 1.—7. Каянович В. А. и соавт. Тр. Горьковского НИИ гиг. труда и профзаболеваний, 1959.—8. Коган Д. И. Информ. бюлл. Московского НИИ сан. и гиг. им. Ф. Ф. Эрисмана, 1959, 24.—9. Михайлова Н. И. Сб. научн. работ каф. акуш. и гинец. Горький, 1960, в. 1.—10. Мытлик П. Я. Тер. арх., 1963, 3.—11. Печаяев А. П. Руководство к экспериментально-психологическому исследованию детей. Медгиз, М., 1925.—12. Новикова Л. А. Тр. ин-та по изучению профессиональных болезней им. В. А. Обуха, 1929, в. 28; Тр. VIII Всесоюзн. съезда акуш.-гинец., Киев, 1930.—13. Решетова Л. А. Тез. докл. XI Всесоюзн. съезда акуш.-гинец., 1963.—14. Русилова А. П. Научн. тр. ин-та усоверш. врачей. Л., 1958.—15. Тухватуллина Р. В. В кн.: Материалы по физическому развитию детей и подростков городов и сельских местностей. Медицина, М., 1965.—16. Шварева А. И. Физическое развитие детей в яслях г. Казани в послевоенную пятилетку. Автореф. канд. дисс., Казань, 1951.—17. Якубова С. П. Физическое развитие детей ТАССР. Автореф. канд. дисс., Казань, 1964.—18. Kogan J. F., Schreder J. U. Am. J. publ. Hlth. 1929, 13, 279—282.—19. Loewy J. VI internationale Kongresse für gewerbliche Unfälle und Berufs Krankheiten. Genève, 1931, 635—648.

## В ПОМОЩЬ ПРЕПОДАВАТЕЛЮ И СТУДЕНТУ

### РАЗВИТИЕ КЛИНИЧЕСКОГО МЫШЛЕНИЯ У СТУДЕНТОВ

*Проф. Г. Л. Ратнер*

*Куйбышевский медицинский институт*

Успехи, достигнутые медициной за последние годы, несомненно связаны с внедрением значительного числа новых лабораторных и инструментальных диагностических методов исследования. Стремление ученых и врачей сделать медицину наукой более точной вполне естественно и закономерно. Однако нередко при этом вольно или невольно на второй план отодвигаются традиционные методы субъективного и объективного обследования больного.

Многие врачи настолько абсолютизируют диагностические возможности лабораторных и инструментальных методов, что не стремятся получить достаточно полные сведения о состоянии больного путем его расспроса и физикального обследования, а самое главное, перестают размышлять о больном.

Последствия этого сказываются не только в увеличении диагностических и тактических ошибок, не только в нарушении столь необходимого контакта между врачом и больным, но и в превращении активно думающего врача-гуманиста в формалиста, действующего по стандартным схемам и рецептам.

Формирование личности врача закладывается в институте, и отношение его к делу во многом определяется тем, какое образование и воспитание он получил, как были развиты в нем качества, необходимые врачу.

Основной задачей обучения студента в клинике является развитие у него клинического мышления.

Что такое клиническое мышление? Некоторые вкладывают в понятие клинического мышления умение врача проанализировать информацию, полученную в результате субъективного и объективного обследования больного, и синтезировать диагноз. Другие добавляют сюда и логику дифференциального диагноза. Мы полагаем, что в понятие клинического мышления следует включить все мысленные действия студента или врача во время всей его работы с больным. Действительно, мыслительная работа начинается с момента первой встречи с больным. Логика мышления не может соответствовать прокрустову ложу общепринятой схемы «обработки» больного: жалобы → анамнез → объективное обследование. Врач прежде всего знакомится с больным визуально и с помощью других органов чувств. Эти первые впечатления о больном придают определенную направленность мыслям врача. Сразу же начинается первичный дифференциальный диагноз, который идет на самом грубом уровне и proceeds скорее подсознательно. Отсюда появляется определенная направленность в расспросе больного. Чем наблюдательнее врач, тем меньше он задает «лишних» вопросов больному.

При расспросе больного необходимо ставить перед больным такие вопросы, ответы на которые вносили бы максимум ясности и исключали бы необходимость дополнительных вопросов. Конечно, четкость и полнота ответов зависит не только от качества вопросов, но также и от характера больного, его интеллекта и общего состояния. Если врач хороший психолог, то после одного-двух ответов больного он сумеет по-

пять, каким образом ему следует вести дальнейший расспрос больного. При беседе с больным врач должен проявить определенные волевые качества, сочетающиеся с тактом, иначе пространные и неоформленные ответы больного могут увести далеко в сторону. Расспрос больного продолжается и после того, как врач переходит к подробному объективному обследованию пациента и даже при инструментальном и лабораторном исследовании. В самом деле, как может врач обойтись без дополнительных вопросов, увидев послеоперационный рубец на животе больного, обнаружив изменение на ЭКГ или последствия туберкулезного процесса в легких при рентгенологическом обследовании, если больной раньше не сообщил о причинах, могущих вызвать эти изменения.

Таким образом, субъективное и объективное обследование больного представляет собой единый взаимосвязанный процесс. Пользуясь современной терминологией, можно сказать, что в период обследования врач и больной представляют собой единую сложную саморегулирующуюся систему. В основу работы этой системы положен принцип корректирующего самоконтроля со стороны активно действующего врача.

Получив полную информацию о больном, врач приступает к постановке диагноза заболевания. Для этого он должен найти причинные связи между проявлениями заболевания, пользуясь, к примеру, методом индукции. Конечно, здесь речь может идти не о полной, а только о популярной индукции, так как в посылках перечисляются не все признаки заболевания, а только те, которые удалось выявить. Поэтому диагноз, полученный с помощью популярной индукции, не достоверен, а только вероятен.

В построении диагноза наряду с популярной индукцией и даже, пожалуй, в большей мере пользуются другими логическими приемами, строящимися на основе диалектического метода, в частности анализом и синтезом, которые здесь находятся в неразрывном единстве.

Однако даже при умелом применении в работе с больным всех методов и форм научного познания, имеющихся на вооружении марксистской философии, врач не может говорить о точном диагнозе, а только о научно обоснованном предполагаемом диагнозе, то есть о гипотезе диагноза. Это проистекает от характера медицины, не относящейся к разряду точных наук. Поскольку диагноз, как и любая гипотеза, носит вероятностный характер, он требует доказательства и проверки. К сожалению, проверка достоверности диагноза в медицине сопряжена с определенными трудностями. Диагноз в какой-то степени может быть подтвержден во время операции, пробного лечения или при патологоанатомическом вскрытии трупа. Естественно, что эти способы не могут удовлетворить врача. Отсюда возникает необходимость в применении других приемов научного познания. Основным приемом уточнения диагноза является дифференциальный диагноз.

Дифференциальный диагноз по сути дела представляет собой мысленный эксперимент. Вначале должна быть построена мысленная модель дифференцируемого заболевания, затем путем последовательного использования данных, полученных при исследовании рассматриваемого больного, мысленная модель сравнивается с изучаемым индивидуумом.

Таковы этапы клинического мышления врача в период постановки диагноза. Приблизительно такими же приемами и конкретными методами научного познания приходится пользоваться врачу и при определении тактики лечения, и при проведении самого лечения, и при распознавании осложнений и борьбе с ними, а также при решении вопроса о трудоспособности каждого больного.

Таким образом, прежде чем говорить о развитии клинического мышления студента, нужно предварительно развить у него врачебную наблюдательность, в совершенстве обучить его приемам клинического обследования, добиться знания симптоматики основных заболеваний, научить логике расспроса больного, выработать определенные волевые качества, практически ознакомить его с конкретными методами формами научного познания.

Часть этих задач успешно решается, вряд ли можно упрекать вузы в недостаточном обучении студента приемам клинического обследования или симптоматики основных заболеваний, хотя и здесь еще не использованы все возможности учебного процесса, в частности программированного обучения. В то же время неоднократное участие в ГЭК различных вузов федерации позволяет автору настоящей статьи утверждать, что с практическим применением в своей специальности различных методов и форм научного познания выпускники знакомы совершенно недостаточно. Это и не удивительно, так как программой по философии по этому важнейшему вопросу предусматривается лишь одна лекция.

Приемам клинического мышления в медицинском институте специально не обучают, так как это вообще не предусмотрено учебной программой. Конечно, каждый преподаватель, разбирая больных со студентами на практических занятиях, не может обойтись без применения рассмотренных выше методов познания, но делает это чисто эмпирически.

Очень мало делается попыток развить у будущего врача наблюдательность и уж совершенно не обращается внимание на логику решения различных медицинских задач и развитие волевых качеств студента. Между тем именно с этого следует начинать клиническое образование.

Задания по развитию наблюдательности могут носить самый разнообразный характер. Для начала преподаватель, не предупреждая студентов об этом заранее, собирает такие сведения о больном, на которые ненаблюдательный студент не обратит внимания: цвет глаз, цвет волос, толщина губ, размеры кистей рук и т. п. Уже одно это заставляет студента быть более наблюдательным по отношению к следующему больному.

Можно пригласить на практические занятия больного, дать группе 10 минут на осмотр, а затем, отпустив больного, провести опрос студентов о его внешнем виде.

При разборе оперативных вмешательств следует расспрашивать студента не только об основных этапах операции, но и о существенных деталях ее, которые, с одной стороны, пригодятся будущему врачу в его практической деятельности, а с другой, развивают его наблюдательность. Например: шелком или кетгутом была перевязана культя пузырного протока после удаления желчного пузыря; сколько тампонов ввел хирург в брюшную полость; каким инструментарием пользовался хирург во время операции и так далее. Можно придумать множество и других способов развития наблюдательности у студента. Однако очень важно заниматься этим систематически, начиная с момента поступления студента в институт и до окончания.

Развитию клинического мышления, несомненно, способствуют программируемые медицинские логические задачи. Можно составить логические задачи, используя альтернативный принцип ответа. Однако в этом случае у обучаемого сразу появляется внешняя опора в виде готовых ответов, которая ограничивает круг поисков и мало способствует развитию творческого мышления. Более пригодным для развития клинического мышления является программирование с конструктивным принципом ответа. Мы успешно пользуемся при обучении студентов машиной «ИРЭММА», которая имеет открытую программу и позволяет в определенной степени конструировать ответ.

Следует распространить на все клинические кафедры методику решения тактических задач, уже давно применяемую на кафедрах акушерства и гинекологии. Однако для того, чтобы они отвечали требованиям, предъявляемым к программированным задачам, их следует расположить по возрастающей степени сложности и давать в строгой логической последовательности. Для клинического мышления применение интрузивно-разветвленных программ имеет несомненное преимущество перед линейными. Составленные нами интрузивно-разветвленные программы по ряду достаточно сложных вопросов курса факультетской хирургии (см. кн. Г. Александрова и Г. Ратнера «Программированное обучение и его место в медицинских вузах», Медицина, 1968) полностью подтверждают это.

Поскольку обучение студента дифференциальному диагнозу происходит чисто эмпирически, мы предлагаем для этого использовать следующий обобщающий метод, который приближается к алгоритмической процедуре.

1. Составь опись признаков болезни данного больного.
2. По данной описи признаков составь опись возможных сходных заболеваний.
3. Составь опись признаков для каждого из сходных заболеваний.
4. Сравни признаки заболевания больного и признаки при болезни А. Если окажется, что существенных общих признаков мало, то у больного не болезнь А. Переходи к пункту 5. Если же существенные признаки общие, то у больного болезнь А. Алгоритм остановлен.
5. Сравни признаки заболевания больного и признаки при болезни Б. Если окажется, что существенных общих признаков мало, то у больного не болезнь Б. Переходи к пункту 6. Если же существенные признаки общие, то у больного болезнь Б. Алгоритм остановлен.

6. ...

И так далее, пока в алгоритме не наступит остановка, т. е. не будет установлена тождественность признаков заболевания данного субъекта с одним из дифференцируемых заболеваний.

Мы не называем такой способ дифференциального диагноза алгоритмом, ибо он, отличаясь массовостью, не характеризуется определенностью. В самом деле, как по данной описи признаков составить описи возможных сходных заболеваний, что значит существенные и несущественные признаки болезни, что значит составить опись признаков (т. е. откуда их взять?) и, наконец, что значит «общих существенных признаков мало»? Если бы нам удалось вполне определенно и понятно ответить на эти вопросы, то описанный способ дифференциального диагноза действительно стал бы алгоритмом. Алгоритмы в дифференциальной диагностике появятся тогда, когда будет составлена точная опись симптомов заболеваний и количественно оценен вероятный вес каждого из них, то есть когда на основе статистического анализа будут установлены количественные критерии для признаков сходных заболеваний. Кстати, на принципе подобного алгоритма строится создаваемая в настоящее время в нашей клинике диагностическая машина.

Образом клинического мышления во всем его логическом блеске должны стать разборы больного на лекции профессором. Лекция, построенная с расчетом на активную мыслительную деятельность слушателей, вдвойне полезна; развивается мышление и лучше запоминается материал. Так, мы в течение ряда лет вводим почти в каждую лекцию элементы беседы. Студентам задают вопрос, на который можно ожидать несколько коренным образом отличающихся ответов. Обычно эти ответы

студенты сразу не дают. Мы просим обосновать ответы, причем первым спрашиваем студента, предложившего самое неправильное решение, с таким расчетом, чтобы после наших дополнительных вопросов ему и всей аудитории стало бы понятно, почему такое решение неверно. Последним дают слово студенту, предлагающему верное решение, но в большинстве случаев этого и не требуется, так как после анализа неверных ответов всем становится уже ясно, как решить поставленный вопрос.

Подобные беседы в ходе лекций полезны и тем, что замедляют темп подачи информации, и у студентов появляется время для переработки и усвоения ее. Естественно, мы не стремимся провести всю лекцию в виде беседы, поскольку не хватит времени для изложения основных мыслей, а чрезмерная активизация утомит студентов, ослабит их внимание и притупит интерес к вопросам.

Можно было бы привести здесь и другие способы, которые применяют многие преподаватели, стремясь развить у студентов клиническое мышление, однако все это пока эмпирика. Выступая с данной статьей, мы в первую очередь рассчитываем привлечь внимание читателей к одной из важных проблем медицинского образования, требующей своего научного, практического и организационного разрешения. По-видимому, разговор на эту тему будет полезен.

## ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

УДК 616—002.5

### ВКЛАД КАЗАНСКИХ МЕДИКОВ ВО ФТИЗИАТРИЮ

*Р. М. Шарафутдинова*

*Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— проф. М. Х. Вахитов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, научный руководитель — проф. Т. Д. Эпштейн*

Основоположник отечественной фтизиатрии Г. И. Сокольский (1807—1886 гг.) в 1835—1836 гг. читал студентам Казанского университета курс частной патологии и терапии.

В 1836 г. появилось руководство Г. И. Сокольского «Учение о грудных болезнях». Предугадывая основы принятой в наше время клинической классификации туберкулеза, ученый различал диссеминированную, инфильтративную и кавернозную формы туберкулеза легких. С исчерпывающей для того времени полнотой и ясностью автором представлена патологоанатомическая картина туберкулезного бугорка и каверны, описаны шум трения плевры (при сухом плеврите) и феломен плеска или шума падающей капли (при сероиневмотораксе).

В 1844 г. появился литографированный учебник неизвестного автора «О покалывании и выслушивании в отношении к грудным болезням». Нам удалось обнаружить лишь вторую его часть, посвященную патологии органов дыхания и сердечно-сосудистых заболеваний. Представления о сущности и терапии туберкулеза, изложенные в ней, в основном совпадают со взглядами Г. И. Сокольского и Рене Лаэлика.

В то время учение о туберкулезе не было еще самостоятельной дисциплиной, его преподавали в общем курсе терапии.

Доцент педиатрии Н. А. Толмачев при составлении программы лекций включил «Детский туберкулез» в рубрику болезней с «общим нарушением питания: английская болезнь, золотуха, туберкулез, ...туберкулезный менингит»<sup>2</sup>.

Научная разработка диагностики и лечения туберкулеза началась казанскими врачами с конца 60-х годов прошлого столетия.

Весьма плодотворной в этом направлении была деятельность Казанского общества врачей. Статьи о туберкулезе периодически появлялись в печатных органах Общества — «Дневнике» и «Протоколах».

Заслуживает внимания сообщение В. И. Алянского «Некоторые мысли по поводу изыскания причин легочного туберкулеза», с которым он выступил на заседании Общества врачей 30/IV 1871 г. Он оспаривал известное положение Нимейера, что легочное кровотечение может дать повод к развитию хронической пневмонии. На основании своих 14-летних, главным образом клинических наблюдений он пришел к убеждению, что кровотечение есть следствие, а не причина хронической катаральной пневмонии. Автор видел в туберкулезе болезнь самостоятельную, не стоящую ни в какой связи с катаральной пневмонией.

<sup>1</sup> ЦГА ТАССР, ф. 977, м. ф. 1844 г., ед. хр. 425.

<sup>2</sup> Там же, м. ф. 1866—1882 гг., д. 950. л. 330, с об.

Большую ценность представляла работа профессора патологической анатомии А. В. Петрова по изучению этиологии туберкулеза. В 1868 г. он поставил серию опытов на животных и до открытия Коха высказал мысль о специфичности и заразительности туберкулеза<sup>1</sup>.

Интересные научные исследования по туберкулезу, начатые А. В. Петровым, продолжил его талантливый ученик П. М. Любимов. В докторской диссертации «К вопросу о развитии гигантских клеток при туберкулезе» (1879) он первый описал происхождение гигантских клеток при туберкулезе из клеток эндотелиального типа. Его выводы подтвердились позднее, уже после открытия туберкулезной палочки.

П. М. Любимов предложил для окрашивания туберкулезных палочек раствор боро-фуксина («Об окрашивании туберкулезных и лепрозных палочек боро-фуксином», 1883). Им выявлено распространение «туберкулезного яда» по лимфатическим путям («Об изменениях лимфатических сосудов серозной оболочки кишок и брыжейки при туберкулезе», 1885).

24/III 1882 г. Р. Кох в Берлине в докладе «О туберкулезе» подтвердил инфекционное происхождение болезни. В связи с этим событием казанские ученые-медики предпочли ряд исследований вновь открытого возбудителя.

На заседании общества врачей 21/II 1883 г. Н. М. Любимов поделился своими сведениями о заразности туберкулеза, впервые в Казани продемонстрировав палочки Коха на препаратах, полученных им от туберкулезных больных Александровской больницы<sup>2</sup>.

В обширной и весьма интересной статье «О туберкулезе» Н. М. Любимов сообщил, что им исследована мокрота как здоровых субъектов, так и страдающих различными болезнями легких. И только мокрота больных с клиническим диагнозом «туберкулез легких» постоянно содержала большее или меньшее число туберкулезных бактерий<sup>3</sup>.

Одно из сообщений («К диагностике туберкулезных язв языка») проф. Н. М. Любимов делает вместе с доктором И. П. Плюшковым (заседание Общества врачей г. Казани 28/II 1886 г.). В этой работе Н. М. Любимов обращает внимание врачей «на микроскопическое исследование, как способ выйти из затруднения при распознавании язв языка, и в частности на исследование тканей на туберкулезные бактерии в случаях, когда гистологическая природа язв недостаточно обособлена»<sup>4</sup>.

Нельзя не вспомнить, что проф. П. М. Любимов страдал туберкулезом (как и его учитель проф. А. В. Петров). Этот факт нельзя расценивать как случайный. Самоотверженная борьба с эпидемиями, работа в тесных малоприспособленных лабораториях подрывали силы и здоровье ученых.

В 1890 г. Р. Кох сообщил о новом средстве лечения туберкулеза — туберкулине. Казанские ученые подвергли его тщательному бактериологическому исследованию и заявили в печати о недопустимости применения этого неизвестного по составу лекарственного средства (Н. Ф. Высоцкий, Л. Л. Левшин, П. М. Любимов, Н. И. Студенский и др.). Вместе с тем А. М. Дохман отметил диагностическое значение туберкулина («Открытие Коха», 1890). Такое же мнение высказал проф. Казанского ветеринарного института И. А. Ланге («Туберкулин как диагностическое средство при бугорчатке крупного рогатого скота», 1892).

Положения А. М. Дохмана и И. А. Ланге о специфичности туберкулиновой реакции были подтверждены в работах проф. С. С. Зимницкого «Основы бактериологического распознавания туберкулеза легких» (1913), проф. В. М. Аристовского «О специфичности туберкулиновой реакции» (1926) и М. И. Мастбаума («О специфичности туберкулиновой реакции»).

С начала XX столетия в Казани были выполнены работы о туберкулезной бактериемии (А. А. Козлов — «К вопросу о клиническом значении обнаружения бугорчатковых палочек в крови. Окраска зернистых форм Муха по видоизмененному способу Грама» (1910), «Антиформин и его приготовление» (1910); В. А. Беляев — «О присутствии туберкулезных палочек и зернистых форм Муха в крови больных туберкулезом легких» (1913); А. Э. Леман — «К вопросу о туберкулезной бактериемии» (1914) и др.).

Педиатр Г. Вульфус подтвердил выводы Пирке и отметил высокое диагностическое значение реакции («Значение кожной реакции Пирке для распознавания туберкулеза в детском возрасте», 1908).

А. Удинцев в статье «Клинические наблюдения над примесием при туберкулезе легких туберкулина проф. Дени, Коха и иммунных тел Шпренгеля» (1912) пришел к выводу, что осторожное применение туберкулина Дени, Коха в незапущенных случаях дает хорошие результаты, а иммунные тела Шпренгеля не оказывают эффекта.

В. Н. Воробьев отметил благоприятные результаты при лечении туберкулеза лимфатических желез у детей накожным применением старого туберкулина Коха.

<sup>1</sup> «О восприимчивости к туберкулезу», проф. А. В. Петров из Казани. Перевод с немецкого. Архив Р. Вирхова, Берлин, 1868, стр. 129—130.

<sup>2</sup> Казанский мед. ж., 1907, 7.

<sup>3</sup> Дневник Казанского общества врачей, 1883, № 17.

<sup>4</sup> Там же, 1886, № 16.

Лечебный пневмоторакс у больных туберкулезом легких впервые в Казани начали применять В. Ф. Орловский и Л. Л. Фофанов в 1913 г.<sup>1</sup>

В развитии научной фтизиатрии ТАССР большую роль сыграла кафедра туберкулеза Казанского медицинского института (проф. Б. Л. Мазур), кафедра туберкулеза ГИДУВа (основанная в 1921 г. проф. М. И. Мастбаумом) и Общество фтизиатров ТАССР (1932 г.— проф. М. И. Мастбаум).

Из работ казанских ученых особое значение имеют исследования проф. М. И. Мастбаума. Им выполнено 45 работ, включая две монографии: «Специфичность туберкулиновых реакций» и «Ошибки диагностики легочного туберкулеза взрослых» (1936, совместно с Р. Я. Гасуль). Многолетний опыт клинициста обобщен им в книге «Синдроматология и амбулаторная практика» (1941).

Хирургическому лечению туберкулеза посвящена докторская диссертация М. О. Фридланда «Патология пневмоторакса в связи с вопросом о межплевральном давлении» (1921), определившая возможность палочения пневмоторакса. Им же впервые в Казани в 1930 г. произведено пломбирование легкого по поводу туберкулезного процесса методом Зауербруха.

Проблема пневмоторакса явилась также темой кандидатской диссертации Ф. С. Айзенберг («Эффективно законченный пневмоторакс при легочном туберкулезе», 1947).

Т. П. Басовой-Жаковой выполнена кандидатская диссертация «Автономная нервная система пищеварительного тракта при туберкулезе легких» (1940).

И. Д. Буев представил докторскую диссертацию «Материалы к изучению лимфатической системы гортани и морфологических изменений ее элементов при гортанном туберкулезе» (1946), В. И. Катеров — докторскую диссертацию «О холестеринемии у туберкулезных больных» (1936).

Широкий круг вопросов, разрабатываемых казанскими фтизиатрами, отражен в кандидатских диссертациях А. А. Кулагина («К вопросу о ферментативной реакции организма при туберкулезе», 1936), Н. И. Любиной («Клиника, диагностика и лечение почечного туберкулеза», 1949), Р. К. Алхан-Камал («К методике обнаружения туберкулезных палочек в мокроте», 1956), М. Г. Шром («Сравнительная оценка метода микрокультур и бактериоскопии для обнаружения ВК», 1958), Г. Ф. Султан-Катеевой («Белковые фракции крови при туберкулезе у детей и значение определения их методом электрофореза на бумаге для оценки активности туберкулезного процесса», 1959), Е. И. Родионовой («Материалы к механизму влияния димедрола на некоторые инфекционно-токсические и аллергические реакции», 1959), В. М. Стратонова («Клинико-экспериментальное исследование некоторых патогенетических механизмов при туберкулезе», 1965).

Клинике детского туберкулеза посвящены работы Г. П. Петровой «Клиническое значение исследований диспротеинемических сдвигов сыворотки крови и спинномозговой жидкости при туберкулезном менингите у детей» (1963) и М. А. Черкасовой — «Количественное определение уровня сиаловых кислот как метод выявления активности туберкулезного процесса у детей» (1965).

В 1950 г. И. З. Сигал организовал первое в Татарии специализированное фтизиохирургическое отделение. Им выполнена кандидатская диссертация «Опыт торакаоскопии и торакокаустики у больных туберкулезом легких» (1961).

В кандидатской диссертации М. Ю. Розенгартена «Операционные осложнения при резекции легких по материалам лечебных учреждений ТАССР» (1965) установлена связь некоторых операционных осложнений у больных с туберкулезом легких с подготовкой их к операциям.

Л. М. Демнер представил кандидатскую диссертацию «Карнес зубов у детей, больных туберкулезом» (1963).

Проф. М. О. Фридланд установил преимущество операционного метода лечения туберкулезного спондилита перед консервативным (1935).

Сотрудники кафедры микробиологии Казанского медицинского института З. Х. Каримова, К. И. Севастьянова, К. А. Савина и Л. М. Вайнер впервые обнаружили действие прополиса на возбудителя туберкулеза. Бактериостатические свойства прополиса на возбудителя туберкулеза подтвердил проф. Б. Л. Мазур (1960).

С 1948 по 1963 г. противотуберкулезную службу в ТАССР возглавляла З. М. Кутуева.

В Татарии функционирует 21 противотуберкулезный диспансер, из них 12 в городах с 10 стационарами на 985 коек. Все диспансеры имеют рентгеновые кабинеты, в 3 из них оборудованы стационарные и в 14 — передвижные рентгенофлюорографические установки, развернуто 12 клинико-диагностических и 4 бактериологические лаборатории.

<sup>1</sup> ЦГА ТАССР, ф. 977, м. ф. 1913 г., д. 2688, л. 187.

# СТРАНИЧКА К ИСТОРИИ РАЗВИТИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В г. КАЗАНИ

К. Д. Степанов

*Здравотдел Кировского района г. Казани (зав. — К. В. Дормидонтова)*

1/X 1885 г. по постановлению Казанской городской думы была открыта в наемном доме Казанская городская Адмиралтейская больница. Ближайшим поводом к открытию больницы была эпидемия азиатской холеры, появившаяся в Западной Европе.

Адмиралтейская больница обслуживала 23 500 человек. Зарелье населяли преимущественно фабрично-заводские рабочие, так как здесь находилось большое количество фабрик и заводов. Остальную часть населения, за немногим исключением (чиновники, торговцы), составляли чернорабочие, поделщики, прислуга, прачки, извозчики, сторожа, грузчики и т. д.

Первоначально в штате больницы было 11 человек. Заведовал больницей врач-терапевт Л. И. Борисов. В августе 1890 г. для больницы была куплена новая усадьба, состоявшая из 4 корпусов. Здесь больница находится и по настоящее время.

В 1890 г. в больнице лечилось всего 513 больных, из них умерло 37 (7,4%). Преобладали заразные болезни. Первое место занимало ошибочно считавшееся заразным крупозное воспаление легких (84 больных, смертность — 4,9%). 80 больных болели сыпным тифом (смертность — 6,5%). Хирургических операций было выполнено 14 (ампутации, вылуцовывания, глазные операции и др.). Полостных операций в то время не делали. Бюджет больницы составлял 7 770 руб. Лечение стационарных больных обошлось в 968 руб. 47 коп., стоимость содержания одного больного в день была равна 14,5 коп. В летнее время было много случаев желудочно-кишечных заболеваний, которые крайне тяжело протекали. В амбулатории была оказана помощь 6393 больным.

В 1891 г. в больнице оказана помощь 664 стационарным и 7950 амбулаторным больным. Два трети стационарных больных страдали инфекционными заболеваниями, главным образом сыпным тифом.

В 1892 г. в больнице лечилось всего 629 больных. Сыпным тифом переболело 276 чел. (смертность — 5,8%), азиатской холерой — 171 (смертность — 48,6%), крупозной пневмонией — 62 (смертность — 6,9%). Бюджет больницы за 1892 г. составлял 8466 руб. 71 коп. Питание стационарных больных стоило 1267 руб. 36 коп., среднее суточное содержание больного — 17,8 коп. 7359 больным была оказана амбулаторная помощь. Первое место среди амбулаторных больных занимали страдающие малярией.

В больнице безвозмездно оказывали консультации приват-доцент Казанского университета акушер-гинеколог А. И. Захарьевский, хирург профессор М. Ф. Калдаратский, окулист приват-доцент П. Е. Егоров, невропатологи профессор Л. О. Даркшевич и М. П. Романов. Часто оперировал акушер-гинеколог профессор Н. Н. Феноменов.

С 1903 г. хирургическое отделение возглавлял врач А. О. Рясинцев, опытный хирург, крупный специалист, друг профессоров В. Л. Боголобова, А. Ф. Агафонова и С. С. Зимницкого. Все население свободы, как русские, так и татары, очень любили его. На вызовах он не считался со временем, за визит платы не брал, бедным и тяжелым больным давал деньги на лекарства.

В 1918 г. А. О. Рясинцев сдал хирургическое отделение Н. В. Соколову, крупному хирургу, который в дальнейшем заведовал кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии, а затем был профессором клиники госпитальной хирургии Казанского медицинского института. Уже тогда о нем говорили, как о замечательном враче.

В 1916 г. умер Л. И. Борисов, и вместо него на должность главврача был назначен Г. И. Борисов — прекрасный специалист, уравновешенный, спокойный человек, пользовавшийся любовью больных. Он умер 19/1 1920 г. от сыпного тифа.

После Октябрьской революции Казанская городская Адмиралтейская больница стала именоваться 4-й рабочей, а затем 4-й городской больницей.

В 1920 г. заведование больницей принял А. И. Тихонов. Он проработал в больнице 10 лет и превратил ее в лечебное учреждение, отвечающее всем требованиям медицины того времени. В самом начале его работы в родильное отделение был принят врач Н. Н. Чукалов, который в дальнейшем работал ассистентом акушерско-гинекологической клиники Казанского ГИДУВа у проф. А. П. Тимофеева, а затем был профессором Ижевского медицинского института.

В закрывшемся инфекционном отделении было организовано чисто терапевтическое отделение, где работали врачи М. А. Курицина, И. Неворожкин, Я. И. Медведь. Хирургом с 1925 по 1935 г. был Ю. А. Ратнер, ныне профессор хирургии в Казанском ГИДУВе, уже тогда известный врач, делавший сложные операции на желудке, печени, почках и кишечнике. С 1927 по 1933 г. вместе с Ю. А. Ратнером работал Б. А. Остроумов, который затем получил должность ассистента в клинике А. В. Вишневого. С 1933 по 1934 г. сотрудником Ю. А. Ратнера был доктор П. Н. Маслов.

В 1934 г. он уехал в Москву в клинику проф. А. В. Вишневого, где защитил докторскую диссертацию и в последующем возглавлял кафедру хирургии в Минске. Несколько лет работал в больнице Г. М. Новиков, который затем был профессором хирургии в Казанском медицинском институте. В дальнейшем Г. М. Новиков служил начальником санитарного управления войск НКВД в Москве.

В 1922 г. при больнице открылась амбулатория. Это было одноэтажное деревянное здание с полуподвальным помещением и мезонином.

5 сентября 1925 г. при больнице была организована ячейка ВКП(б). Всего членов и кандидатов тогда насчитывалось 10 человек. Ответственным секретарем ячейки был избран тов. Ф. В. Бобылев — работник аптеки № 1. В партийке 4-й рабочей больницы состояла З. А. Тихомирова — член партии с дореволюционным стажем, родная сестра В. А. Тихомирова, известного руководителя казанских большевиков. Зинаида Александровна хорошо знала В. И. Ленина и Н. А. Семашко. Доктор З. А. Тихомирова работала в 4-й рабочей больнице с февраля 1925 г. невропатологом, а затем в июне 1927 г. была переведена в 1-ю городскую больницу г. Казани. Ныне она персональный пенсионер, заслуженный врач ТАССР и РСФСР, трижды орденосец.

В 1926 г. 4-ю горбольницу посетил с инспекторской целью Нарком здравоохранения И. А. Семашко.

В 1930 г. больница из примитивного лечебного учреждения стала районным лечебным пунктом. 10/IV 1930 г. главврач А. И. Тихонов сдал больницу М. Д. Григорьеву, который проработал в этой должности до 1933 г. М. Д. Григорьев не был врачом. Он был выдвинут на эту работу Татаркомздравом, окончив соответствующие курсы. Он открыл вновь заразный барак на ул. Пенза (в этом бараке с 1922 г. было общежитие грузчиков). В 1935 г. заразный барак отпочковался от больницы и стал называться 3-й инфекционной больницей.

С 1934 по 1936 г. главврачом больницы был А. И. Чижов, который одновременно заведовал хирургическим отделением. С 1936 по 1939 г. он работал заместителем заведующего горздравом, а затем ассистентом факультетской хирургической клиники медицинского института.

После Великой Отечественной войны больницу возглавил И. Е. Медведев, который проработал в этой должности до 1962 г. В 1962 г. И. Е. Медведев ушел на пенсию, и главврачом была назначена Н. А. Киселева.

В настоящее время 4-я городская больница (4-е городское лечебно-профилактическое объединение) включает следующие медицинские учреждения: стационар на 100 коек с терапевтическим (зав.—И. М. Горинова), акушерским и гинекологическим отделениями (зав.—И. А. Балаганина), поликлинику № 14 (зав.—А. А. Макаренко), объединившую бывшие амбулатории № 6 и № 7 с восемью врачебными участками, консультацию № 4 (зав.—Н. Б. Пакуло), 3 врачебных здравпунктов, а также 3 фельдшерских.

Изменился контингент больных.

За 1967 г. через стационар прошло 5617 больных, через амбулаторию — 222 081. В больнице 200 сотрудников, из них врачей 39.

В 1967 г. бюджет больницы составлял 335 740 руб. Стоимость одного койкодня (питание и медикаменты) — 1 р. 30 коп. для терапевтических и гинекологических больных и 1 р. 33 коп. для родильниц.

В ближайшие 3—4 года согласно постановлению Казанского Горисполкома от 18/XII 1968 г. за счет средств заводов Кировского района г. Казани методом кооперирования будет построено новое здание больницы, рассчитанное на 350 коек.

В новом корпусе разместятся терапевтическое, нервное, ЛОР и другие отделения.

Такой бурный рост 4-й горбольницы стал возможным благодаря неустанной заботе Партии и Правительства о здоровье нашего советского человека.

## ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 612.662

### ОСОБЕННОСТИ СТАНОВЛЕНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У ШКОЛЬНИЦ г. КАЗАНИ

М. М. Мельникова и И. Ф. Мустафина

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.—проф. Р. Г. Бакиева, научный консультант — проф. Н. В. Маненков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Как известно, функциональное состояние организма девочки зависит от ряда факторов внешней среды, перенесенных ранее заболеваний, общего физического развития.

В последние годы отмечается снижение возраста наступления первой менструа-

ции [4, 13 и др.]. Например, при обследовании школьниц г. Москвы в 1964 г. установлено, что менархе появляется у них в среднем в 12 лет 9 месяцев, в то время как по данным В. С. Груздева за 1894 г. средний возраст появления первой менструации в средней полосе России был равен 15,8 года. По-видимому, улучшение жилищных условий, питания, широкое внедрение физической культуры, занятия спортом в современных условиях советской действительности способствуют более раннему половому созреванию. Обычно установление менструального цикла и постоянного ритма месячных происходит в течение 1—1,5 лет с момента появления менархе. По мнению большинства авторов, это физиологический период становления менструации [8, 9]. Влияние климатических условий на половое созревание сказывается в том, что в каждой местности имеется определенная сезонность появления менархе. Так, в Литовской ССР наибольшее количество менструаций начинается в мае, июле, июне. В Швеции максимум появления менархе приходится на январь (С. В. Павидонис).

Мнения о влиянии перенесенных в детстве инфекционных заболеваний на менструальную функцию разноречивы. Некоторые авторы [4, 8] пишут, что инфекционные заболевания вследствие интоксикационного влияния угнетают менструальную функцию. Другие [10] приводят данные, позволяющие предполагать стимулирующее, возбуждающее влияние инфекционного процесса на яичники.

Нет единого мнения и по вопросу о связи полового созревания с общим физическим развитием. В. С. Груздев на основании анализа собственного материала и работ ряда авторов считал, что половое развитие наступает раньше у менее развитых физически женщин. Но работы последнего времени показывают, что более упитанные девочки начинают менструировать раньше [10].

Ряд исследователей [1, 6, 11, 12] отмечает запаздывание полового созревания в районах эндемического зоба. В 12—15 лет менструации здесь начинаются лишь у 27,4% девочек, у большинства же коренных жительниц они появляются в 16—17 лет. Кроме того, в эндемических зобных районах чаще встречаются различные нарушения менструальной функции.

За последние годы не было исследований по изучению особенностей полового созревания в условиях ТАССР. Казань, как известно, относится к районам зобной эндемии. При профилактических осмотрах школьников в среднем у 60% была выявлена гиперплазия щитовидной железы различной степени (данные Казанского городского противозобного диспансера).

Задачей настоящей работы явилось изучение особенностей становления менструальной функции у школьниц г. Казани и их зависимости от учебной нагрузки, режима дня, перенесенных заболеваний, общего физического развития.

Мы обследовали 145 школьниц старших классов. Из анамнеза уточняли время появления и характер становления менструации, особенности менструального цикла, болезненность, силу кровотечения, перенесенные заболевания, условия питания, жилищные условия, режим дня, учебную нагрузку. Измеряли рост, вес девочек, сравнивали комплекцию по индексу Ливи. Индекс выводится следующим образом:

$$\frac{3}{1000} \frac{\text{вес в кг}}{\text{рост в см}}$$

У каждой девочки измеряли АД, определяли состояние щитовидной железы (путем пальпации) и ее функцию (по состоянию кожи, глазным и др. симптомам). Учитывали данные рентгеноскопии грудной клетки, пробы Пирке. Отмечали степень развития вторичных половых признаков, строение наружных половых органов.

У девочек с выявленными нарушениями менструального цикла определяли состояние внутренних гениталий с помощью ректального исследования. Динамически исследовали функцию яичников с применением тестов базальной температуры и кольпоцитологии, проводимых в течение 1—3 циклов. Влагалищные мазки окрашивали полихромным методом по Докумову, производили подсчет морфологического, карнопикиотического и эозинофильного индексов.

Некоторые авторы [5] предлагали для оценки функциональной деятельности яичников у девственниц также тест кристаллизации слюны, будто бы идентичный кристаллизации слизи цервикального канала. Мы проверили этот тест у 30 чел. Оказалось, что после высыхания слюны под микроскопом всегда видна очень нежная кристаллизация независимо от дня цикла, возраста и даже пола исследуемого. Параллелизма с кристаллизацией шейечной слизи у женщин не наблюдалось. Поэтому мы не сочли нужным пользоваться указанным тестом.

Средний возраст появления менархе у обследованных нами девочек — 13 лет 2 месяца  $\pm$  10 месяцев, что мало отличается от данных других авторов, изучавших становление менструации у девочек в средней полосе Советского Союза в последние годы [2, 13 и др.]. Мы не могли отметить склонности к запаздыванию появления менархе, которое наблюдали исследователи в очагах эндемического зоба. Возможно, это связано с тем, что зобогенные факторы в Казани выражены слабо.

Интересно, что у казанских школьниц в отличие от жительниц других местностей первая менструация чаще всего появляется в августе месяца, наиболее редко — в феврале. Нам пока неясно, с чем связана такая сезонность.

Постоянный менструальный цикл установился сразу у 49 чел. (34,3%), в течение

первых 6 месяцев — у 56 (38,8%), от 6 мес. до 1 года — у 14 (10,2%), от 1 года до 1,5 лет — у 3 (2,3%). У остальных 20 (14,4%) имелись нарушения менструальной функции. Следовательно, физиологический период становления менструации (1,5 года) наблюдался у 85,6%.

Каждая девочка перенесла в прошлом одно или несколько инфекционных заболеваний. У обследованных, перенесших одну-две инфекции, менархе появилась в возрасте 13 лет, у перенесших более двух инфекционных заболеваний — в возрасте 13 лет 4 мес. Разница в возрасте между группами не выходит за пределы средней арифметической ошибки. Таким образом, нам не удалось выявить определенного влияния перенесенных ранее инфекционных заболеваний на появление менархе. По-видимому, у большинства девочек благодаря профилактике и своевременному лечению заболевания протекали не в тяжелой форме и не оказали действия на функцию яичников.

По физическому развитию казанские школьницы существенно не отличались от школьниц г. Москвы (Ю. Ф. Борисова).

Половые признаки были более развиты у менструирующих девочек. Степень их развития увеличивалась с возрастом.

Мы установили, что соответственно подразделению по индексу Ливи более упитанные девочки начинают менструировать раньше. Рост менструирующих был также больше. Например, средний рост менструирующих 14-летних школьниц был 158,9 см, немениструирующих — 154,6 см. Разница статистически достоверна.

Таким образом, по нашим данным менструирующие девочки физически более развиты, чем девочки того же возраста, не имеющие менструации.

Нарушения менструальной функции наблюдались у 31 из 145 школьниц, что составляет 21,3%. Клинически они выражались в следующем: гипоменструальный синдром был у 12, циклические кровотечения — у 2, ациклические кровотечения — у 1, альгодисменорея — у 16. В последней группе боли наблюдались преимущественно перед менструацией или в 1-й день. У 5 девочек альгодисменорея сочеталась с каким-либо другим нарушением.

Сопоставляя нарушения менструальной функции с общим состоянием здоровья школьниц, мы убедились, что различные общие заболевания чаще встречаются в группе с нарушениями менструации. Из 31 девочки этой группы у 20 (58%) были заболевания хроническим тонзиллитом, холециститом, ревматизмом и др., в то время как из 114 девочек без нарушения менструации заболевания были у 20 (17%). Гиперплазия щитовидной железы в группе с нарушениями менструации также наблюдалась чаще (у 70%). Из этих фактов можно заключить, что наличие того или иного заболевания способствует нарушению менструальной функции.

Для выяснения влияния учебной нагрузки и режима дня мы сравнивали данные о характере менструации у старшеклассниц обычной средней школы и музыкальной, в программу которой помимо обычных дисциплин были включены специальные. Девочки должны были не менее 3 часов в день заниматься на инструменте.

Из 103 девочек, занимающихся в обычной школе, нарушения менструации выявлены у 17 (16,5%), главным образом альгодисменорея легкой степени. Из 42 девочек, занимающихся в музыкальной школе, нарушения были у 14 (33,3%), то есть в 2 раза чаще. Разница статистически достоверна. Существенной разницы во времени наступления менархе у школьниц этих групп мы не могли отметить.

Анализ нашего материала позволяет нам не согласиться с авторами статьи «Психическое, физическое и половое развитие школьниц г. Казани» (Казанский мед. ж., 1968, 1), которые, обследовав 153 нормально развитых школьниц, не обнаружили нарушений менструальной функции ни у одной. Заметим, что Ю. Ф. Борисова у нормально развитых школьниц г. Москвы нашла указанные нарушения в 36,5%, т. е. чаще, чем мы у казанских школьниц.

Девочки с выявленными расстройствами менструации были взяты нами под особое наблюдение. У большинства из них матка оказалась меньше возрастной нормальной величины. У одной девочки обнаружена аномалия строения матки (двуорогость). В придатках, как правило, патологических изменений не было.

Исследование тестов функциональной диагностики проведено у 14 чел.

Базальную температуру (ректальную) измеряли в течение трех циклов у 7 девочек. У 6 из них температурная кривая была монофазной на протяжении всего периода наблюдения. У одной девочки была двухфазная температурная кривая с укорочением второй фазы (повышение температуры держалось всего 3—4 дня).

Систематическое исследование влагалищных мазков у 14 девочек с патологией менструации выявило довольно низкий уровень эстрогенной стимуляции. Как правило, содержание поверхностных клеток на протяжении всего цикла было невысоким, карпопиктоцитический и эозинофильный индексы — низкие (15—20%).

Эти данные свидетельствуют, что нарушения менструальной функции у школьниц развиваются на фоне сниженной продукции эстрогенов при однофазном цикле или недостаточности фазы желтого тела.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бакшеев Н. С. Эндемический зоб и беременность. Госмедиздат УССР, 1963.—2. Борисова Ю. Ф. О половом развитии школьниц г. Москвы. Автореф. канд. дисс., М., 1965.—3. Груздев В. С. Начало половой зрелости у обитательниц России в зависимости от влияющих на нее факторов. СПб, 1894.—4. Жмакин К. Н. Клинические лекции по гинекологии. Медицина, М., 1966.—5. Калашникова-Палиташвили Р. Ф. Мат. IV научн. сессии, посвященной памяти проф. И. Ф. Жордания. Тбилиси, 1966.—6. Караева А. М. Мед. журн. Узбекистана, 1964.—7. Каск В. А. Тр. по медицине Тартусского гос. ун-та, 1964.—8. Кватор Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. Медицина, М., 1967.—9. Крупко-Большова Ю. А. Физиология становления овариально-менструальной функции и маточные кровотечения у девочек. Автореф. докт. дисс., 1965.—10. Павлонис В. С. Научн. тр. высших учебных заведений Литовской ССР, 1964.—11. Силюкова А. И. Становление менструальной функции и развитие девушек-подростков очага эндемии (Закарпатье). Автореф. канд. дисс., 1964.—12. Садыкова М. Т. Мед. журн. Узбекистана, 1960, 12.—13. Соловьева В. С. Морфологические особенности подростков в период полового созревания. Автореф. канд. дисс., 1966.

УДК 612.6

## ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ШКОЛЬНИКОВ РУССКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ г. КАЗАНИ

Р. С. Чувашаев

*Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.—проф. М. Х. Вахитов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Показатели физического развития детей и подростков являются важным критерием, характеризующим здоровье населения.

До последнего времени для школьников г. Казани (русских и татар) не были составлены нормативы физического развития. Органы здравоохранения и врачи-педиатры нуждаются в стандартах физического развития детей для индивидуальной оценки развития школьников. В 1964 г. по методике, предложенной В. В. Бунаком, Л. А. Сыркиным, А. Б. Ставицкой, Д. И. Арон и другими авторами, нами было обследовано в Казани 2890 учащихся средних школ русской национальности в возрасте от 8 до 17 лет. В разработку включены 2489 карт (1173 мальчика и 1316 девочек). Численность возрастно-половых групп колебалась от 101 до 161 чел. Помимо основных признаков физического развития (роста, веса, окружности грудной клетки), нами изучены соматоскопические признаки. Определены стадии развития вторичных половых признаков по возрастам. Материал разработан методом вариационной статистики.

Данные табл. 1, 2, 3 показывают, что периоды усиленного увеличения роста, веса и окружности грудной клетки сменяются периодами замедления. Мы получили характерную для каждой возрастно-половой группы детей картину двойного «перекреста» кривых (в 11—12 и в 15 лет).

Рост стоя мальчиков за 9 лет (от 8 до 17 лет) увеличивается в среднем со 124,37 до 170,29 см, девочек — со 124,85 до 160,45 см, то есть соответственно на 45,92 и 35,60 см. Подобные же изменения произошли в весе и окружности грудной клетки.

Таблица 1

Показатели роста стоя

Возраст в годах	Мальчики			Девочки		
	N	M ± m	σ	N	M ± m	σ
8	111	124,37 ± 0,52	5,47	109	124,85 ± 0,44	4,57
9	111	129,56 ± 0,56	5,86	128	129,70 ± 0,51	5,82
10	109	133,82 ± 0,51	5,33	111	132,94 ± 0,49	5,17
11	101	138,60 ± 0,63	6,35	104	138,94 ± 0,56	5,70
12	121	144,50 ± 0,64	7,02	148	148,27 ± 0,55	6,73
13	107	147,96 ± 0,70	7,24	151	152,34 ± 0,49	6,06
14	113	156,43 ± 0,85	9,06	133	156,18 ± 0,54	6,03
15	149	162,73 ± 0,74	9,03	161	158,50 ± 0,47	5,93
16	149	168,73 ± 0,55	6,69	144	159,25 ± 0,48	5,78
17	102	170,29 ± 0,65	6,58	127	160,45 ± 0,47	5,28

## Показатели веса

Возраст в годах	Мальчики					Девочки				
	N	M ± m	σ	r	R <sub>yx</sub>	N	M ± m	σ	r	R <sub>yx</sub>
8	111	21,99 ± 0,33	3,51	0,798	0,55	109	24,43 ± 0,29	3,05	0,748	0,50
9	111	27,33 ± 0,35	3,68	0,714	0,45	128	27,47 ± 0,39	4,32	0,783	0,59
10	109	29,99 ± 0,35	3,62	0,712	0,48	111	29,15 ± 0,43	4,55	0,772	0,68
11	101	32,50 ± 0,43	4,31	0,802	0,55	104	33,13 ± 0,50	5,13	0,778	0,70
12	121	36,76 ± 0,57	6,32	0,804	0,72	148	33,36 ± 0,58	7,11	0,682	0,72
13	107	39,10 ± 0,63	6,55	0,682	0,62	151	42,79 ± 0,55	6,81	0,641	0,72
14	113	45,15 ± 0,74	7,81	0,873	0,75	133	47,09 ± 0,55	6,37	0,643	0,68
15	149	51,41 ± 0,72	8,85	0,858	0,84	161	51,28 ± 0,53	6,67	0,586	0,69
16	149	56,23 ± 0,59	7,14	0,685	0,65	144	52,01 ± 0,62	7,39	0,579	0,74
17	102	60,46 ± 0,70	7,11	0,662	0,71	127	56,34 ± 0,53	6,03	0,452	0,51

Таблица 3

## Показатели окружности грудной клетки

Возраст в годах	Мальчики					Девочки				
	N	M ± m	σ	r	R <sub>yx</sub>	N	M ± m	σ	r	R <sub>yx</sub>
8	111	61,03 ± 0,27	2,84	0,674	0,35	109	59,12 ± 0,25	2,56	0,490	0,27
9	111	62,91 ± 0,27	2,83	0,492	0,24	128	61,70 ± 0,30	3,35	0,612	0,35
10	109	64,82 ± 0,27	2,83	0,567	0,30	111	62,89 ± 0,33	3,49	0,659	0,44
11	101	66,99 ± 0,35	3,55	0,488	0,27	104	65,85 ± 0,40	4,05	0,634	0,45
12	121	69,32 ± 0,37	4,12	0,693	0,41	148	70,43 ± 0,44	5,40	0,531	0,43
13	107	71,46 ± 0,41	4,26	0,672	0,40	151	72,11 ± 0,41	5,00	0,466	0,38
14	113	73,91 ± 0,42	4,50	0,689	0,34	133	74,76 ± 0,33	3,81	0,331	0,21
15	149	77,82 ± 0,43	5,23	0,735	0,42	161	77,21 ± 0,29	3,64	0,459	0,28
16	149	82,08 ± 0,37	4,51	0,425	0,29	144	77,50 ± 0,38	4,51	0,324	0,25
17	102	84,36 ± 0,45	4,58	0,344	0,24	127	79,34 ± 0,36	4,07	0,239	0,18

С 8 лет у мальчиков показатели физического развития выше, чем у девочек. В 11 лет девочки перегоняют мальчиков в росте стоя и весе, а в 12 лет — и по размерам окружности грудной клетки. С 15 лет мальчики вновь опережают девочек. После 15—16 лет темпы годового прироста показателей физического развития несколько замедляются, особенно у девочек.

Увеличение длины тела более выражено в предпубертатный период, который у девочек наступает на 1—2 года раньше, чем у мальчиков. Наибольшие величины годичной прибавки роста, веса и окружности груди у девочек мы находим между 11—12 годами (9,33 см, 6,23 кг, 4,58 см); у мальчиков наибольшая прибавка роста и веса наблюдается между 13—14 годами (8,47 см, 6,05 кг), окружности груди — между 15—16 годами (4,26 см).

За 20 лет после Великой Отечественной войны физическое развитие школьников г. Казани значительно улучшилось.

Рост мальчиков в отдельных возрастных группах от 8 до 17 лет увеличился на 3,55—13,32 см, девочек — на 3,41—14,37 см, окружность груди — соответственно на 0,65—7,37 и 1,84—7,16 см. Вес мальчиков стал больше на 2,99—7,38 кг, девочек — на 1,93—8,61 кг. Несомненно, значительное повышение материально-бытовых и санитарно-гигиенических условий жизни, рост культуры населения Татарской республики оказали благоприятное влияние на физическое развитие детей.

Показатели физического развития учащихся г. Казани за 1964 г. почти не уступают результатам, полученным в Москве, и несколько выше, чем в Чебоксарах и Ижевске.

## ВЕДЕНИЕ ГЕМОДИАЛИЗА ПРИ ПРОРЫВЕ ЦЕЛЛОФАНОВОЙ ПЛЕНКИ В АППАРАТЕ «ИСКУССТВЕННАЯ ПОЧКА»

Ш. А. Мухаметзянов и В. Ф. Камалов

б-я городская клиническая больница г. Казани (главврач — Е. В. Жмелевцева)

На 100 гемодиализов, проведенных в Казанском почечном центре, было 7 случаев прорыва целлофановой пленки. В трех из них гемодиализ прекращали и аппарат готовили к работе заново. В последующем мы разработали более простой способ, который состоит в выключении из системы кровообращения той пластины диализатора, где произошел прорыв целлофановой пленки. С этой целью отключают оба насоса аппарата и определяют место прорыва целлофана, что сделать несложно, так как поврежденная пластина резко выделяется среди остальных, в основном канале ее значительно больше крови, чем в смежных (рис. 1). Диализатор ставят в горизонтальное положение и освобождают от крови. Снимают пластины единым блоком до

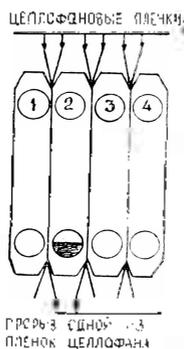


Рис. 1.

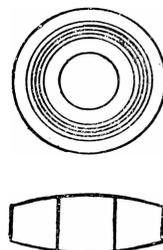


Рис. 2.

той, где произошел прорыв целлофановой пленки. С соблюдением правил асептики снимают целлофановые пленки вместе с переходными втулками выше и ниже пластины и заменяют втулками без боковых отверстий (рис. 2). После этого снятый блок пластин ставят на место и стяжными винтами вновь укрепляют диализатор. Таким образом выключается лишь одна пластина, и диализ проходит на 11 пластинах. Ликвидация прорыва целлофановой пленки занимает 20—30 мин.

## БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Н. А. Ардаматский и Н. П. Малышкин. Методика электрокардиологических исследований (годовические указания для студентов). Рязань

Книга предназначена для студентов III курса медицинского института. Авторы остановились на характеристике наиболее распространенных методов исследования, дающих представление об анатомических и, что особенно ценно, функциональных нарушениях сердечно-сосудистой системы. Названием книги они подчеркивают важность комплексного инструментального исследования функционального состояния сердца и сосудов. Вместе с тем авторы не переоценивают значения инструментальной диагностики, фиксируя внимание будущих врачей на первостепенной роли анамнеза и данных физикального исследования больного. Совершенно справедливо подчеркивается, что инструментальные и физикальные данные взаимно дополняют и обогащают друг друга. Для лучшей усвояемости основной материал книги представлен в таблицах, схемах, рисунках, создающих большую наглядность.

В конце каждой главы, освещающей какую-либо инструментальную методику, приводится схема описания полученных кривых, а также даются советы по составлению заключения. Не ограничиваясь этим, авторы определяют также практическую ценность

данных инструментального исследования. Такой метод преподнесения материала представляется нам довольно удачным.

К каждой главе даны литературные источники.

В I главе в лаконичной форме освещаются вопросы электрокардиографии. Авторы не придерживаются общепринятой системы изложения материала; в определении нормальных компонентов ЭКГ они не исходят из электрофизиологических предположений. Это затрудняет создание правильного представления об отдельных элементах ЭКГ-кривой. Авторы не сумели отразить необходимость регистрации 12 общепринятых отведений ЭКГ.

В этой главе подробно освещаются вопросы, посвященные определению электрической оси и электрической позиции сердца, но из-за того, что в начале раздела авторы не указали, вокруг каких осей может совершать движение сердце, все изложенное оказывается мало понятным читателю (особенно определение электрической позиции сердца).

Предпочитаемый трудосмкий способ определения электрической оси сердца путем вычисления площади зубцов по методу Ашмана, авторы совершенно не упоминают о широко используемых в практической деятельности врача таблицах, составленных Р. Я. Письменным и позволяющих, помимо этого, определять еще и частоту сокращений сердца и должные показатели электрической систолы желудочков.

Недостаточно освещены патологические изменения ЭКГ. Вряд ли целесообразно объединять в одну группу нарушения ритма с вопросом гипертрофии, коронарной недостаточности инфаркта миокарда. Таким образом, в изложении этой главы не хватает систематичности, четкости и академичности.

II глава посвящена фонокардиографии. Техническая сторона вопроса освещена хорошо, даже излишне подробно. Представляя в сводных таблицах характеристику нормальных тонов, их патологические изменения, а также характеристику шумов, авторы достаточно полно иллюстрируют их ФК-граммами. Функциональные шумы сведены в таблицу, и характеристика каждого из них дана в отдельности. Как и следовало ожидать, в учебнике пропущены ФК-симптоматика пороков сердца представлена лишь в основных чертах. В целом этот раздел изложен хорошо. К сожалению, авторы недостаточно полно осветили значение ФКГ в выявлении доклинических стадий недостаточности сердца, в частности левого желудочка.

Удачно написана III глава, посвященная сфигмографии (СФГ). Четко и кратко дана характеристика кривой центрального и периферического пульса, представление о прямой (контактной) и объемной СФГ, преимущественно применяемой в диагностике сосудистых поражений конечностей. Контактная СФГ, как правильно указывают авторы, нашла применение в поликардиографии и для определения скорости распространения пульсовой волны, с помощью которой определяют степень уплотнения сосудистой стенки в сосудах эластического и мышечного типа. К сожалению, говоря о прямой СФГ, авторы не оговаривают, что по ее форме нельзя судить о состоянии кровообращения в исследуемом участке, так как амплитуда и форма кривой, особенно пульса сонной артерии, зависят от качества наложения датчика. В связи с этим прямая СФГ используется преимущественно для поликардиографии или определения скорости распространения пульсовой волны, в которых амплитуда СФГ не играет существенной роли.

В IV главе дается представление о фазовом анализе систолы левого желудочка по общепринятой поликардиографической методике с синхронной регистрацией ЭКГ, тонов сердца и кривой пульса сонной артерии. В определении отдельных фаз сердечного цикла авторы придерживаются в основном терминологии, предложенной В. Л. Карпманом. Кратко изложены сдвиги фазовой структуры при различных заболеваниях. К сожалению, авторы недостаточно четко представили гемодинамические факторы и их значение в определении отдельных фаз систолы левого желудочка. Лишь вскользь упомянуто о методах выявления фазовой структуры систолы правого желудочка.

В заключение можно сказать, что, невзирая на перечисленные недостатки, данное методическое руководство несомненно принесет пользу будущим врачам.

Проф. А. А. Герке, доц. Н. С. Жданова (Москва)

**П. В. Маненков. Итоги клинического опыта.** Издательство Казанского университета. 1968 г., 5,125 п. л. Тираж 2000. Цена 75 коп.

Автор книги профессор Павел Васильевич Маненков — ученик известного профессора Викторина Сергеевича Груздева, преемник его по кафедре акушерства и гинекологии в Казанском медицинском институте и в настоящее время консультант клиники.

Проф. П. В. Маненков придерживается мнения, что «каждый клиницист, накопивший определенный опыт, обязан поделиться им». «Я решил, — пишет он, — подытожить свой 45-летний клинический опыт в области акушерства и гинекологии, главным образом по части нерешенных и спорных вопросов, а итоги его сообщить в этой книжке». Не претендуя на непрерываемость своих суждений, он видит задачу книги

в том, чтобы привлечь внимание к спорным вопросам и побудить врачей к их коллективному обсуждению.

В книге подчеркнуто, что в формировании клинициста главными элементами являются изучение теоретических основ своей специальности, развитие диагностических способностей и клинического мышления и не ограниченное временем (выделено нами) наблюдение за динамикой заболевания у постели больного. Проф. П. В. Маненков считает, что «врач, не владеющий диагностикой, не имеет права оперировать».

С точки зрения автора разделение врачей на акушеров и на гинекологов ничем не оправдано — «право на существование имеют только акушеры-гинекологи».

В книге сделано несколько справедливых замечаний по организационным вопросам акушерско-гинекологической службы. Должная организация обеспечивает успешную лечебно-профилактическую деятельность.

Не оставлены без внимания вопросы специальной терминологии, так как они не только имеют принципиальное значение, но и могут определять поведение врача у постели больного.

Раздел «Акушерская клиника» начинается темой аборта. Прежде всего указано, что точно диагностировать маточную беременность до 7—8 недель невозможно.

При осуществлении позднего выкидыша наиболее подходящим является опорожнение беременной матки путем влагалищной гистеротомии по способу Ю. Лейбчика или заболочечного введения жидкости.

Автор напоминает, что при поздних выкидышах важно не просмотреть поперечные положения плода.

В диагностике внематочной беременности он считает руководящими клинические признаки — приступы боли внизу живота с промежутками, непрерывные мажущие кровавые выделения и объективные изменения придатков матки одной стороны.

Наиболее трудна диагностика внематочной беременности, протекающей по типу трубного аборта. Для установки правильного диагноза иногда приходится держать таких больных в стационаре несколько недель; преждевременная (до установления диагноза) выписка их является грубой врачебной ошибкой.

При трубной беременности рекомендуется удалить всю трубу с поверхностным клиновидным иссечением ее из угла матки. Вторая труба при этом должна быть также тщательно исследована.

Пузырный занос автор предпочитает удалить через влагалище.

Беременных с кровотечением во второй половине беременности следует обязательно помещать в акушерский стационар до родоразрешения (иногда на несколько месяцев).

В главе о разрыве матки приведены полемические замечания в адрес редакции журнала «Акушерство и гинекология». В этом разделе много ценных практических советов (как и в книге в целом) и ярких клинических иллюстраций.

Описание ведения родов при узком тазе представляет собою хорошо сконструированную, богато иллюстрированную жизненными примерами клиническую лекцию и может оказать особенно большую помощь начинающим акушерам-гинекологам. Впоследствии они не раз с благодарностью вспомнят советы автора.

В книге приведена классификация акушерских операций. Дано несколько ценных замечаний о кесаревом сечении. Подробно описана хирургическая стерилизация женщин и в частности метод автора, иллюстрированный четкими рисунками.

Раздел «Гинекологическая клиника» начинается главой о бесплодии. Представлена методика искусственного оплодотворения женщины, применение при операциях восстановления проходности труб пластмассовых трубочек или стержней (приведен ряд рисунков).

В этом разделе затронуты следующие темы: исправленное положение матки, туберкулез половых органов, гнойные опухоли придатков, доброкачественные и злокачественные опухоли половых органов, половые свищи, образование искусственного влагалища при аплазиях и атрезиях его.

Заканчивается книга рекомендацией применять метод внутриматочных инъекций йода по Грамматикати при определенных показаниях. Автор считает этот метод возможным лечебным средством.

Книга проф. П. В. Маненкова, написанная с полемическим задором, богато иллюстрированная поучительными наблюдениями, будет с интересом прочитана и опытными, и начинающими акушерами-гинекологами. Будем надеяться, что она выйдет вторым изданием, так как тираж 2000 экз. безусловно недостаточен.

К. А. Окулов (Оха-на-Сахалине)

# СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

## ПЕРВАЯ ВСЕСОЮЗНАЯ (УЧРЕДИТЕЛЬНАЯ) КОНФЕРЕНЦИЯ НЕФРОЛОГОВ

(13—14/II 1969 г., Ленинград)

В работе конференции принял участие 191 делегат из 15 республик и 42 городов Советского Союза. Программным вопросом была классификация нефритов в аспекте сопоставления клинических и морфо-биоптических данных.

С докладом о современных задачах нефрологии и вопросах классификации нефритов выступил действ. чл. АМН СССР проф. Е. М. Тареев (Москва). Он остановился на характеристике острой и хронической почечной недостаточности, на эритропоэтической функции почек. Докладчик считает, что предложенная им в 1958 г. классификация болезней почек не потеряла своего значения и в настоящее время. Большое значение в диагностике болезней почек он придает пункционной биопсии почек.

В. В. Серов (Москва) представил классификацию гломерулонефритов по данным 300 пункционных биопсий почек. Он выделил 9 морфологических типов: с минимальными изменениями, мембранозный, псевдомембранозный, пролиферативный интракапиллярный, пролиферативный экстракапиллярный, мембранозно-пролиферативный, мембранозно-фибропластический, пролиферативно-фибропластический и нефритически (вторично) сморщенная почка. Каждый из типов гломерулонефрита характеризуют не только гломерулярные, но и тубулярные, интерстициальные и сосудистые изменения. Типы гломерулонефрита не являются стабильными, а отражают морфологические фазы заболевания. Повторные биопсии почек убеждают в возможности эволюции одного типа гломерулонефрита в другой.

В докладе М. Я. Ратнера, В. В. Серова, Б. О. Овезова и Е. Д. Любанова (Москва) была дана клинико-морфологическая оценка тубуло-интерстициальных изменений при гломерулонефрите и пиелонефрите.

При функционально-компенсированном хроническом гломерулонефрите в действующих нефронах удалось наблюдать нарушение тубулярных функций. Понижение аммионогенеза выявлено при всех клинических формах хронического гломерулонефрита. Реабсорбция глюкозы особенно снижена при нефротическом синдроме.

При хроническом функционально компенсированном пиелонефрите максимальная реабсорбция глюкозы в действующих нефронах не нарушена. Аммионогенез повышен в гораздо большей степени, чем при гломерулонефрите. Понижение осмотического концентрирования обнаруживается чаще и выражено в большей степени, чем при хроническом гломерулонефрите. Сохранность реабсорбции глюкозы при пиелонефрите объясняется морфологической интактностью проксимального канальца.

Н. А. Ратнер, А. М. Вихерт, Е. Г. Легконогова, Д. А. Байкова (Москва) сообщили о 178 пункционных биопсиях почек, произведенных закрытым способом. При нефротическом синдроме биопсия почек дала возможность уточнить характер почечного поражения и дифференцировать гломерулонефрит от амилоидоза, системного васкулита, выявить латентно протекающий амилоидоз почек, узелковый периартериит, а также поставить диагноз хронического гломерулонефрита там, где мочевые симптомы или вовсе отсутствовали, или были маловыраженными. Пункционная биопсия позволила уточнить и характер морфологических изменений при гипертонической форме хронического гломерулонефрита. Наиболее опасным осложнением закрытой пункционной биопсии почек является массивная гематурия. Поэтому биопсия должна предшествовать исследованию свертывающей и антисвертывающей системы крови, определению группы крови, а также предварительное снижение высокого уровня АД.

В докладе Т. А. Залетаевой, Г. П. Шульцева, Я. П. Цаленчук, З. И. Сухой, И. И. Юдиной, Н. Н. Храпцовой (Москва) представлены некоторые материалы электронномикроскопического изучения ультраструктуры клеток почек человека при калькулезном пиелонефрите и гипернефроидном раке.

А. Я. Ярошевский, И. К. Клемина, Н. А. Матыко, А. П. Шпигель (Ленинград) подчеркивали ценность биопсии почек в выявлении наслоения инфекции при диффузных заболеваниях почек. Результаты бактериологического исследования биоптатов дают повод считать, что почка при гломерулонефрите может стать проходимой для бактерий, и подтверждают возможность внедрения вторичной инфекции.

В. С. Рябинский, В. Е. Родоман и Н. Г. Мквервали (Москва) рекомендуют проводить биопсию при подозрении на хронический пиелонефрит, не подтвержденный другими методами исследования; когда необходимо уточнить стадию развития хронического пиелонефрита и его активность для выработки тактики лечения; при нефрогенной гипертонии, обусловленной односторонним хроническим пиелонефритом, для оценки глубины поражения почек и характера морфологических изменений в контрлатеральной «здоровой» почке с целью суждения о влиянии нефрэктомии или органосохраняющей операции на дальнейшее течение гипертонии.

В. А. Гладков и Р. А. Утц (Саратов) широко применяют метод пункционной биопсии почек для гистологической диагностики и выявления латентного течения пиелонефрита при obstructивных поражениях верхнего отдела мочеточника.

В. Л. Бялик, А. П. Шелещук, Н. Я. Мельман (Киев) выполнили 55 чрезкожных пункционных биопсий почек. Почечная ткань получена ими у 80% больных.

М. В. Аюхапов (Уфа) отметил большую ценность пункционной биопсии почек в диагностике малосимптомно и латентно протекающих заболеваний почек.

Д. Г. Равич (Москва) находит, что по данным пункционной биопсии почек можно не только диагностировать хронический гломерулонефрит, но и установить тяжесть поражений почечной паренхимы.

Р. И. Гордон и Е. Д. Лобанова (Москва) убедились, что частота полных ремиссий от кортикостероидной терапии выше при нефротическом синдроме, умеренном мочевом синдроме и гематурической форме, чем при сочетании нефротического синдрома с гипертензией. Панлучные результаты получены при минимальных изменениях и при мембранозном типе гломерулонефрита.

По мнению И. А. Борисова, В. А. Варшавского, И. Е. Тареевой (Москва), пункционная биопсия почек при системной красной волчанке позволяет решить вопрос о характере и активности почечного процесса.

О. А. Коздoba, Е. Г. Легконогова (Москва) провели 50 закрытых пункционных биопсий у женщин, страдающих гипертонией, начавшейся во время беременности. У 44 из них удалось уточнить диагноз. У 29 больных выявлены изменения, характерные для хронического диффузного гломерулонефрита, у 8 были изменения, свидетельствующие о гипертонической болезни, и у 13 изменения, свойственные пиелонефриту.

В. А. Маховко (Москва) изложил результаты пункционных биопсий у 96 детей. У 65 больных были выявлены признаки хронического гломерулонефрита, в том числе у 39 с артериальной гипертонией; у 3 констатирована реноваскулярная гипертония. Пункционная биопсия почек не только дает возможность установить причину артериальной гипертонии, но и способствует изучению ее механизма.

Л. И. Каминская и З. С. Вайнберг (Москва) изучали морфологические изменения сосудов почки и кожи при диабете у 33 больных. Пункционную биопсию проводили чрезкожным методом, осложнений не было. И в почках, и в коже наблюдалась плазморрея, пролиферация клеток сосудистой стенки, склероз и гиалиноз се.

М. С. Игнатова и А. И. Клембовский (Москва) сообщили о пункционной биопсии почек при семейной нефропатии. У детей был выражен тяжелый пролиферативно-фибропластический гломерулонефрит с глубокими трофическими изменениями канальцев. Тонкие структурные сдвиги, обнаруживаемые при электронной микроскопии, проявились в основном со стороны базальных мембран клубочков, подоцитов и эпителия канальцев.

И. Е. Тареева, О. М. Виноградова, В. В. Серов, И. М. Кирчик (Москва) наблюдали первичный семейный амилоидоз. При пункционной биопсии почек у 2 больных были выявлены отложения амилоида в мезангиуме клубочков, в сосудах и периваскулярной соединительной ткани мозгового вещества. Гистохимическое исследование позволило отнести амилоид к первичному типу.

Б. И. Шулуток (Ленинград) производил одновременно пункционную биопсию печени и почек. Обнаруженные гистологические изменения в печени указывали на раннее включение ее в патологический процесс; метод прижизненной пункции позволяет определить это раньше, чем выявляются функциональные нарушения.

Г. В. Калугина (Ленинград) провела гистохимические исследования биопсийного материала. При хроническом нефрите в основном веществе гломерул и интима артериол накапливаются преимущественно кислые мукополисахариды, при гипертонической болезни — нейтральные.

Конференция полностью одобрила метод пункционной биопсии почек и рекомендовала дальнейшее ее внедрение в специализированных нефрологических отделениях.

Конференцией была принята классификация нефритов по данным пункционной биопсии, предложенная проф. В. В. Серовым (Москва).

Был принят устав Всесоюзного научного общества нефрологов; избрано правление в составе 54 человек. Председателем избран академик Е. М. Тареев.

14/II 1969 г. состоялся симпозиум, посвященный лечению активных хронических диффузных гломерулонефритов. Вели симпозиум проф. Г. П. Шульцев (Москва) и проф. А. Я. Ярошевский (Ленинград).

Канд. мед. наук Р. Г. Альбекова (Казань)

## ПРОФЕССОР МИХАИЛ ИВАНОВИЧ ФЕДОРОВ

20 июня 1969 г., на 48-м году жизни, в расцвете творческих сил, скончался заведующий кафедрой судебной медицины Казанского медицинского института, доктор медицинских наук профессор Михаил Иванович Федоров.

Вся научная, педагогическая и практическая деятельность Михаила Ивановича была связана с Казанским медицинским институтом. Студент, аспирант кафедры судебной медицины, ассистент и, наконец, доктор наук, профессор, заведующий кафедрой, той самой кафедрой, где он начинал свою работу молодым аспирантом,— таков путь М. И. Федорова в науку.

Ученик известного ученого профессора Андрея Дмитриевича Гусева, Михаил Иванович перенял у своего учителя трудолюбие, целенаправленность, беззаветную любовь

к науке и избранной специальности. Творчески развивая традиции казанской школы судебных медиков, проф. М. И. Федоров посвятил свою жизнь изучению одной из важнейших проблем нашей науки — асфиксии. Его перу принадлежит 36 печатных работ, в том числе монография «Судебно-медицинское и клиническое значение постасфиктических состояний», вышедшая в свет в 1967 г. и являющаяся настольной книгой не только судебных медиков, но и врачей других специальностей.

Большой вклад внес Михаил Иванович в улучшение преподавания судебной медицины в нашем институте, а также в дело подготовки молодых научных кадров. Им были введены в преподавание судебной медицины элементы программированного обучения. По его инициативе и под его руководством на кафедре был создан научный студенческий кружок. Доклады членов кружка не раз были отмечены грамотами и премиями на научных студенческих конференциях. Питомцы кружка работают судебно-медицинскими экспертами в разных уголках нашей страны. Под руководством проф. М. И. Федорова сотрудниками кафедры была написана монография и выполнены две кандидатские диссертации, посвященные экспертизе утопления и изменениям электрической активности мозга в постасфиктическом периоде.

По инициативе и под непосредственным руководством Михаила Ивановича в апреле текущего года был опубликован сборник научных трудов кафедры судебной медицины КГМИ «Судебная медицина и реаниматология», в котором, наряду с сотрудниками кафедры и Бюро судмедэкспертизы ТАССР, приняли участие многие судебные медики и реаниматологи страны.

Проф. М. И. Федоров уделял большое внимание и практической судебно-медицинской экспертизе. Он неоднократно участвовал как эксперт в расследовании сложных уголовных дел, выступал в судах, консультировал судебно-медицинских экспертов и следственных работников, возглавлял судебно-медицинские экспертные комиссии.

В течение ряда лет Михаил Иванович преподавал основы судебной медицины на юридическом факультете Казанского университета.

Проф. М. И. Федоров проводил большую общественную работу. В течение двух лет он был членом парткома Казанского медицинского института, возглавлял группу народного контроля института, неоднократно избирался председателем и членом участковых и окружных избирательных комиссий.

Михаил Иванович — участник Великой Отечественной войны. Ему выпала честь быть в числе тех, кто в тяжелом 1941 г. отстоял столицу нашей Родины — Москву. Его ратный труд отмечен орденом Красной Звезды и медалями.

В памяти знавших Михаила Ивановича Федорова он навсегда останется вдумчивым ученым, талантливым преподавателем, заботливым и строгим воспитателем, внимательным и чутким другом.

Сотрудники и ученики



## СОДЕРЖАНИЕ

*Навстречу 100-летию со дня рождения В. И. Ленина*

Евдокимов П. П. К истории акушерской службы Симбирского земства . . . . .	1
Акимов В. Н. Отечественная оториноларингология к 50-летию советского здравоохранения . . . . .	4

*Клиническая лекция*

Арьев М. Я. Сердечная астма и терапевтические мероприятия при ней . . . . .	6
---	---

*Клиническая и теоретическая медицина*

Земсков Ю. А., Одинцов А. И. и Петюшкин В. Ф. Анализ причин осложнений после лобэктомии с торакопластикой у больных туберкулезом легких . . . . .	9
Фаттахова Р. М. Роль микробного фактора в развитии осложнений после резекции легких по поводу туберкулеза . . . . .	11
Морозов Н. П. Осложнения после резекций легких по поводу хронических неспецифических воспалительных процессов . . . . .	13
Голованов А. М. и Набиуллина М. К. Хирургия заболеваний легких и хронический бронхит . . . . .	17
Присс Б. Н. и Сереброва Н. И. О некоторых маскированных формах хронического первичного туберкулеза . . . . .	19
Шмелев А. Н., Крашенинникова М. А., Тарасова Т. В., Ключкова Г. С. и Вильшанская Ф. Л. Влияние длительной антибактериальной терапии на обмен ряда витаминов группы В в клинике туберкулеза . . . . .	21
Аверина Е. П. и Сухов В. М. Свертываемость крови у больных туберкулезом легких при гемотранфузиях и оперативном вмешательстве . . . . .	26
Заславский Е. С. К клинике и патогенезу отраженных головных болей при заболеваниях легких и плевры . . . . .	28
Бродская А. М. Гемодинамика малого круга при хронических неспецифических заболеваниях легких . . . . .	30
Галкина Е. Б. и Ахметзянов А. А. Лечение бронхиальной астмы активирисом проф. Б. Л. Мазура . . . . .	33
Береснев Л. Л., Смалин Д. Н. и Трефилова А. Ф. О ранних травматических осложнениях интубации трахеи . . . . .	33
Маянская К. А., Абдрахманов Р. Ш., Валимухаметова Д. А., Низамутдинова Л. С. и Абдрахманов В. Р. Вентиляционно-перфузионные показатели и щелочно-кислотный баланс при дыхательной и сердечной недостаточности . . . . .	34
Наймарк Д. А. и Шойхет Я. Н. Влияние бронхографии на газовый состав крови . . . . .	37
Мигаль Л. А. и Еселев М. М. Цитоморфологические изменения печени у больных легочными гипоземиями и атеросклерозом . . . . .	38
Аминев А. М., Крамарь В. С. и Каторкин Е. Н. Копрологическая характеристика колита у больных с полипами и полипозом толстой кишки . . . . .	39
Качаева А. П. О сопряженных нарушениях функции кишечника при туберкулезном мезоадените по клинико-рентгенологическим данным . . . . .	42
Закирова Р. А. Внешнесекреторная функция поджелудочной железы при холестинопатиях у детей . . . . .	43
Ибрагимова А. Г. и Саламатина В. В. Функция коры надпочечников у больных первично токсическим зобом . . . . .	45
Хижнякова И. Н. и Каюшева И. В. Гипертензия глаза при поражении межзачаточного мозга . . . . .	46
Шапиро И. В. Состояние вестибулярной функции после операций на стремени, проведенных на фоне управляемой гипотонии . . . . .	48
Галочкин В. И. и Муругов В. С. К методике рентгенофотометрического анализа плотности основного завитка улитки при отосклерозе и неврите слуховых нервов . . . . .	49
Батраков А. М. и Согрина К. А. Влияние электролитов на течение родового акта . . . . .	51
Рыбкина А. Г. Содержание этаноламина в крови больных рахитом . . . . .	53
Зайконникова И. В., Разумов А. И., Гильманова Г. Х., Ржевская Г. Ф., Вурфат М. Б., Зарбева М. С., Савичева Г. А. и Новицкая А. Д. Противовирусное действие хлорофенала . . . . .	55
Семенов В. В. Влияние биологических сред на активность противоопухолевых препаратов . . . . .	56

*Наблюдения из практики*

Дильмухаметов Т. К. Остаточные изменения у больных кавернозным туберкулезом легких при лечении химиопрепаратами . . . . .	57
---	----

Смирнов Г. А. и Ефремова З. Р. О переносимости высоких доз тубазидна больными туберкулезом легких . . . . .	58
Костина В. В. Лизоцим как показатель иммунологической реактивности организма при пневмониях . . . . .	61
Козлов Л. А. и Линева О. И. О диагностике и лечении гинатрезий . . . . .	63
Баскаков В. А. О прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки . . . . .	64
Зак Б. И., Тихонова Т. П. и Попов А. Ф. К лечению аппендикулярных пилфильтратов . . . . .	65

### Обзоры

Дембо А. Г., Тюрин А. М. и Шапкайц Ю. М. Возможности некоторых современных приборов в клинической оценке функции внешнего дыхания . . . . .	79
Куддыркаев А. И. Демпинг-синдром . . . . .	82

### В помощь преподавателю и студенту

Ратнер Г. Л. Развитие клинического мышления у студентов . . . . .	95
---	----

### Организация здравоохранения

Мельникова М. М. и Мустафина И. Ф. Особенности становления менструальной функции у школьниц г. Казани . . . . .	102
Чувашаев Р. С. Основные показатели физического развития школьников русской национальности г. Казани . . . . .	105

## ВЫ П И С Ы В А И Т Е

## „КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ“

Издается с 1901 г.

Журнал ставит своей задачей удовлетворение запросов врачей-специалистов широкого профиля, научных работников и учащихся.

В журнале печатаются статьи по терапии, хирургии, акушерству и гинекологии, а также представляющие общеврачебный интерес работы по другим дисциплинам.

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

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

Подписка на журнал принимается всеми отделениями  
«Союзпечати».

Журнал выходит 6 раз в год. Подписная цена на год —  
2 руб. 40 коп.

**ПРОСИМ СВОЕВРЕМЕННО ОФОРМИТЬ ПОДПИСКУ**