

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

5

1969

ГАЗЕТНО-ЖУРНАЛЬНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

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

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

Сдано в набор 19/VI-1969 г. Подписано к печати 29/VIII-1969 г. ПФ 05108. Формат бумаги 70×108¹/₁₆. Печ. л. 6,5+0,25 печ. л. вкл. Заказ В-339. Тираж 5.970 экз. Цена 40 коп.

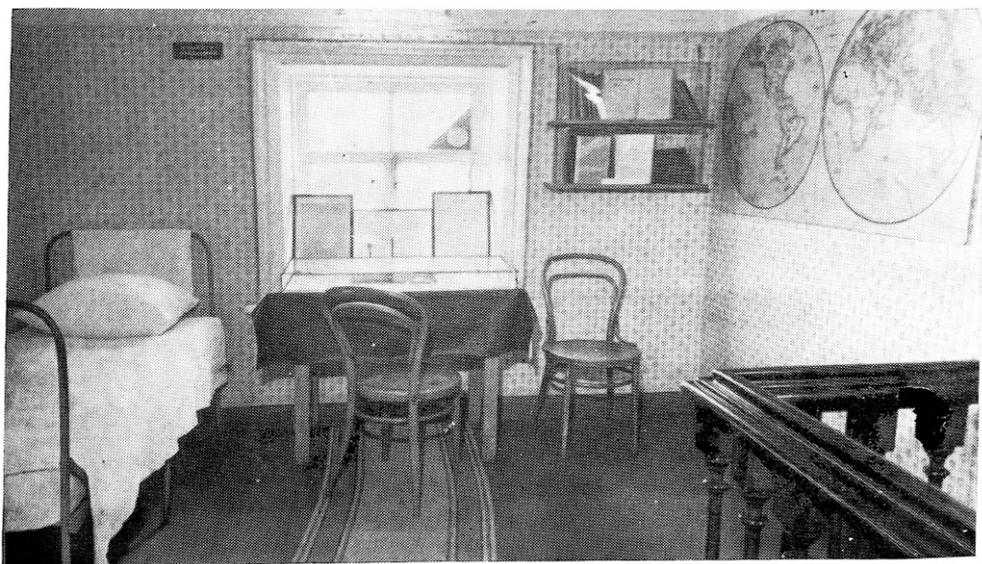
Комбинат печати им. Камилы Якуба
Казань, ул. Баумана, 19

Ленинские места в г. Ульяновске



Дом на Московской улице (ныне ул. Ленина, 72), в котором Ульяновы жили в 1875—1876 гг.

Фото А. Овчинникова.



Комната Владимира Ульянова в доме-музее В. И. Ленина

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

СЕНТЯБРЬ
ОКТЯБРЬ
1969
5

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ



1870 — 1970

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

УДК 614—361.1

СОЦИАЛЬНЫЕ УСЛОВИЯ И ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА

Проф. Г. И. Царегородцев, доктор мед. наук С. Я. Чикин

(Москва)

В укреплении здоровья трудящихся в условиях социализма и коммунизма все большую роль играют социально-экономические и социально-гигиенические факторы. С каждым годом в нашей стране в решении этой задачи возрастает удельный вес широких социально-оздоровительных мероприятий, среди которых важное место занимает подъем уровня благосостояния народа, рост национального дохода, общественных фондов потребления и т. п. Образно говоря, медицина будущего, медицина коммунистического общества будет не столько медикаментозной, сколько социально-гигиенической в самом широком и гуманном смысле этого слова.

В ожесточенной борьбе двух социально-экономических систем — социализма и капитализма — чаша весов мировой истории убедительно склоняется в сторону социализма, который наряду с материальными благами и гражданскими правами предоставляет человеку все необходимые условия для полноценного физического и духовного развития. Не случайно буржуазные социологи и социал-гигиенисты «угрозу» устоям империализма все чаще начинают видеть в том, что социализм предоставляет человеку несравненно большие возможности для укрепления и расцвета его здоровья.

Для решения проблемы всестороннего физического и психического развития человека, которое немыслимо без полноценного здоровья,

необходимо глубокое знание не только биологических механизмов нормальной и патологической жизнедеятельности организма, но и тех социальных условий, которые в конечном счете и определяют состояние здоровья населения, уровень рождаемости, смертности, заболеваемости, потери трудоспособности и т. д.

С возрастанием роли социально-экономических факторов в укреплении здоровья людей все больший научный интерес и практическую значимость приобретают социальные проблемы медицины и организации здравоохранения, которым до последнего времени не придавалось должного значения.

Программа КПСС, решения XXIII съезда Партии поставили перед советскими учеными задачу более глубокого изучения и обобщения опыта социалистического строительства во всех сферах жизни нашей страны.

Часть медиков (правда незначительная) в последние годы недооценивала роль и значение социально-гигиенических исследований. Высказывались и такие мнения, что в условиях победившего социализма здоровье народа не зависит от социальных условий и, следовательно, исчезла необходимость в существовании социальной гигиены. Гносеологической предпосылкой такого ошибочного мнения было механическое отождествление социального и классового. Считалось, что если нет эксплуататорских классов, а социализм полностью и окончательно победил в экономической, политической и идеологической сфере жизни, то тем самым якобы механически снимается вопрос о возможности негативного, отрицательного влияния на здоровье людей некоторых социальных факторов (производственных, жилищно-бытовых и т. д.).

На самом деле социальные (общественные) отношения при социализме не исчезают, они не исчерпываются лишь классовыми отношениями, так как первые по своему объему и содержанию несравненно шире вторых. У нас нет, конечно, причин возникновения и распространения заболеваний, присущих эксплуататорским обществам, но есть еще определенные социальные факторы, которые препятствуют ликвидации некоторых заболеваний, например, пережитки прошлого в быту, сознании и поведении некоторых людей. Нередко возникают противоречия между производственно-технологической и санитарно-гигиенической целесообразностью, а также «непредвиденные» факторы в процессе все развивающегося и усложняющегося производства и техники.

Развитие атомной энергетики, все более широкое использование радиоактивных веществ в многочисленных областях народного хозяйства и медицины, внедрение химии и новых синтетических веществ во все сферы жизни человека, начиная от промышленного и сельскохозяйственного производства и кончая бытом, фактически создают новую внешнюю окружающую среду для человека. Эти факторы, если их не изучать и не учитывать, могут отрицательно воздействовать не только на современного человека, но и на его потомство.

Таким образом, в процессе исторического развития возникают противоречия между биологическими возможностями и потребностями организма и интенсивно преобразуемой человеком окружающей средой (в том числе радиационно-химической).

Сейчас не возникает сомнений в необходимости глубокого и широкого проведения социально-гигиенических исследований. Ныне перед медициной ставится задача предупреждения не только инфекций, как это было раньше, но и профессиональных заболеваний, создания таких условий во всех сферах производства и быта, которые исключали бы возможность появления неблагоприятных для здоровья людей факторов. Это новый наступательный этап развития медицины и здравоохранения и одна из важнейших особенностей профилактики в новых условиях развития нашего общества.

Следует отметить, что и среди советских философов есть такие, которые недооценивают важность социальных факторов и их влияние на здоровье человека и его физическое развитие. Так, Г. Е. Векуа в статье «О соотношении биологического и социального в медицине» явно пренебрегает разрушительной силой социальных условий в капиталистическом мире, влияющих на здоровье человека (безработицей, плохими жилищными условиями, недостаточным питанием, напряженными условиями труда на конвейерных линиях, работающих на высоких скоростях, и т. д.).

Изменяя природу, человек не освобождается от влияния ее законов. И если границы изменений человеком природной среды по существу беспредельны, то диапазон приспособительных возможностей его организма имеет предел. При этом изменения окружающей среды нередко обгоняют возможности адаптационных изменений организма.

Ускорение темпов изменения среды может иногда увеличить количество «биосоциальных аритмий», т. е. болезней, обуславливая в то же время их эволюцию — возникновение новых или исчезновение старых заболеваний, изменение уровня заболеваемости и т. д. Одно из проявлений этой эволюции — изменение тяжести болезней, их симптоматики, осложнений.

В домашний период патология человека в значительной мере определялась грубой изнашиваемостью органов и систем, повреждением костно-суставного аппарата в результате чрезмерного физического, мышечного труда. В эпоху же механизации, автоматизации и химизации производства, когда существенно возрастает удельный вес умственного труда, затрат нервно-психической энергии во всех сферах жизни и деятельности человека, увеличивается, естественно, частота сердечно-сосудистых и нервно-психических заболеваний.

Наглядной ситуацией социальной обусловленности заболеваемости человека служит наблюдавшийся в последнее десятилетие рост аллергических болезней. Хроническое повреждение дыхательных путей промышленными отходами, употребление большого количества лекарств, консервированных денатурированных продуктов с недостатком натуральных ингредиентов, массовые вакцинации, применение синтетических приправ, широкое использование ядохимикатов против вредителей растений, внедрение в быт синтетической продукции — все это социально опосредованный источник аллергизации.

Различные проявления социальной жизни людей все более усложняются, дифференцируются. К старым факторам среды добавляются новые, с которыми организм в ходе эволюционно-исторического развития никогда не встречался; к ним обычно еще не выработались защитно-приспособительные механизмы. Именно в этот период они способны оказывать наиболее отрицательное, патогенное действие.

Факторы среды, влияющие на здоровье человека, как правило, зависят от социально-экономических условий. Они способны не только сдерживать, но и ускорять биологические процессы, происходящие в организме. В частности, наблюдающаяся в экономически развитых странах акцелерация, т. е. более раннее физическое и психическое формирование человека, представляет собой социально обусловленное явление.

Как показывают обследования, антропометрические данные значительно лучше у более обеспеченной части населения, у той, которая больше потребляет белков, жиров, углеводов и витаминов, живет в лучших жилищных условиях. Что касается детей бедняков, то они, как и прежде, физически хуже развиты, но не в силу биологических особенностей, а в силу тяжелого экономического положения.

Однако буржуазные социологи нередко истолковывают акцелерацию в сугубо классовых, апологетических целях. Они утверждают, что

все более увеличивается несоответствие между физическим и интеллектуальным созреванием молодежи, а это в свою очередь, с их точки зрения, является единственной причиной роста аморальности и преступности в юношеском возрасте. Вместе с тем они не хотят замечать отрицательного влияния капиталистической системы на здоровье человека.

В качестве примеров, подтверждающих это положение, приведем лишь некоторые факты. По данным ФАО, в настоящее время из 3,3 млрд. человек, проживающих на нашей планете, примерно около 1,5 млрд. постоянно либо голодают, либо недоедают. Достаточно сказать, что только в Индии, где проживает более 500 млн. человек, среднее потребление продуктов питания в переводе его в калории составляет лишь 1990 вместо 3—3,5 тыс. Примерно такой же калорийности пищу потребляет население Пакистана, Цейлона, Иордании, Филиппин и многих других стран Азии, Латинской Америки и Африки.

Неразрешенной остается и жилищная проблема даже в развитых в экономическом отношении капиталистических странах. Число лиц, нуждающихся в жилье или в улучшении жилищных условий, в Англии, Франции, США не уменьшается, а с каждым годом растет. Несмотря на то, что в Англии за период с 1945 по 1966 г. было построено около 6 млн. новых домов (одноквартирных) и квартир, тем не менее около 12 млн. человек, или около 23% населения, продолжают еще жить в старых и труппочных домах, лишенных современных удобств (см. журнал «Англия» № 24, 1967 г., стр. 20). А те, кто имеет удовлетворительные жилищные условия, каждый месяц отдают домовладельцам $\frac{1}{5}$ своей заработной платы. Во Франции, по данным института статистики, не хватает около 5 млн. квартир, т. е. более чем для $\frac{1}{3}$ населения страны. Почти половина рабочих и служащих живет в домах, в которых нет водопровода, а $\frac{4}{5}$ — в домах без канализации. По данным ООН 180 млн. жителей нашей планеты вообще не имеют никакого жилья, а более чем каждый десятый человек живет в труппобах, в том числе 25% в США, 23% в Японии и 17% в Италии.

Особенно тяжелое положение с жильем складывается в столицах африканских государств в связи с бурным их ростом. За последние 7—10 лет население столиц Камеруна (Яунде), Ганы (Аккры), Гвинеи увеличилось в 2,3—4 раза. Все это создает неблагоприятные санитарно-гигиенические условия и ведет к росту заболеваемости, в первую очередь инфекционными болезнями.

С каждым годом ухудшается и внешняя окружающая среда, в которой вынуждены пребывать трудящиеся. Для некоторых капиталистических стран, таких, как США, Англия, ФРГ, Бельгия и др., вопрос о загрязненности атмосферы ряда городов стоит настолько остро, что специалисты вынуждены заявлять о недостатке чистого кислорода для дыхания. Гигиенисты США подсчитали, что каждый год в стране выбросы в атмосферу вредных веществ увеличиваются на 7—8 млн. тонн, достигнув уже 145 млн. тонн. Все это ведет к повышенной заболеваемости, в первую очередь такими болезнями, как рак легкого, эмфизема, бронхит, астма и т. д.

Из-за низкого уровня развития здравоохранения или из-за высокой стоимости медицинской помощи даже в развитых капиталистических странах демографические показатели продолжают оставаться плохими. Показатель общей смертности в США составляет 9,5 случаев на 1000 жителей, а во Франции, Англии, ФРГ и ряде других стран — от 10 до 13. Что же касается так называемых развивающихся стран, то он в несколько раз больше: в Гане — 20,9, Судане — 23,7 и т. д. В большинстве латиноамериканских стран до сих пор к 5-летнему возрасту умирает более 40% детей из каждого нового поколения.

Изучая социальные проблемы медицины, нельзя не учитывать и то, что высокоразвитая специализация органов и систем, их стабильность биологически ограничивают приспособительные возможности организма к изменяемой среде. В силу этого возникают противоречия между биологическими особенностями человека и созданными в результате его преобразовательной деятельности новыми условиями среды, иногда отрицательно действующими на здоровье. Рост сердечно-сосудистых, нервно-психических и онкологических заболеваний в зарубежной литературе считают «расплатой за цивилизацию». Говорят, что коронарная болезнь — это своеобразное возмездие, посредством которого природа осуществляет «карательное правосудие» за нарушение ее законов.

Современный этап общественного развития характеризуется ускорением темпов, социально-экономических, производственно-технологических, культурных, научных, психологических ритмов жизни. В наше время резко возросли скорости работы транспорта, станков, машин, конвейеров. Повышение технологических скоростей предъявляет более

сложные требования к человеку, особенно к его нервной системе. Скорости психофизиологических и соматических реакций нередко оказываются недостаточными, замедленными по сравнению с высокими скоростями механизмов и автоматических линий. Повышенные требования к остроте внимания, чувство личной ответственности рабочего в изменившихся условиях труда обуславливают усиление психоэмоциональной напряженности трудовой деятельности, что и является основной причиной, расшатывающей здоровье человека.

Некоторые зарубежные ученые пытаются противоречиями между патофизиологическими и технологическими ритмами, дисгармонией ритмов жизни человека и ритмов окружающей «искусственной» среды объяснить причины возникновения и распространения ряда заболеваний в современных условиях. По мнению сторонников теории социальной дезинтеграции, цивилизация якобы лишает человека обычных условий жизни, к которым у него в ходе эволюции выработались приспособительные механизмы.

При этом они не учитывают того обстоятельства, что те же автоматические линии можно установить на такой режим работы, который не будет разрушать здоровье, как это делается, например, в нашей стране.

Доказывая наличие общих условий возникновения болезней и единых, тотальных закономерностей их развития, заключенных якобы в «дисгармонии биологии и социологии», сторонники этой теории относят все заболевания, порожденные данной аритмией, к «болезням современной цивилизации». Но в их устах термин «цивилизация» затушевывает классово-экономическую природу того или иного общества. Считаая единственным критерием цивилизации уровень урбанизации и индустриального развития, они тем самым отрицают принципиально различные последствия воздействий буржуазного и социалистического общества на здоровье и заболеваемость населения.

В связи с этим все большее значение приобретает исследование экономических проблем здравоохранения. Ведь борьба с заболеваемостью и смертностью имеет не только гуманистический, но и социально-экономический характер. Проф. Уинслоу в книге «Стоимость жизни и цена здоровья» указывает, что смерть человека в возрасте до 15 лет — это чисто экономический ущерб для общества, ибо до этого возраста человек лишь потребляет общественные блага. Человек, доживший до 40 лет, успеваает дать обществу чистую экономическую прибыль, а до 65 лет — двойную прибыль. Такие рассуждения свидетельствуют прежде всего о том, что человек в капиталистическом обществе рассматривается только лишь в интересах чистогана.

Совершенно иное отношение к человеку в социалистическом обществе. Иначе говоря, отношение государства к экономическим потерям в результате нетрудоспособности, инвалидности, заболеваемости трудящихся зависит от сущности самого государства, природы общественного строя. В социалистическом обществе гораздо шире палажена помощь больным, инвалидам, что ощутимее сказывается на расходах государственного бюджета на дело укрепления здоровья народа.

Социалистическое общество не может все проблемы здравоохранения рассматривать лишь с точки зрения чистой рентабельности, как это делается в буржуазном обществе, где суммы, расходуемые на здравоохранение, часто считают несокупаемым социальным бременем. В нашей стране, где человек является самым ценным достоянием, рентабельность медицинского обслуживания подчинена целям гуманизма, интересам людей, их здоровью и благополучию.

Конкретным выражением данного положения является то, что в директивах XXIII съезда КПСС по пятилетнему плану развития народного хозяйства СССР на 1966—1970 гг., а также в новом постановлении ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению здравоохранения и развитию медицинской науки в стране» от 5 июля 1968 г. намечен ряд важных задач, осуществление которых во многом зависит от деятельности органов здравоохранения, достижений медицинской науки и состояния здоровья трудящихся.

Советские ученые сейчас все больше внимания уделяют определению роли и места здравоохранения в системе социалистической экономики, в повышении качества рабочей силы (посредством укрепления здоровья трудящихся, снижения заболеваемости, травматизма и т. п.). И делается это не для того, чтобы сократить расходы на данные цели, а, наоборот, показать необходимость экономических расходов в интересах общества, наряду с гуманистическим отношением к каждому члену нашего общества.

Поэтому мы можем сказать, что если в капиталистических странах медицинская помощь в основном является достоянием зажиточных слоев населения и привилегированных классов, то в условиях социализма она стала общедоступной, а ее основная задача — сохранение и укрепление здоровья всего народа и прежде всего трудящихся как главной силы, создающей материальные блага для всего общества.

Среди комплекса факторов, влияющих на уровень производительности труда, а значит, и на социально-экономический прогресс общества, большое и все возрастающее значение имеет здоровье трудящихся, уровень их трудоспособности и работоспособности. Не создавая вещественных продуктов труда непосредственно, медицинские работники в то же время способствуют воспроизводству здоровой рабочей силы, увеличению трудоспособного периода жизнедеятельности людей и т. п. Таким путем работники здравоохранения создают необходимые условия и предпосылки для роста продукции общественного труда и национального дохода. В этой связи еще Н. Г. Чернышевский говорил, что «труд доктора действительно самый производительный труд; предохраняя или восстанавливая здоровье, доктор приобретает обществу все те силы, которые погибли бы без его забот» (Н. Г. Чернышевский. Избранные философские сочинения. Т. III, 1950, стр. 421).

Проводимая ныне в нашей стране широкая экономическая реформа всего народного хозяйства предполагает использование самых разнообразных средств и методов, способствующих хозяйственно-экономическому прогрессу. И здравоохранение может внести большой вклад в развитие экономики страны.

В успешном выполнении нового пятилетнего плана большая роль принадлежит широкому применению методов научной организации труда. Разработка принципов НОТ должна строиться на основе использования не только экономических, технологических, но и медицинских и социально-гигиенических достижений.

В условиях социалистического общества, где экономические, социально-политические и социально-гигиенические задачи в развитии социалистического производства выступают в единстве, подлинно научной организацией труда может быть только такая, которая, повышая его производительность, не выводит за пределы физиологической нормы нагрузку на организм человека. Социально-гигиенический аспект НОТ можно выразить следующим образом: способствовать максимальной производительности труда при минимальной затрате физических и психических сил организма, при наименьшей изнашиваемости его, максимальном сохранении здоровья рабочего.

Крупным социально-экономическим мероприятием в нашей стране является перевод рабочих и служащих на пятидневную рабочую неделю с предоставлением двух выходных дней. «Это позволит трудящимся лучше организовать отдых, учебу, повышение квалификации. Вместе с тем переход на пятидневную неделю будет способствовать повышению производительности труда, улучшению экономики производства» (Материалы XIII съезда КПСС. Политиздат, 1966, стр. 158). В связи с этим перед учеными-медиками стоит задача — изучить социально-гигиенические последствия этого мероприятия, разработать меры наилучшего использования, с точки зрения укрепления здоровья людей, высвобождающегося времени. Некоторые факты уже сейчас позволяют гигиенистам сделать вывод о том, что двухдневный еженедельный отдых у рабочих, занятых, например, в химической и некоторых других отраслях производства, создает благоприятные предпосылки для обезвреживания поступивших в организм веществ, повышает его сопротивляемость, усиливает функционирование защитных механизмов и т. д.

Большое значение в борьбе за укрепление здоровья человека, его трудового долголетия имеет правильно поставленное санитарное просвещение, цель которого — помочь людям лучше ориентироваться в ранних проявлениях наиболее опасных заболеваний, особенно сердечно-сосудистых и раковых. Это поможет заболевшему человеку раньше обратиться к врачу, не упустить драгоценного для лечения времени. Например, случаи неизлечимого рака при первичном обращении к врачу среди лиц, имеющих знания о раке, в 5 раз реже, чем среди лиц, не имеющих знаний об этой болезни.

Необходимо добиваться того, чтобы первоначальные признаки болезни выявлялись врачом раньше, чем самим больным. Ведь предупреждение заболеваний и инвалидности обходится обществу дешевле, чем лечение болезней, содержание больных и инвалидов.

Об уровне развития культуры вообще и санитарно-гигиенической культуры в частности можно судить лишь по степени их распространения среди широких масс населения. Воспитание нового, коммунистического отношения каждого человека к своему здоровью — одна из важнейших задач как медицинских работников, так и самих трудящихся.

11 июля исполнилось 50 лет со дня подписания В. И. Лениным Декрета о создании Наркомздрава РСФСР как специального органа, которому поручалось заниматься вопросами здравоохранения в самом широком плане. Подобного органа ни одна страна в мире до этого не имела. За 50 лет Советской власти органами здравоохранения при постоянной поддержке со стороны Партии и Правительства проделана огромная работа по укреплению здоровья народа, по созданию сети медицинских учреждений, подготовке медицинских кадров. Достаточно сказать, что число больничных коек возросло более чем в 10 раз и достигло 2,3 млн., численность врачей увеличилась в 21 раз, и теперь в нашей стране работает 25% врачей всего мира.

Таких темпов развития сети здравоохранения, подготовки медицинских кадров, а также улучшения здоровья народа не знает ни одна из капиталистических стран мира, что свидетельствует об огромном преимуществе социалистического общества в разрешении проблемы здоровья народа.

УДК 617 (092 Кадьян)

ЛЕЧАЩИЙ ВРАЧ СЕМЬИ УЛЬЯНОВЫХ А. А. КАДЬЯН

(К 120-летию со дня рождения)

Г. А. Зиновьев

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.—доц. С. И. Стегунин) Куйбышевского медицинского института

Александр Александрович Кадьян родился 1 (14) апреля 1849 г. в Петербурге. Его отец Александр Захарович Кадьян в чине капитана был «учителем III рода Второго кадетского корпуса»¹. По окончании I Санкт-Петербургской мужской гимназии А. А. Кадьян был «признан достойным похвального аттестата... с награждением серебряной медалью»², а 15 сентября 1866 г. его зачислили своекоштным студентом медико-хирургической академии.

В годы учебы сложились основы политических убеждений и нравственных принципов Александра Александровича. Его пребывание в академии совпало с активным студенческим движением второй половины семидесятых годов, в котором он принял деятельное участие. Царская охранка расправилась с участниками студенческих революционных кружков. Весной 1869 г. большая группа учащихся, и в их числе А. А. Кадьян, были арестованы и высланы.

¹ ЦГВИА, ф. 316, оп. 63, д. 2825, л. 10.

² Там же, л. 7 об.

С 1869 г. Александр Александрович совершил несколько поездок на Украину, а также несколько раз побывал за границей, сопровождая в поездках для лечения больных туберкулезом в качестве домашнего медика.

По возвращении на родину он продолжал заниматься в академии и 4 февраля 1873 г. получил свидетельство об ее окончании. Ему предложили остаться при академии «для подготовки к профессуре», но он поехал работать земским врачом в Самарскую губернию. Ему пришлось сделать много серьезных в тех условиях операций, и в будущем он посвящает себя хирургии. Вокруг Кадыяна собралась группа народников-пропагандистов, участников «хождения в народ». В числе действовавших в Николаевске, где он работал земским врачом, революционеров были Н. К. Судзиловский, С. Ф. Ковалик, Н. С. Речицкий-Логинов, В. Ф. Штемпель и другие. Все они с весны 1874 г. вели активную революционную пропаганду, распространяли нелегальную литературу и книги, отпечатанные в подпольной типографии в Москве.

Начавшиеся 7 июля 1874 г. аресты прервали революционную работу в Николаевске. Арестованный в числе первых А. А. Кадыян провел более трех с половиной лет в тюрьмах Самары, Москвы, Петербурга, в том числе целый год в одиночной камере Петропавловской крепости. Лишь благодаря стечению благоприятных обстоятельств Кадыян вместе с девяноста другими революционерами был освобожден после «процесса 193-х» в январе 1878 г.

Вскоре он уехал на фронт русско-турецкой войны в качестве врача отряда Красного Креста. После возвращения из армии и выздоровления от сыпного тифа А. А. Кадыян начал сдачу докторантских экзаменов.

Царская охранка не оставляла без внимания ни одного шага недавно оправданного по суду революционера. Несколько раз у него производили обыски, а в марте 1879 г. его вновь арестовали и в мае выслали в Симбирск.

По приезде в Симбирск А. А. Кадыян начал работать в губернской больнице вначале штатным ординатором сифилитического отделения, а вскоре перешел в хирургическое отделение. За ним был установлен гласный и негласный надзор, «так как он, судя по прежней деятельности, весьма ловкий и осторожный пропагандист»¹.

Благодаря своим знаниям, таланту, постоянному настойчивому труду он достигает значительных успехов в хирургической практике и приобретает большую известность в Симбирске и Поволжье.

В 1883 г. А. А. Кадыян получил разрешение для работы над диссертацией под руководством П. Ф. Лесгафта и в следующем году в медико-хирургической академии защитил диссертацию на степень доктора медицины на тему «Материалы к изучению архитектуры стопы (анатомическое исследование)».

После возвращения в Симбирск он производит ряд крупных операций. По данным «Отчета по хирургическому отделению за 1885 год»², А. А. Кадыян сделал за год 195 операций (значительная их часть — по поводу злокачественных новообразований). Впервые в Симбирске он выполнил овариотомию, ринопластику.

А. А. Кадыян принимал активное участие в научной и общественной жизни врачей Симбирска, выступая с докладами и сообщениями на врачебных конференциях и заседаниях медицинского общества.

В своих выступлениях он осуждал земство за платное лечение больных, призвал к отмене платы, так как многие нуждающиеся в лечении (особенно стационарном) из-за отсутствия средств не имели возможности лечиться или ограничивались только амбулаторной помощью, и Александра Александровичу приходилось делать в амбулаторных условиях значительного объема операции, например резекцию локтевого сустава.

Будучи в Симбирске, А. А. Кадыян получил письмо от С. П. Боткина, возглавлявшего известную комиссию по улучшению санитарного состояния и уменьшению смертности в России. В обстоятельном отчете со свойственной ему в общественных делах прямоотой и резкостью с позиций своего мировоззрения А. А. Кадыян сообщает об ужасном санитарном состоянии в стране, о бедности населения, эле бюрократизма, полнейшем равнодушии к настоящим заботам о здоровье народа в царской России.

Почти все симбирские годы жизни А. А. Кадыян являлся лечащим врачом семьи Ульяновых, проживавших в Симбирске с 1869 по 1887 г. М. И. Ульянова пишет: «Обычно лечащим врачом в нашей семье в эти годы был А. А. Кадыян, привлекавшийся по делу «193-х» и высланный в 1879 г. административным порядком в Симбирск. Это был очень знающий и опытный врач, идейный работник и деликатный человек. В Симбирске он пользовался большой популярностью, бывал и в нашем доме. Отец и мать относились к нему очень хорошо. Во время последней болезни (Ильи Николаевича — Г. З.) Кадыян был в отлучке, и помню, как мать жалела об этом. Она высказала это и Кадыяну, когда он уже после смерти Ильи Николаевича посетил нас»³.

¹ ГАУО, ф. 76, оп. 8, д. 356, л. 8.

² Вестник Симбирского земства, № 8, 1887, стр. 40—67.

³ Ульянова М. «Отец Владимира Ильича Ленина Ильи Николаевич Ульянов (1831—1886)». 1931, стр. 69.

Другая сестра В. И. Ленина, А. И. Ульянова-Елизарова, вспоминая об этих годах, говорит так: «Доктор Кадьян бывал у нас не как знакомый, а как врач. Мария Александровна очнь ему доверяла, до мамы знакомства с ним не было»¹.

В Симбирске А. А. Кадьян собрал вокруг себя передовую молодежь, оказывал значительную материальную помощь революционным кружкам. Однако усиливалось и враждебное окружение, особенно с приходом к власти в губернской земской управе группы ярых монархистов и оголтелых реакционеров во главе с Пазухиным. Началась травля, постоянная слежка, участились обыски. Реакционное дворянство, не желая терпеть на службе в земской больнице врача-революционера, несмотря на его знания, популярность, добилось увольнения его из больницы².

А. А. Кадьян переехал в Петербург, где сразу же начал работать ординатором в хирургическом отделении городской Обуховской больницы, которым заведовал А. А. Троянов, а хирургами были И. И. Греков, Г. Ф. Цейдлер, Л. А. Стуккей.

С марта по июнь 1889 г. он временно занимал должность врача при городских богадельнях. Здесь по рекомендации С. П. Боткина под его руководством группой врачей было проведено обследование всех живущих в богадельнях с целью изучения проблемы старости. Итогом исследования явилась вышедшая в 1890 г. с посвящением С. П. Боткину книга А. А. Кадьяна «Наследие С.-Петербургских городских богаделен (материалы к изучению старости)».

Наряду с этой работа в хирургическом отделении Обуховской больницы явилась важным звеном в окончательном формировании А. А. Кадьяна как хирурга, в развитии у него интереса к научной работе. Он выступал с научными докладами на заседаниях врачей и хирургического общества им. Н. И. Пирогова, его работы печатались в «Больничной газете Боткина», в других медицинских изданиях, и почти каждая из них являлась первым или одним из первых сообщений в русской хирургической литературе в данной области.

24 апреля 1892 г. А. А. Кадьян произвел впервые в России подшивание блуждающей почки и в «Больничной газете Боткина» (1893) описал возможные способы подшивания, разбирал их достоинства и недостатки.

15 ноября 1890 г. он одним из первых в стране успешно сделал нефрэктомию по поводу кистозидного перерождения почки вследствие закупорки мочеточника и хронического пиелита.

С июня 1895 г. А. А. Кадьян занимает должность заведующего хирургическим отделением другой известной больницы Петербурга — Петропавловской. Вокруг него собирается группа хирургов, которые учатся у Кадьяна методам диагностики, технике оперативных вмешательств и тактике ведения больных в до- и послеоперационном периоде. В отделении активно стали вестись и научные исследования. В 1898 г. А. А. Кадьян был избран приват-доцентом Военно-медицинской академии по кафедре клинической хирургии.

С момента основания женского медицинского института, развернутого на базе Петропавловской больницы, А. А. Кадьян был привлечен к преподаванию в нем. В 1900 г. его избрали заведующим кафедрой факультетской хирургии, а в 1901 г. он возглавил кафедру госпитальной хирургии, которой руководил до конца своей жизни.

В конце 1890 — начале 1900-х годов вышли в свет работы А. А. Кадьяна «Хирургия желчного пузыря» (1897), «Непроходимость кишечника после операции аппендицита» (1899), «Хлороформ или эфир» (1904), «Новые способы эфирного усыпления» (1909), «Общий наркоз» (1905) и другие. Капитальным трудом была его книга «Повреждения и хирургические заболевания кишок и брыжейки»³, где подробно описана симптоматика различных заболеваний кишечника, техника операций, тактика хирурга, методика консервативного и оперативного лечения.

Нам импонирует взгляд А. А. Кадьяна на тактику хирургического вмешательства при шоке: «...нет необходимости выжидать, когда пройдут явления шока, они пройдут скорее после удачной операции».

Многогранной была его общественная деятельность. С 1899 г. он был библиотекарем русского хирургического общества им. Н. И. Пирогова, в 1903—1905 гг. — товарищем председателя этого общества.

С момента основания Петербургского общества больничных врачей им. С. П. Боткина в 1901 г. до 1906 г. Александр Александрович был бессменным его председателем.

После расстрела участников народной демонстрации 9 января 1905 г. А. А. Кадьян на заседании хирургического общества Пирогова сделал доклад под названием «Несколько наблюдений над ранеными огнестрельным и холодным оружием», в котором показал потрясающую картину расправы царских жандармов с народом.

8 марта 1905 г. под его председательством и при активном его участии на собрании общества больничных врачей после обсуждения вопроса о прекращении колер-

¹ О реставрации дома семьи Ульяновых в Симбирске. Исторический архив, № 3, 1962.

² Н. Рыжков. Ульяновский общественник, № 3, 1927.

³ «Практическая медицина», Русская хирургия, отдел 30, СПб, 1903. Больничная газета Боткина, № 5, 1903.

ных эпидемий была принята резолюция, заканчивающаяся словами: «...всякие частичные поправки существующего строя не приведут к желанной цели, и на первый план выдвигается неотложность осуществления коренной освободительной реформы»¹.

А. А. Кадьян был почетным председателем X Пироговского съезда, на XI съезде заведовал отделом врачебного быта и подотделом реформ медицинского образования, на XII съезде — хирургическим отделом. На заседании клинической группы последнего съезда он выступил с докладом «Стрептококковые заболевания в хирургии», в котором дал описание клинической картины основных стрептококковых заболеваний.

С 1911 г. Александр Александрович был председателем клинко-биологического общества до момента его ликвидации. 19—22 декабря 1912 г. он председательствовал на XII съезде российских хирургов, проходившем в Москве. В 1914 г. был избран председателем комитета главной вспомогательной медицинской кассы имени Н. Я. Чистовича.

А. А. Кадьян был горячим сторонником женского медицинского образования. Весь последний период жизни он был связан с женским медицинским институтом. Он был в числе создателей института, более десяти лет состоял товарищем директора и около двух лет — директором института. Из его клиники вышли четыре докторские диссертации женщин-врачей — С. С. Крым, С. Н. Лисовской, А. И. Морозовой, А. А. Соколовой.

Он был талантливым и страстным преподавателем. Наиболее сильной стороной профессора А. А. Кадьяна как учителя хирургии являлись не его лекции, а обходы и разбор больных в палате у постели больного. Он личным примером обучал, как следует обращаться с больным человеком. Молодежь всегда чутко прислушивалась к его смелым, подчас резким, но честным суждениям в общественных и профессиональных вопросах. У него учились хирургии и врачебной этике.

К числу учеников А. А. Кадьяна принадлежат профессоры А. Б. Арапов, Ф. С. Гроссман, В. В. Гориневская, Ю. Ю. Джанелидзе, С. Н. Лисовская, А. И. Морозова, М. И. Неменов, З. В. Оглоблина, В. М. Рокицкий, А. Н. Соколова.

Умер Александр Александрович Кадьян в Петербурге 16 ноября 1917 года.

ЛЕКЦИЯ

УДК 616.12—009.72—616—084—615.7

О ГРУДНОЙ ЖАБЕ, ЕЕ ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ

Проф. С. В. Шестаков

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. С. В. Шестаков) Куйбышевского медицинского института

В современном понимании грудная жаба (стенокардия) в типичном ее проявлении — это боль за грудиной или в области сердца, возникающая в связи с недостатком в сердечной мышце кислорода, в большинстве случаев вызванным тем, что запрос на приток крови со стороны сердечной мышцы превышает ее поступление по венычным сосудам. Последнее обычно обусловлено поражением стенок артерий сердца, чаще всего их атеросклерозом. Нарушение коронарного кровотока может быть результатом динамических изменений (спазма) в определенном участке венычной системы. Но иногда потребность в кислороде превышает обычные ее размеры, и это также служит причиной болей в области сердца. Такие состояния возникают в результате повышения поступления в кровь катехоламинов, о чем сообщали многие, и в первую очередь Рааб. К избыточному поступлению катехоламинов в сердце ведут и различные переживания. Возникающие при этом нарушения обмена веществ в сердечной мышце могут проявляться болью. Разнообразие механизмов, ведущих к грудной жабе, затрудняет ее профилактику.

В борьбе с грудной жабой очень большую роль играет хорошее состояние венычной системы, правильный коронарный кровоток с большими его резервными возможностями.

Еще в 1922 г. П. Н. Николаев указал на «неоспоримое значение тренировки в выработке прочного условного рефлекса на сосудистый тонус и на его укрепление». При наблюдении за лицами пожилого возраста с клиническими признаками коронарной недостаточности в процессе занятий их в группах здоровья отмечается выраженное улучшение их самочувствия, показателей состояния сердечно-сосудистой системы, включая ЭКГ [7]. Доказательство правильности суждения о рефлекторной связи между мышечной работой и коронарным кровообращением мы видим в случаях полного или частичного устранения стенокардии при спокойном, ненапряженном

¹ П. Ф. Какостиков. Александр Александрович Кадьян (к 40-летию со дня смерти). Вестн. хир. им. Грекова, т. 80, № 5, 1958.

выполнении физических упражнений, при ходьбе и т. п. [41]. Указанное не относится, конечно, к страдающим стенокардией напряжения и к больным в предынфарктном периоде. Физические упражнения, поддерживая и улучшая васкуляризацию сердца, являются мощным средством борьбы с недостаточностью коронарного кровообращения.

Рациональный отдых, правильное использование выходных дней и отпуска являются одним из важнейших мероприятий, предупреждающих появление коронарной недостаточности. При наличии коронарной недостаточности разумное использование времени отдыха способствует остановке в развитии болезни. Для таких больных целесообразна организация широкой сети дневных и ночных санаториев-профилакториев.

У пожилых людей, особенно с склонностью к полноте, следует уменьшить потребление пищевых продуктов, богатых холестериносодержащими веществами и витаминами, способствующими развитию атеросклероза (D, отчасти A) [1, 20, 29, 31]. В пищу необходимо регулярно включать витамин C, задерживающий развитие атеросклероза [30, 31], а также липотропные вещества, богатые холином, метионином (творог, вымоченную сельдь, треску, дрожжевые напитки, растительные масла), препятствующими отложению холестерина [20, 28]. По данным Ф. К. Меньшикова (1959) и др., липотропным действием обладают лецитин, бетаин, холин, метионин, а также витамины A, E, B₂ (рибофлавин), B₆ (пиридоксин) и B₁₂, пантотеновая, фолиевая кислоты, а также ненасыщенные жирные кислоты — линолевая, линоленовая и архидоновая. Линолевая, линоленовая кислоты содержатся в растительных маслах, а рахидоновая в животных жирах. Поэтому нельзя полностью отказаться от употребления жиров, даже при выраженном атеросклерозе. Благоприятное влияние на больных атеросклерозом оказывают витамины группы B (B₆, B₁₂, B₁₆), фолиевая кислота [5]. Интересно указание Ф. К. Меньшикова (1959), что витамин A, введенный в сочетании с витамином E, предотвращает отложение холестерина в стенках артерий, снижает содержание холестерина в крови. П. Е. Лукомский, В. И. Бобкова, П. М. Савенкова (1959) установили, что под влиянием лечения линетолом (смесью эфирных жирных кислот из льняного масла) у больных атеросклерозом происходят благоприятные сдвиги обмена липоидов и белков (снижение уровня холестерина сыворотки крови, увеличение отношения фосфолипиды/холестерин, увеличение фракции альбуминов, уменьшение фракций бета-глобулинов и бета-липопротеидов).

Большое значение в борьбе с развитием атеросклероза имеет исключение переедания, особенно при малоподвижном образе жизни. Большой, страдающий коронарной недостаточностью, не должен одновременно съедать большое количество пищи. Известно, что высокое стояние диафрагмы может вызвать ухудшение коронарного кровообращения по типу синдрома Удена — Ремхельда.

Необходим отказ от вредных привычек. Курение может привести к спазмам коронарных артерий (грудная жаба курильщиков).

В тех случаях, когда появление стенокардии связано с повышением АД, необходимо его снижать. Это мероприятие не только снимает приступы грудной жабы, но иногда и предупреждает их.

Если возникновение стенокардии связано с эмоциональными моментами, рекомендуется для предупреждения и лечения назначать валериану, растворы брома, либrium (элениум), триоксазин.

При склонности к повышению обмена веществ следует назначать мерказолил.

Лечение грудной жабы весьма разнообразно. При возникновении даже небольшого приступа грудной жабы во время выполнения физической работы, ходьбы следует прекратить физическое напряжение. Обычно этого бывает достаточно, чтобы «снять» боль. Когда боль возникает в покое или не проходит при прекращении физической нагрузки, прибегают к введению лекарств.

Как сосудорасширяющие наиболее приемлемы нитриты, обладающие быстрым действием. Площ указывает, что из группы этих средств заслуживают внимания только нитроглицерин и амилнитрит. Есть указания (Sandler, 1961), что аналогичным по действию препаратом является прогитилнитрит, близкий по химическому составу к нитроглицерину. И. З. Каверина (1960) на основании экспериментальных исследований пришла к заключению, что нитроглицерин угнетает рефлекторные реакции на коронарные сосуды и это, по-видимому, может способствовать снятию их спастического состояния.

Особо большое значение имеет применение сосудорасширяющих средств при подъеме АД. В этих случаях нитриты и другие средства, расширяя не только коронарные сосуды, но и периферические, снижают АД, уменьшают периферическое сопротивление. Естественно, последний фактор приводит к уменьшению нагрузки на миокард, к уменьшению его потребности в энергетических затратах. Raab, Lereschkin (1950) считают, что нитроглицерин препятствует влиянию катехоламинов на сердце и тем самым снижает потребность сердца в кислороде. Отсюда можно понять положительный эффект от применения нитроглицерина в тех случаях, когда коронарные сосуды предельно сужены вследствие стенозирующего атеросклероза.

При лечении нитритами, в том числе и нитроглицерином, через 2—3 недели может возникнуть привыкание к ним, и тогда даже массивные дозы их оказывают малый эффект. В этих случаях лечение нитритами следует прекратить на 1—2 неде-

ли [50]. Scherf и Boyd считают целесообразным через 4—6 недель терапии нитритами¹ производить перерывы на неделю.

Снятие приступа стенокардии производится также путем приема валидола, 5% спиртового раствора ментола (несколько капель на язык), рефлекторно расширяющих коронарные сосуды.

В целях предупреждения приступов стенокардии (при затяжном течении этого страдания) Scherf и Boyd рекомендуют применение малых доз нитроглицерина через каждые 2—4 часа. Целесообразнее же лечить нитроглицерином замедленного всасывания (Nitroglyn). Отечественные препараты нитранол и особенно предложенный в последнее время нитросарбид действуют также медленно, и их целесообразно назначать для предупреждения приступов стенокардии, а не для их снятия [6, 12, 13, 19].

Оценка действия средств, предложенных за последнее время для предупреждения приступов стенокардии, крайне разноречива. Но, по-видимому, лучшими из них являются уже названный нами нитросарбид (0,005), нитранол (0,002) и венгерский препарат нитропентон — действующее начало пентаэритрит-тетранитрит (0,01). Все они выпускаются в таблетках, которые надо класть на или под язык, но можно и проглатывать. Положительным качеством нитросарбида является то, что он, в отличие от большинства нитритов, не вызывает тахикардии, а приводит к урежению пульса [13].

П. С. Григорьев (1962) проверял эффективность различных средств этой группы (этафен и ипиразид, синтезированные во ВНИХФИ, персантин из ФРГ, эринит Харьковского НИХФИ, венгерский препарат нитропентон — пентаэритрит-тетранитрит). Лучший эффект он получил от нитропентона и эринита. В. Н. Дзяк, Ц. А. Левина получили положительный результат у большинства больных, применяя эринит. А. М. Токарева и Ю. П. Миронова (1962) из нашей клиники при изучении эринита обнаружили его положительное действие лишь у половины больных. Н. И. Штельмах и К. С. Будякова (1965) также считают эринит недостаточно эффективным препаратом.

Scherf, Boyd, Altman, Riseman, Koretsky сообщают, что хороший результат при лечении стенокардии дает эритролтетранитрат. Прием этого средства повышает возможность выполнять физическую работу. Scherf полагает, что лучшим действием обладает пентоэритролтетранитрит. Scherf и Boyd предпочитают эритролтетранитрат. Russek (1960) отмечает эффективность обоих этих средств, причем эритролтетранитрат действует быстрее, а пентоэритролтетранитрат медленнее, но длительнее, поэтому целесообразно сочетание их.

При применении нитритов могут возникнуть головные боли, тошнота и даже рвота, сердцебиение, слабость. Рекомендуются снижение дозы лекарства, иногда его отмена.

В какой-то степени предупреждению и снятию побочного действия нитритов способствует назначение таких средств, как анальгин, амидопирин, ацетилсалициловая кислота [13 и наши наблюдения].

Целесообразно назначение курсового лечения препаратами, снимающими спазм сосудов, понижающими потребность мышцы сердца в кислороде: эуфиллин (0,1—0,2 г три раза в сутки), папаверин (0,03 г три раза в сутки) [40, 54, 55, наши наблюдения]. Scherf и Boyd указывают на высокую эффективность аминофиллина, теофиллина (0,2—0,3×3), особенно при внутривенном введении. С помощью аминофиллина можно предупреждать боль, возникающую при физической нагрузке. Эти же авторы, а также Plotz (1961), Russek (1961) положительно оценивают папаверин, весьма эффективный при внутривенном введении.

В последнее время Фармакологическим комитетом одобрен для применения при стенокардии отечественный препарат хлорацизин, назначаемый внутрь в таблетках и капсулах по 0,015 г (15 мг) 3—4 раза в день курсами по 10—20 дней [8]. По наблюдениям И. Е. Кисика (1966), он расширяет венечные артерии и уменьшает поглощение кислорода, что очень выгодно в условиях ограниченного кровоснабжения сердца.

При стенокардии покоя, особенно при ночных болях, рекомендуется платифиллин (0,002×3), атропин (0,00025×3). Многие врачи не назначают их из боязни вызвать тахикардию. Но в отношении платифиллина этой опасности нет. Атропин у значительного числа больных вызывает учащение сокращений сердца [4]. Но при приеме его в малых дозах выраженной тахикардии обычно не возникает (Scherf и Boyd, 1958).

Для предупреждения и снятия приступов стенокардии используют также келлин (0,02×3), даукарин, каронтин (по 0,015 2—3 раза в день) и другие средства. При этом нужно учесть, что келлин в значительных дозировках может вызвать тошноту, рвоту, понос, возбуждение, иногда депрессию, слабость, лихорадку.

При лечении всеми этими средствами целесообразно периодически дополнительно назначать анальгин, пирамидон.

¹ Б. Е. Вотчал указывает, что нитроглицерин — это эфир глицерина с азотной (а не азотистой) кислотой, т. е. не нитрид, а нитрат. Мы пользуемся наиболее часто употребляемым наименованием.

С. Е. Грановская получила хороший клинический эффект от нового препарата антамантина, синтезированного в Харьковском НИХФИ. Его применяют по 0,3—0,6 в сутки циклами по 25—30 дней. М. Н. Тумановский, В. И. Заврежнов, Л. М. Воронина после экспериментального и клинического исследования положительно оценили отечественный препарат этафон.

В связи с привыканием к большинству этих средств лечение ими следует проводить курсами с чередованием различных медикаментов.

Из ганглиоблокирующих средств при коронарной недостаточности показан ганглерон [10, 17, 35, 38]. Его вводят подкожно в 1 и 2-й дни по 1 мл 1,5% в 3 и 4-й — по 2 мл, с 5 по 10-й день — по 3 мл 3 раза в день. Затем переходят на прием перос в таблетках по 0,04 г. Продолжительность лечения — до 30—35 дней. Окончательная дозировка устанавливается по клиническому эффекту [17]. Улучшение не стойкое. Необходим прием поддерживающих доз препарата.

И. М. Давидовский (1962), А. Бахадуров, Р. Х. Коканбаева (1962) отмечают положительное действие нового ганглиоблокирующего препарата кватерона (квателерона), синтезированного в институте тонкой органической химии (ИТОХ) АН Армянской ССР. Его разовая доза — не более 0,02 г, суточная — не более 0,06—0,08 г. Лечение курсами до 3 недель.

В последнее время за рубежом стали довольно широко применять при лечении стенокардии средства, предложенные для терапии депрессивных состояний — изоприназид и ипрониазид [49, 56]. Аналогичный препарат ипразид, синтезированный во Всесоюзном химиотерапевтическом институте, был испытан Б. П. Кушелевским и А. Н. Кокосовым. Авторы присоединяются к мнению тех исследователей, которые объясняют влияние препарата ганглиоблокирующим, анальгезирующим, атропиноподобным эффектом. Ипразид оказывает выраженное обезболивающее действие. Особенно целесообразно его применение при сочетании стенокардии и гипертонической болезни, так как он снижает АД [26]. Нужно учесть, что при приеме аналогичных веществ (ипрониазид, [56]) описаны, наряду с болеутоляющим действием, и значительные побочные проявления, особенно при длительном использовании. Поэтому рекомендуется начинать лечение в условиях стационара.

Еще более, чем ипразид, токсичен бензидид [27]. Отмечая выраженный клинический эффект от применения бензида, В. А. Гефтер (1966), С. С. Белоусов и соавт. (1966) связывают действие его с понижением активности катехоламинов в миокарде и уменьшением гипоксии последнего.

В целях снятия приступов боли и предупреждения их Е. В. Шаповалова рекомендует аминазин (0,5—1,0 мл 2,5% раствора внутримышечно). АД при нем обычно снижается умеренно и на короткое время. Мы считаем целесообразным применять аминазин при повышенной возбудимости, плохом сне, тошноте, рвоте. Можно думать, что аминазин (альфа-адренолитик) понижает обмен веществ в сердечной мышце и таким образом снижает гипоксию. Как показали экспериментальные исследования И. Я. Певзнера, аминазин препятствует отрицательному действию катехоламинов на кислородный обмен клетки. Пессименно также обезболивает и успокаивает действие аминазина. Однако необходимо учитывать индивидуальную переносимость его (К. А. Невзорова, 1959). Е. П. Побыкова (1966) установила, что применение аминазина (ларгатала) у больных атеросклерозом венечных артерий сопровождается снижением в сыворотке крови содержания холестерина, β -липопротеидов, γ -глобулинов, повышением уровня фосфолипидов, альбуминов, уменьшением частоты и интенсивности приступов стенокардии.

Е. Н. Агапова и Н. С. Безносков сообщают об успешном лечении ветразином, блокирующим альфаадренорецепторы. Препарат устраняет токсическое действие адреналина и норадреналина на миокард. Авторы применяли его в дозе 0,1 мг на прием 3 раза в сутки курсом 3—4 недели. Отмечено положительное влияние на коронарный кровоток, обменные процессы в миокарде и его сократительную функцию. Такого рода лечебные средства особенно целесообразно назначать больным, страдающим стенокардией напряжения, ибо их положительное влияние возникает в результате воздействия не на тонус коронарных сосудов, а на обмен веществ сердечной мышцы. Л. А. Мясников (1969) сообщает, что эти больные почти не реагируют на сосудорасширяющие средства, но у них можно добиться успеха с помощью ингибиторов α -адренергических рецепторов (индерал), а также антиадренергических средств.

В некоторых случаях недостаток кислорода в сердечной мышце возникает в результате повышенного обмена вследствие воздействия адренергических катехоламинов [52] при лимите коронарного кровообращения, вызванном атеросклерозом коронарных артерий. Поэтому даже при отсутствии гипертиреоза является оправданным антиадренергическое лечение больных стенокардией.

В целях понижения интенсивности процессов обмена веществ в сердечной мышце многие авторы [42, 43, 48, 55] рекомендуют применять тиаурацил, пропилтиоурацил, радиоактивный йод [11, 14]. Известно, что тиреостатические препараты подавляют действие катехоламинов в сердечной мышце (И. Э. Софиева, 1962). Обмен веществ следует снижать до минус 15—25% [55]. Лечение должно длиться несколько недель. Не рекомендуется назначать его больным, у которых основной обмен меньше 10% [51].

Половые гормоны способствуют нормализации нервной регуляции коронарного кровообращения и расширению артерий сердца. Однако при неправильном их использовании может наступить не расширение, а, наоборот, спазм венечных артерий, что, возможно, объясняется повышением обмена веществ в сердечной мышце. Лечение половыми гормонами обязательно следует начинать с малых доз, при усилении болей прекращать его и не применять при острых формах стенокардии. Предпочтительной мы считаем методику М. И. Шевлягиной (тестостерон-пропионат подкожно 10 мг 2—3 раза в неделю в течение 4—8 недель с общим числом инъекций 15—20).

Назначают и эстрогены. При этом преследуют цель задержать развитие атеросклероза и снять спазм артерий. Под влиянием эстрогенов снижается содержание холестерина в сыворотке крови и уменьшается показатель отношения холестерина — фосфолипиды. При введении эстрогенов могут возникнуть побочные явления.

При отсутствии эффекта от средств, расширяющих коронарные сосуды, рекомендуется лечить больных стенокардией анаболическими препаратами (нерабол, нароболил, АТФ и т. д.). Л. А. Мясников, В. Н. Метелица, Р. А. Григорянц, Ю. А. Крапников получали положительный эффект от нерабола (по 5 мг 3 раза в день) у больных хронической коронарной недостаточностью. Они считают, что этот препарат особенно показан при тяжелом атеросклерозе коронарных сосудов. Возможно развитие побочных явлений (аллергические и гипертензивные реакции и др.).

При стенокардии, возникающей рефлекторно в связи с наличием ряда заболеваний, лечебные мероприятия должны быть направлены на борьбу с ними, в том числе и с интеркуррентными заболеваниями, которые могут способствовать появлению коронарной недостаточности или ее усугублению.

Мы наблюдали прекращение приступов грудной жабы при успешном лечении больных язвенной болезнью, холециститом, желчнокаменной болезнью, в том числе и хирургическом. Оперативное вмешательство у этих больных следует производить лишь по жизненным показаниям.

В целях снятия приступов грудной жабы иногда применяют методы, направленные на перерыв нервного рефлекторного пути, по которому распространяются болевые раздражения. Это достигается путем разрушения нервных узлов, удаления их, блокады нервных сплетений, анестезии зон гипералгезии кожи.

При возникновении зон кожной гипералгезии эффективно лечение внутрикожными инъекциями раствора новокаина. Мы придерживаемся методики, рекомендуемой В. Е. Незлиным: производим внутрикожную инфильтрацию зоны гипералгезии 0,25% раствором новокаина (от 60 до 150 мл раствора). В некоторых случаях достаточно сделать овал вокруг этой зоны. Если зона гипералгезии обширна, то рекомендуется произвести внутрикожную анестезию в 2—3 приема в течение 1—2 дней.

Таким образом, есть много методов лечения стенокардии. Назначение их должно проводиться индивидуально, исходя из состояния больного. Следует внимательно наблюдать за состоянием организма, за деятельностью сердечно-сосудистой системы и данные этого контроля использовать при лечении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бавина М. В. В кн.: Гипертензионная болезнь. Медгиз, М., 1952.—2. Бахадуров А., Коканбаева Р. X. Тер. арх., 1962, 7.—3. Белоусов С. С., Дмитриева Н. В., Шмоткин С. Н., Князева Н. А., Орлова О. Н. В кн.: Вопросы кардиологии. Горький, 1966.—4. Беренбойм Д. М. В кн.: Некоторые вопросы кардиологии и почечной патологии. Куйбышев, 1962.—5. Бобкова В. И. Применение витаминов группы В, ненасыщенных жирных кислот и ингибиторов монооксидазы для лечения и профилактики атеросклероза. Автореф. докт. дисс., М., 1967.—6. Борисова Л. И., Емельянова Н. Н. Тер. арх., 1961, 1.—7. Васильева В. Г. В кн.: Научные основы применения физических упражнений лицами пожилого возраста. Медгиз, М., 1963.—8. Вихляев Ю. И., Каверина Н. В. Фарм. и токс., 1959, 1.—9. Власов К. Ф. Клин. мед., 1952, 4.—10. Волосюк С. В. Сов. мед., 1960, 6.—11. Волюцкий З. М., Ткачев В. П. В кн.: Тр. I Всеросс. съезда терапевтов, 1958.—12. Гефтер В. А. Тер. арх., 1960, 10.—13. Гефтер В. А. В кн.: Вопросы кардиологии. Горький, 1966.—14. Грабенко И. К., Домбровский А. И., Кудинов А. С. Мед. радиол., 1962, 5.—15. Грановская С. Е. В кн.: Гипертензионная болезнь, атеросклероз, коронарная недостаточность. Киев, 1966.—16. Григорьев П. С. Лечение больных коронарной недостаточностью эринитом, этафеном, нправидом и нитропентеном. Автореф. канд. дисс., Куйбышев, 1962.—17. Давидовский Н. М. Тер. арх., 1962, 10.—18. Дзяк В. Н. Там же.—19. Зайкин М. Д. и др. Клин. мед., 1959, 3.—20. Ильинский Б. В. Там же, 1949, 7; Атеросклероз. Медгиз, М., 1960.—21. Каверина И. В. Фарм. и токс., 1958, 1; Бюлл. эксп. биол. и мед., 1960, 5; К фармакологии коронарного кровообращения. Медгиз, М., 1963.—22. Карева Т. П., Марков А. М. Клин. мед., 1954, 1.—23. Кисин И. Е. Влияние коронарорасширяющих средств на кровоснабжение и энергетику сердца. Медицина, Л., 1966.—24. Кокосов А. Н. Тер. арх., 1962, 7.—25. Крестовников А. Н. Очерки по физиологии физических упражнений. М., 1951.—26. Кушелевский Б. П. и Кокосов А. Н. Кардиология, 1961, 5.—27. Левина Ц. А. Казанский мед. ж., 1965, 2.—28. Лукомский П. Е. и др. 2 кн.:

Вопросы кардиологии. Медгиз, М., 1959.—29. Меньшиков Ф. К. Тр. XIV Всесоюз. съезда терапевтов. 1958; Сов. мед., 1960, 8.—30. Мясников А. Л. Тр. XIV Всесоюзного съезда терапевтов. 1958.—31. Мясникова И. А. В кн.: Гипертоническая болезнь. Медгиз, М., 1952.—32. Мясников Л. А. В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. Медицина, М., 1969.—33. Незлин В. Е. Коронарная болезнь. Медгиз, М., 1951; Нарушения венозного кровообращения. Медгиз, М., 1955.—34. Николаев П. Н. Тер. арх., 1923, 1.—35. Решетова М. Н. Тр. I Всеросс. съезда терапевтов. М., 1960.—36. Савенков П. М. В кн.: Вопросы кардиологии, Медгиз, М., 1959.—37. Сивков И. И. Сов. мед., 1952, 7.—38. Симонян А. Г. и др. Клиническая медицина, 1958, 3.—39. Токарева А. М., Миронова Ю. П. Врач. дело, 1962, 3.—40. Тумановский М. Н. и др. В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. М., 1969.—41. Федосеев А. А. О применении физической нагрузки в целях исследования и лечения больных с коронарной недостаточностью. Автореф. канд. дисс., Куйбышев, 1961.—42. Черногоров И. А., Кожечников Ю. А. Тер. арх., 1960, 7.—43. Черногоров И. А. и др. XIII научн. сесс. Ин-та терапии АМН. М., 1962.—44. Шевлягина М. И. Клиническая медицина, 1949, 10; 1950, 2.—45. Шестаков С. В. Кардиология, 1964, 1.—46. Ганц В. и Фропек Л., Cor et vasa, 1961, 3—2, 112.—47. Altman G., Riseman J. Am. J. Med. Sci., 1960, 240, 1, 66.—48. Blumgart H., Freedberg A., Kurland G. Circulation, 1930, 1, 1105.—49. Fife R., Nouritt N., Stivenston J. Brit. Med. J., 1960, 1, 5174, 692.—50. Goldberger E. Heart disease. Philadelphia. 1955.—51. Плот М. Коронарная болезнь (перев.). М., 1961.—52. Рааб В. Тер. арх., 1959, 4; В кн.: Актуальные проблемы сердечно-сосудистой патологии. М., 1967.—53. Raab W., Lepeschkin E. Circulation, 1950, 1, 733; 1952, 6, 37, 3.—54. Russek H. Ibid., 1961, 24, 4, 2.—55. Scherf D., Boyd L. Cardiovascular diseases. New-York—London. 1958.—56. Shoshkes M. a. o. Circulation, 1959, 20, 1, 17.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.127—005.8—616.379—008.64

ИНФАРКТ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Б. И. Гороховский

II терапевтическая клиника (руководитель — проф. П. Л. Сухинин) института им. Склифосовского

До настоящего времени отсутствует единое мнение о взаимоотношениях инфаркта миокарда и сахарного диабета. Одни авторы [18, 19, 20, 24, 29, 33 и др.] отмечают более частое возникновение инфаркта миокарда при сахарном диабете, другие [4, 34 и др.] не обнаружили влияния сахарного диабета на частоту инфаркта миокарда и летальность при нем. Ряд авторов [6, 7, 11, 13, 16, 24 и др.] указывает на более тяжелое течение сахарного диабета на фоне инфаркта миокарда и инфаркта миокарда на фоне сахарного диабета, высокую смертность, меньшую продолжительность жизни после перенесенных инфарктов миокарда, повторные инфаркты миокарда, частые разрывы сердечной мышцы, тяжелые коллапсы. Joslin и соавт., Heinsen считают, что при сахарном диабете, как правило, инфаркты миокарда безболевые, другие же не находят разницы в симптоматике инфарктов миокарда при сахарном диабете. Нет единого мнения и по вопросу о тромбообразовании при сахарном диабете. Так, Fearuley, Chakraborti нашли при сахарном диабете понижение фибринолитической активности и повышенную наклонность крови к тромбообразованию. По данным Thomas, Lee, Rubin, Coodale и др. частота тромбозомболических осложнений и время лизиса у больных сахарным диабетом и инфарктом миокарда не отличаются от таковых у больных инфарктом без диабета.

Остаются нерешенными вопросы лечения больных инфарктом миокарда и сахарным диабетом. Hagen, Scheffer не рекомендуют применять антикоагулянты при сахарном диабете и инфаркте миокарда из-за геморрагических осложнений и считают нецелесообразным применять сульфамиды. Многие авторы, опасаясь гипогликемии, очень осторожно относятся к применению инсулина у больных сахарным диабетом при наличии инфаркта миокарда.

С 1960 по 1966 г. в терапевтических клиниках института находилось на лечении 2545 больных инфарктом миокарда, среди них было 204 (8,7%) больных с сахарным диабетом. Клинический опыт свидетельствует, что у больных сахарным диабетом моложе 40 лет атеросклероз встречается редко [16, 27].

Среди больных инфарктом миокарда с наличием сахарного диабета больше женщин (78,9%), в то время как в числе больных инфарктом без диабета преобладают мужчины (63,2%). Атеросклероз у женщин, не страдающих сахарным диабетом, появляется значительно позже, чем у мужчин. Женщины, больные сахарным диабе-

том, более подвержены коронарной болезни, чем мужчины и чем женщины без диабета. Закупорка венечных артерий встречается у них в 14 раз чаще, чем у женщин, не страдающих сахарным диабетом (Polz). Гипертоническая болезнь у больных инфарктом миокарда с сахарным диабетом наблюдается чаще (57,8%), чем без него (37,67%). Очевидно, гипертоническая болезнь у больных сахарным диабетом оказывает влияние на развитие инфаркта миокарда.

У больных сахарным диабетом инфаркт миокарда часто развивался на фоне распространенных сосудистых поражений (диабетической ретинопатии, поражения артерий конечности, гангрены их).

Существенного различия в клинической картине начала инфаркта миокарда в зависимости от наличия или отсутствия сахарного диабета мы не установили. У 72,4% больных инфаркт миокарда начинался с ангинозного статуса, у 12,7% — с приступов сердечной астмы, у 8,4% — с абдоминального синдрома, а у 6,5% — с обострения сахарного диабета. Следовательно, у подавляющего большинства больных (80,8%) инфаркт миокарда при сахарном диабете имел болевое начало. При этом болевые приступы протекали более тяжело, были более длительными и упорными, чем у больных инфарктом миокарда без диабета.

Обострение сахарного диабета маскировало клинику инфаркта миокарда.

Трансмуральные и повторные инфаркты миокарда, осложненные тяжелым коллапсом, сердечной недостаточностью, нарушением ритма, чаще наблюдаются при наличии, чем при отсутствии сахарного диабета (табл. 1).

Таблица 1

Сравнительная оценка клинических данных у больных инфарктом миокарда

Количество больных инфарктом миокарда	Клинические проявления										Летальность
	гипертоническая болезнь	инфаркт миокарда					сердечная недостаточность	коллапсы	нарушение сердечного ритма и проводимости	аневризма сердца	
		первичный	повторный	трансмуральный	интранмуральный	мелкоочаговый					
При наличии сахарного диабета	118	112	92	72	102	30	148	74	145	69	75
204	57,8%	55,0%	45,0%	35,3%	50,0%	14,7%	72,4%	36,2%	70,8%	34,0%	36,76%
При отсутствии сахарного диабета	863	1 639	702	477	1 405	463	1 320	415	1 316	505	551
2341	37,07%	70,0%	30,0%	20,3%	60,0%	19,7%	56,4%	22,0%	56,2%	21,6%	23,5%

Летальность среди больных инфарктом миокарда при наличии сахарного диабета выше (36,6%), чем при инфаркте без диабета (23,5%) и примерно одинакова у обеих групп больных с повышенным АД (54,29 и 54,7%). Существенной разницы в локализации инфаркта миокарда в зависимости от наличия или отсутствия диабета не обнаружено. У 44% больных была поражена передняя стенка, у 32% — задняя, у 24% — различные другие участки.

Наши морфологические данные подтверждают клинические наблюдения, что больные с сахарным диабетом чаще переносят трансмуральные и повторные инфаркты миокарда, острые аневризмы сердечной мышцы, чем больные без диабета (табл. 2).

Тромбоз венечных артерий у страдающих диабетом встречался примерно в 2 раза чаще, чем у больных без него.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что при наличии сахарного диабета инфаркт миокарда протекает тяжелее и чаще осложняется аневризмами сердечной мышцы.

Какое влияние оказывало развитие инфаркта миокарда на течение сахарного диабета?

У 82 (40%) больных сахарный диабет до инфаркта протекал легко, вполне компенсированно, сахар крови не превышал 180 мг%, в моче — 0,5%, больные соблюдали диету и не лечились инсулином. С возникновением инфаркта гипергликемия достигала 200—220 мг%, глюкозурия — 1—1,5%. Умерло от инфаркта миокарда 10 (12,2%) больных. У 61 (30%) больных до инфаркта сахарный диабет был средней

тяжести, у 20 периодически отмечались обострения сахарного диабета. Сахар крови у них был в пределах 200—220 мг%, в моче — 1,5%. Помимо диеты, эти больные лечились сульфамидными препаратами, 10 больных получали инсулин. С развитием инфаркта миокарда у них возросла гипергликемия до 300 мг% и глюкозурия до 3%, у некоторых из них появился ацетон в моче. Умерло 24 (39,3%) больных.

У 46 (22,6%) больных на протяжении ряда лет было тяжелое течение сахарного диабета с периодическими обострениями и у 20 из них отмечалось коматозное состояние. Сахар крови у них до развития инфаркта миокарда колебался в пределах 300—350 мг%, в моче — 3,5%. Иногда у них находили ацетон в моче, снижение щелочно-резерва крови. Лечались они диетой и инсулином. С развитием инфаркта миокарда сахар крови достигал 600—1000 мг%, а в моче — 4—5%, постоянно выявлялся ацетон в моче, содержание кетоновых тел крови доходило до 40 мг%, снижался щелочной резерв крови (42—45 об.-% CO_2), у 20 больных было преколлаптозное состояние. Умерло 36 (78,2%) больных.

У 15 (7,4%) больных до развития инфаркта миокарда не было клинических проявлений сахарного диабета, и лишь с возникновением инфаркта миокарда у них определялась гипергликемия до 300—400 мг%, сахар в моче до 2%, следы ацетона в моче. Умерло 5 (33,3%) больных. У 20 больных с улучшением условий гемодинамики (исчезновение асциты и отеков, уменьшение количества хрипов) исчезала ацетонурия и кетонурия, нормализовался щелочной резерв крови, уменьшились гипергликемия и глюкозурия.

У 10 больных в период развития инфаркта миокарда наблюдался острый диабетический синдром [3, 12], выражающийся во внезапном возникновении высокой гипергликемии (до 300—1000 мг%) и глюкозурии (2—5%) с отчетливым ацидозом, проявлением сонливости, вялости, шумным дыханием, запахом ацетона изо рта при нестойкой ацетонурии, высоким лейкоцитозом (до 15000—30000), с выраженным нейтрофильным сдвигом (до 85—90%), анэозинофилией.

Все изложенное подтверждает мнение многих авторов о том, что инфаркт миокарда ухудшает течение сахарного диабета и приводит к выявлению скрытого диабета. Развитие диабетического кетоацидоза резко ухудшает прогноз инфаркта миокарда.

Исходы инфаркта миокарда зависят от правильно проводимого лечения. Терапия этих заболеваний основывается на тех же принципах, что и лечение инфаркта миокарда без диабета; необходимы лишь некоторые дополнения [1].

Мы, как и другие авторы [3, 8, 32], при отсутствии противопоказаний применяли антикоагулянты при лечении инфаркта миокарда и сахарного диабета, при этом никаких побочных явлений не наблюдали.

Все же частое осложнение инфаркта миокарда острой аневризмой сердца и разрывом сердечной мышцы должно настораживать при назначении антикоагулянтов прямого действия больным с трансмуральными инфарктами миокарда в сочетании с сахарным диабетом.

Больные сахарным диабетом находились на диабетической диете с резким ограничением продуктов, богатых углеводами (100—150 г хлеба), и некоторым уменьшением количества жиров.

У 50% больных со средней тяжестью течения сахарного диабета и невысокой гипергликемией и глюкозурией такая диета способствовала аглюкозурии. Наряду с диетой применяли сульфамидные препараты (производные сульфанил-мочевины). У 30% больных этой группы в связи с высокой гипергликемией и глюкозурией наряду с кокарбоксилазой применяли инсулин в дозе, достаточной для снижения уровня сахара крови и в моче. Больным с тяжелым диабетом с явлениями ацидоза назначали дробное введение инсулина. Сахар крови и мочи у большинства из них отрегулировать не удавалось. Отдельные больные получали дробно до 100—120 ед. инсулина.

Рядом авторов установлено, что гипогликемия у больных с выраженным атеросклерозом сопровождается ЭКГ-изменениями, характерными для гипокалийного состояния. Эти изменения проявляются одновременно со снижением уровня К в сыворотке и могут быть устранены применением препаратов К или внутривенным введением глюкозы.

При лечении больных сахарным диабетом в сочетании с инфарктом миокарда необходимо избегать резких колебаний гликемии как в сторону повышения, так и, в особенности, понижения до гипогликемического уровня.

Развитие гипогликемии следует считать более опасным, чем умеренную гипергликемию в течение суток. Если у больных с легким течением диабета не удастся добиться компенсации с помощью только диеты, могут быть применены сульфамидные препараты. При более тяжелом течении сахарного диабета и особенно при развитии кетоза необходимо вводить инсулин. Однако его следует вводить под контролем ежедневного исследования сахара крови и мочи. Во избежание гипогликемии желательно допустить небольшую глюкозурию (до 1—2%) при несколько повышенном дневном колебании уровня сахара крови (140—220 мг%). Инфаркт миокарда не служит противопоказанием к применению относительно высоких доз инсулина, если этого требует лечение сахарного диабета. Если больной до возникновения инфаркта не получал инсулина и у него не было кетоза, то вначале назначают малые дозы препарата. Если же больной лечился инсулином и при развитии инфаркта у него не

Сравнительная характеристика морфологических

Количество умерших	Морфологические									
	атеросклероз							инфаркт		
	аорты			венечных артерий		артерий мозга	артерий конечностей	первичный		
	язвенный	резкий	умеренный	стенозирующий	умеренный			трансмуральный	интрамуральный	мелкоочаговый
При наличии сахарного диабета	30	40	5	59	16	35	23	16	8	4
75	92,4%						37,5%			
При отсутствии сахарного диабета	123	282	146	426	125	204	108	144	120	20
551	73,6%						51,6%			

обнаруживалось резкого нарастания гипергликемии и гликозурии или появления кетоза, то в клинике введение препарата начинают с той же или несколько меньшей дозы во избежание гипогликемии, которая может спровоцировать спазм коронарных сосудов. При развитии кетоза применяли только простой инсулин, вводя его 4 раза в сутки. Ввиду возможной гипокальциемии некоторым больным давали КСІ.

После всего изложенного следует остановиться на вопросе о причине тяжелого течения инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом.

Большинство авторов отмечает менее благоприятное течение инфаркта миокарда у больных диабетом и объясняет это диабетической микроангиопатией в сердечной мышце и отчасти нарушением в системе свертывания крови и дистрофическими изменениями миокарда.

Ухудшение течения сахарного диабета вплоть до развития кетоза у больных тяжелым инфарктом миокарда А. Р. Злотопольский и А. И. Хазанов связывают с регионарным нарушением кровообращения в поджелудочной железе. По-видимому, некоторую роль в патогенезе утяжеления сахарного диабета при развитии острого инфаркта миокарда играет болевой синдром с повышенным выделением 17-оксикортикостероидов [28 и др.].

Согласно мнению многих авторов [3, 5, 8, 9, 10, 35 и др.], инфаркт миокарда нередко ухудшает обменные процессы в организме, тем самым способствуя развитию сахарного диабета в стертой форме. При этом преддиабет переходит в скрытую форму диабета, а скрытая форма — в явный сахарный диабет.

ВЫВОДЫ

1. У больных с сахарным диабетом чаще, чем у больных без диабета, наблюдаются трансмуральные и повторные инфаркты миокарда, осложненные тяжелым коллапсом, сердечной недостаточностью, нарушением сердечного ритма, острыми аневризмами и разрывами сердечной мышцы.

2. Летальность при инфаркте миокарда с наличием сахарного диабета выше, чем без него.

3. Инфаркт миокарда нередко сам по себе осложняет течение сахарного диабета, вплоть до развития диабетического кетоацидоза, который в свою очередь ухудшает течение и прогноз инфаркта миокарда.

4. Применение антикоагулянтов у больных инфарктом миокарда при наличии сахарного диабета не противопоказано. Однако частое осложнение инфаркта миокарда острой аневризмой и разрывом сердечной мышцы должно настораживать при назначении антикоагулянтов прямого действия больным с трансмуральными инфарктами в сочетании с сахарным диабетом.

5. Инфаркт миокарда у больных с сахарным диабетом со склонностью к высокой гипергликемии и с кетозом подлежит лечению, помимо диеты, инсулином, который следует применять в дробных дозах, достаточных для урегулирования сахара крови, избегая резких колебаний сахара крови и мочи. При сахарном диабете средней тяжести, помимо диеты, назначают сульфамидные препараты, а при склонности к гипергликемии — инсулин. Легкий диабет следует лечить исключительно диетой.

данных у больных, умерших от инфаркта миокарда

проявления			осложнения инфаркта миокарда			тромбоз				
миокарда			миокарда			тромбоз				
повторный			аневризма сердца			тромбоз				
транску- ральный	интраку- ральный	мелкооча- говый	острая	хрониче- ская	разрывы сердеч- ной мышцы внешне	внутрисер- дечный	вечных артерий	мозговых артерий	артерий конеч- ностей	притеноч- ные тром- бы арты
22	19	6	20	7	15	22	55	16	23	8
	62,5%									
57	186	24	102	120	57	162	210	120	108	51
	48,4%									

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы и обмена веществ. Медгиз, Л., 1955.—2. Генес С. Г. Сахарный диабет. Медгиз, М., 1963.—3. Злотопольский А. Р., Хазанов А. И. Клини. мед., 1963, 5.—4. Ионаш В., Козак П. Кардиология, 1966, 3.—5. Коган М. Б. Клини. мед., 1936, 6.—6. Мясников А. Л. Атеросклероз. Медгиз, М., 1960.—7. Резницкая Е. Я. Тр. XIV Всесоюзного съезда терапевтов.—8. Сидерайте Ш. А., Кибаркис Х. Х. Пробл. эндокринолог., 1964, 5.—9. Сильницкий П. А. Пробл. эндокринолог., 1967, 4.—10. Сильницкий П. Л. Тер. арх., 1967, 2.—11. Сметнев А. С., Островская Т. М. В кн.: Неотложная помощь при инфаркте миокарда. Медицина, 1965.—12. Теодори М. М. Тер. арх., 1965, 11.—13. Фейгин М. Б., Квитницкий М. Е. и Радиева В. А. В кн.: Гипертоническая болезнь. Атеросклероз, коронарная недостаточность. Медгиз, М., 1963.—14. Blumenthal H. F., Goldenberg S., Alex M. Circulation, 1960, 22, 655.—15. Blumenthal H. F., Alex M., Goldenberg S. Arch. Pathol. 1960, 70, 13.—16. Brandley R. F., Bryfogle J. W. Am. J. Med., 1956, 20, 2, 207—216.—17. Cicala V., Martin A. Riv. Anat. Path., 1960, 18, 755.—18. Clawson B. Z., Belle I. Arch. Path., 1949, 48, 105.—19. Goldenberg S., Alex M., Blumenthal H. T. Diabetes, 1958, 7, 98.—20. Coodale F., Daoud A., Lee K. a. o. Circulation, 1961, 24, 1093.—21. Coodale W. F., Olson R. E., Hackel D. B. Am. J. Med., 1959, 27, 212.—22. Fearuley C. R., Chakraborti R. Brit. med. J., 1963, 1, 921.—23. Hagen H., Scheffler H. Med. Klin., 1957, 52, 1908.—24. Hagen H., Scheffler H. Ther. Gegenw., 1957, 96, 134.—25. Heinsen H. A. В кн.: Ahtuele Diabetes Fragen. Symposium in Hamburg, 1957, Stuttgart, 1957, 68—70.—26. Joslin E. P., Roof H. T., White P. a. o. The Treatment of Diabetes. Mellitus. Philadelphia, 1947.—27. Liebow J. M., Hellerstein H. H., Miller M. Am. J. med., 1949, 7, 660.—28. Marmorston J., Lewis J. J., Bernstein J. L. a. o. Geriatrics, 1957, 12, 297.—29. Perrin A., Normand J., Aimard G. a. o. Diabetes, 1962, 5, 198.—30. Root H. F., Bland E. E., Cordon W. H. a. o. JAMA, 1939, 113, 27.—31. Root H. F., Craybiel A. JAMA, 1931, 96, 925.—32. Russek A., Lohman L. Цит. по H. Hagen, H. Scheffler. Ther. Gegenw., 1957, 96, 139.—33. Siever J., Blomqvist C., Biorck G. Acta. med. Scand., 1961, 169, 95.—34. Smith J., Keyes J. W., Denham R. W. Am. J. med. Sci., 1951, 221, 508.—35. Sowton E. Brit. med. J., 1962, 1, 84.—36. Thomas W. A., Lee K. F., Rabin E. R. Arch. int. med., 1956, 98, 489.

ПЕРВИЧНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА В СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

Канд. мед. наук Т. З. Гуревич, Р. Е. Ридер

Центральная поликлиника Министерства здравоохранения РСФСР (главрач — К. П. Сахарова)

В соответствии с рабочей классификацией возрастных периодов, принятой на Ленинградском и Международном симпозиумах по вопросам геронтологии, мы занялись изучением особенностей клиники и течения инфаркта миокарда в старческом возрасте (75—89 лет). Под нашим наблюдением находятся 56 больных, перенесших первичный инфаркт миокарда. Все больные занимались высококвалифицированным умственным трудом (ученые, деятели искусства и т. д.). Они состояли на диспансерном учете поликлиники в течение многих лет, их трудовые и бытовые условия весьма сходны. Мужчин было 51, женщин — 5.

К моменту инфаркта 32 больных были в возрасте от 75 до 79 лет, 17 — от 80 до 84 лет, 5 — от 85 до 89 лет и 2 — старше. 32 больных перенесли по одному инфаркту, 20 — по два и 4 — по три. Повторные инфаркты миокарда в старческом возрасте встречаются значительно чаще (42%).

У 25 больных фактором, предрасполагающим к развитию инфаркта, послужила гипертоническая болезнь, у 36 — стенокардия; нередко предвестником инфаркта миокарда являлось учащение приступов стенокардии. Из сопутствующих заболеваний у 4 больных был сахарный диабет, у 21 — атеросклероз сосудов мозга, у 8 — атеросклероз сосудов нижних конечностей.

У лиц пожилого возраста ограниченные инфаркты встречаются редко. Из 56 больных у 27 в процесс были вовлечены передне-боковая стенка левого желудочка и перегородка, у 16 — задне-боковая стенка и перегородка; одна лишь задняя стенка была поражена у 9 и передняя — у 4. Локализация инфаркта миокарда не зависела от наличия гипертонической болезни.

Клиническая картина развития инфаркта миокарда у этого контингента больных чаще, чем у более молодых, характеризуется атипичным началом. Болевой синдром отмечен у 32 больных, причем у 17 из них он был кратковременным и малоинтенсивным. У 24 больных (43%) заболевание протекало атипично. Безболевая форма инфаркта миокарда наблюдалась у 4 больных (7,3%), чаще, чем в средней возрастной группе.

Больные часто предъявляют неопределенные жалобы на общую слабость, недомогание, субфебрильную температуру. Иногда инфаркт миокарда протекает под «маской» гриппа. У отдельных больных первым проявлением инфаркта является снижение АД.

У 9 больных развилась острая левожелудочковая недостаточность с приступом сердечной астмы, у 6 — своеобразный болевой астматический приступ, у 4 (7%) — аритмическая форма, у 1 — гастралгическая.

У пожилых больных температурная реакция выражена слабее. Температура у 14 больных была высокой, у 32 субфебрильной (непродолжительно), у 10 — нормальной. У большей половины наших больных отсутствовал лейкоцитоз и ускорение РОЭ.

Нарушение ритма отмечалось у 39 больных, экстрасистолия — у 13, мерцательная аритмия — у 8, разные виды блокад — у 10. ЭКГ были характерными для инфаркта миокарда. Ведущая роль в распознавании инфаркта миокарда в этом возрасте принадлежит ЭКГ.

Несмотря на старческий возраст, у 15 чел. продолжительность жизни после перенесенного первого инфаркта миокарда к моменту обследования превышала 5 лет.

Летальность в старческом возрасте значительно выше, чем у лиц среднего и пожилого возраста. В период длительного наблюдения умерло 29 больных (51,8%). Смертность больных среднего и пожилого возраста равна 28%. В возрасте от 75 до 79 лет умерло 7 больных, от 80 до 84 лет — 10, от 85 до 89 лет — 10, 90 лет и старше — 2.

5 чел. умерли скоропостижно, 5 — от повторного инфаркта, 9 — от недостаточности кровообращения, 6 — от инсульта, 4 — от злокачественных новообразований. Такую большую смертность лиц старческого возраста можно объяснить более значительными предшествующими изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы и меньшей ее адаптационной способностью, а также тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

До возникновения инфаркта миокарда 42 больных вели активный образ жизни и продолжали свою профессиональную деятельность (заведующие кафедрами, профессора кафедр, научные руководители и т. д.). 14 человек были пенсионерами, но некоторые из них занимались литературной и консультативной работой. После первого инфаркта миокарда полностью сохранили работоспособность 15 чел., продолжали работать с ограниченной нагрузкой 12, вышли на пенсию 15. С последующим повторным инфарктом миокарда трудоспособность значительно снижалась.

О ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ

Проф. Б. Б. Коган, канд. мед. наук И. Г. Даниляк,
М. Л. Заславский

Филиал (зав.—проф. Б. Б. Коган) кафедры госпитальной терапии № 1 ММИ на базе
клинической больницы № 67 (главрач — П. С. Петрушко)

Для больных ожирением клинически типично поражение левых отделов сердца. Возникновению левосердечной недостаточности способствует раннее и частое развитие у этих лиц атеросклероза [11], а также нередкое сочетание ожирения с гипертонической болезнью [1]. Другой клинический вариант — легочное сердце с правосердечной недостаточностью (Б. Б. Коган, 1962). При катетеризации легочной артерии у больных с избыточным ожирением рядом авторов была выявлена гипертония малого круга [13, 16, 19, 32].

Данные литературы, касающиеся патоморфологического исследования сердца умерших от ожирения, противоречивы. Смит и Виллиус (1933) при патологоанатомическом исследовании 136 тучных лиц отметили увеличение сердца по сравнению с нормой. Однако относительно массы тела миокард был увеличен, по их данным, недостаточно. Амэд, Бреннан и Александер (1965), основываясь на данных вскрытия 12 чрезмерно тучных, пришли к заключению, что гипертрофия миокарда при ожирении более специфична и имеет большее значение, чем ранее описанная жировая инфильтрация его и отложение жира в перикарде [28]. У всех 12 лиц толщина стенки левого желудочка превышала 13 мм. Заметная гипертрофия правого желудочка отмечена лишь у 2, причем в сочетании с гипертрофией левого желудочка. По мнению этих авторов, развитие изолированной правожелудочковой гипертрофии при ожирении, не осложненном легочными эмболиями, невозможно. Тартульг и сотр. (1963) считают характерным для ожирения кардиомегалию вследствие гипертрофии левого и правого отделов сердца. Керолл (1956) при патологоанатомическом исследовании умершего от чрезмерного ожирения обнаружил преобладающую гипертрофию правых отделов сердца.

Такое разногласие побудило нас заняться изучением этой проблемы. Нам были обследованы 76 больных (16 мужчин и 60 женщин в возрасте от 16 до 65 лет) преимущественно с алиментарной формой ожирения. У 28 чел. ожирение сочеталось с гипертонической болезнью и атеросклерозом, у 10 — с атеросклерозом. Мерилом степени ожирения служило превышение веса по отношению к должному [4]. У 14 больных оно соответствовало I ст., у 16 — II ст., у 34 — III ст. и у 12 — IV ст. ожирения.

При клиническом исследовании у большинства больных перкуторно констатировано увеличение относительной тупости сердца, что могло явиться следствием как поперечного положения сердца, так и увеличения его отделов. При рентгеновском обследовании у 40 из 60 больных было обнаружено увеличение левого желудочка сердца, у 7 — увеличение обоих желудочков. Таким образом, у 47 из 60 больных было увеличение сердца, косвенно свидетельствовавшее об его гипертрофии.

Одним из методов, позволяющих диагностировать гипертрофию миокарда, является электрокардиографический. Рядом авторов подробно разработаны критерии гипертрофии правого и левого желудочков, а также их сочетания [3, 9, 10, 15, 17, 20, 24, 27, 30].

Мы определяли гипертрофию желудочков по следующим показателям: левого — $(R_1 + S_{II}) - (R_{III} + S_1) > +17$ мм [23, 29], $(U_{AVL} + D_{AVF}) - (U_{AVF} + D_{AVL}) > +11$ мм, где U означает наибольший зубец, направленный вверх, а D — наибольший зубец, направленный вниз в соответствующем отведении [21, 29]. $R_{AVL} > 11$ мм [30], угол $\alpha < +10^\circ$ [8], $R_{V_6} \geq R_{V_5}$ [20], $I_{V_6} > 0,04$ сек. [3, 30], сдвиг переходной зоны вправо [3]; правого — $(R_1 + S_{III}) - (R_{III} + S_1) < -14$ мм [23, 29], $(U_{AVL} + D_{AVF}) - (U_{AVF} + D_{AVL}) < -11$ мм [21, 29], угол $\alpha > +100^\circ$ [8], отношение длительности комплекса QRS до и после перехода зубца R в зубец S — $a/b \leq 1,0$ в I стандартном и в усиленном от правой руки отведениях [15], скорость подъема зубца P II более 30 мм/сек. [17], $R/S_{V_5} \leq 2$, $R_V + S_{V_5} > 7$ мм [10, 30], $\frac{R/S_{V_5}}{R/S_{V_1}} < 10$ [10, 29],

сдвиг переходной зоны влево [5, 10]. Учитывали также и другие показатели право- и левожелудочковой гипертрофии, предложенные различными авторами [30, 33], и общий характер электрокардиограммы.

С увеличением степени ожирения возрастает количество больных с ЭКГ-признаками гипертрофии миокарда как левого, так и правого желудочка и растет число показателей гипертрофии миокарда в каждом случае. В группе лиц, страдающих только ожирением, признаки левожелудочковой гипертрофии отмечены у 2 из 4 больных с I ст. ожирения и у всех 7 больных с IV ст., показатели правожелудочковой гипертрофии — лишь у 1 больного с I ст. (только 1 признак) и у 6 из 7 больных с IV ст. (по 3—8 признаков). Наличие показателей право- и левожелудочковой гипертрофии дало возможность предположить комбинированную гипертрофию у 25 из 38 больных, страдающих только ожирением. При сопутствующих ожирению гипертонии и атероскле-

розе у всех больных с I ст. ожирения были признаки левожелудочковой гипертрофии и возросло число больных с признаками правожелудочковой гипертрофии. Комбинированная гипертрофия обнаружена у 31 из 38 больных ожирением с гипертонической болезнью и атеросклерозом аорты и коронарных артерий. Обращает на себя внимание меньшая по ЭКГ-данным, чем можно было бы ожидать, выраженность левожелудочковой гипертрофии при IV ст. ожирения в данной группе больных и даже отсутствие признаков гипертрофии желудочков у 1 больной с IV ст. В связи с этим необходимо отметить возможность нивелировки ЭКГ за счет нейтрализации противоположно действующих сил при гипертрофии обоих желудочков [3, 24, 26]. Таким образом, комплексное ЭКГ-исследование с учетом многих показателей позволило диагностировать гипертрофию миокарда у подавляющего большинства больных ожирением. У 11 больных ожирением без сопутствующих заболеваний отмечено преобладание правожелудочковой гипертрофии (у 3 она была изолированной) и у 11 — преобладание левожелудочковой гипертрофии (у 5 она была изолированной). У 12 чел. выявлены признаки гипертрофии обоих желудочков без преобладания какого-либо из них. В группе больных, страдающих ожирением в сочетании с гипертонической болезнью и атеросклерозом, преобладание левожелудочковой гипертрофии отмечено у 15 чел. (у 5 из них она была изолированной). Гипертрофия правого желудочка по ЭКГ-данным преобладала у 9 (лишь у 1 она была изолированной). У 13 больных не было установлено преобладания гипертрофии какого-либо из желудочков.

Патологоанатомическое исследование проведено у 5 женщин, погибших от ожирения и его осложнений. Вес сердца колебался от 520 до 800 г, толщина стенки левого желудочка — от 12 до 20 мм; толщина стенки правого желудочка лишь у 1 больной была равна 4 мм, но при этом отмечалась резкая гипертрофия трабекулярных мышц правого желудочка. У остальных толщина стенки правого желудочка была от 5 до 9 мм. В норме толщина стенки левого желудочка — в пределах 7—10 мм (Н. А. Оболюнский, 1894; И. И. Медведев, 1955), 7—12 мм (А. И. Абрикосов, 1948), толщина стенки правого желудочка — 2—3 мм (Н. А. Оболюнский, 1894; А. И. Абрикосов, 1948; И. И. Медведев, 1955). В 3 случаях несомненной левожелудочковой гипертрофии отмечена более выраженная гипертрофия правого желудочка. В последних случаях клинически наблюдался синдром Пиквика.

Наиболее надежным методом, позволяющим судить о наличии гипертрофии миокарда, является гистологическое исследование (Н. М. Дементьева, 1967). Проведенное нами микроскопическое исследование миокарда погибших от ожирения удостоверяло его гипертрофию. Обнаружена гипертрофия мышечных волокон. В межмышечной соединительной ткани найдено разрастание жировой и рыхлой клеточно-волокнистой ткани. Атеросклероз аорты и коронарных артерий был выражен незначительно во всех секционных случаях. У 3 умерших выявлена четкая корреляция ЭКГ-показателей и секционных данных.

Сведения из литературы и собственные наблюдения позволяют нам прийти к заключению о раннем развитии у больных ожирением гипертрофии миокарда, которая может диагностироваться с помощью клинического, рентгеновского и особенно детального ЭКГ-исследования. Сочетание ожирения с гипертонической болезнью и атеросклерозом аорты и венечных артерий приводит к более быстрому возникновению не только левожелудочковой, но и правожелудочковой гипертрофии. Следует отметить, что обнаруженная в ряде случаев при патоморфологическом исследовании преобладающая гипертрофия правого желудочка имела место при клинически выраженном синдроме Пиквика.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гольдберг Г. А., Демидова И. А., Шеглова А. П., Лапшаква М. И., Хоменко Н. И., Юдаева Т. И. Мат. I совещ. по эпидемиологии гипертонической болезни, атеросклероза и коронарной недостаточности. 1966.— 2. Дементьева Н. М. Суд.-мед. эксп., 1967, 2.—3. Долабчан З. Л. Синтетическая электрокардиология. Ереван, 1963.— 4. Егоров М. Н., Левитский Л. М. Ожирение. Медицина, М., 1964.— 5. Коган Б. Б., Злочевский П. М. Тер. арх., 1958, 8.— 6. Коган Б. Б. Клин. мед., 1962, 4.— 7. Лейтес С. М., Альхименюк В. П., Якушева Т. С. Пат. физиология и эксперимент. терапия, 1961, 5.— 8. Незлин В. Е., Карпай С. Е. Анализ и клиническая оценка электрокардиограмм. Медгиз, М., 1959.— 9. Пономарев А. А. Тер. арх., 1963, 10.— 10. Пономарев А. А. Сб. научн. раб. Ленинградской областной клинической больницы, 1964.— 11. Пронин Ю. И. Тер. арх., 1961, 11.— 12. Amad K. H., Brennan J. C., Alexander J. K. Circulation, 1965, 32, 5, 740—745.— 13. Auchincloss J. H., Cook E., Renzetti A. D. J. Clin. Invest., 1955, 34, 10, 1537—1546.— 14. Carroll D. Am. J. Med., 1956, 21, 5, 819—824.— 15. Doll E., Bilger R., Reindell H. Kreisf.—Forsch., 1961, 50, 17/18, 911—928.— 16. Estes E. H., Sicker H. O., McIntosh H. D., Kelsner G. A. Circulation, 1957, 16, 2, 179—187.— 17. Gross D. Am. Heart J., 1961, 61, 4, 436—444.— 18. Grubschmidt H. A., Sokolow M. Am. Heart J., 1957, 54, 5, 689—694.— 19. Hackney J. D., Crane M. G., Griggs D. E., Collier C. R. Circulation, 1957, 16, 5, 889—890.— 20. Holt D. H., Spodick D. H. Am. Heart J., 1962, 63, 1, 65.— 21. Jinich B. H.—цит. по Sodi-Pallares D., 1956.— 22. Kumar S., Spodick D. H. Dis. Chest., 1966, 50, 5, 519—522.— 23. Lewis T.—цит. по Sodi-

Pallares D., 1956.—24. Liprett M. B., Zinn W. J. Am. Heart J., 1953, 45, 1, 86—94.—25. Oram S., Davies P. Progr. Cardiovasc. Dis., 1967, 9, 4, 341—362.—26. Pagnoni A., Goodwin J. F. Brit. Heart J., 1952, 14, 4, 451—461.—27. Salazar M. M., Sodi-Pallares D. — цит. по Sokolow M., Lyon T. P., 1949.—28. Smith H. L., Willis F. A. Arch. intern. Med., 1933, 52, 911.—29. Sodi-Pallares D. New basis of electrocardiography, 1956.—30. Sokolow M., Lyon T. P. Am. Heart J., 1949, 38, 273.—31. Tartulier M., Deyrieux F., Blum J., Tournaire A. Arch. Mal. Coeur., 1963, 11, 1204—1229.—32. Vogel J. H. K., Blount S. G., Circulation, 1965, 32, 5, 188.—33. White P. D., Bock A. V. Am. J. Med. Sci., 1918, 156, 1. 17.

УДК 616.132.2

К ДИАГНОСТИКЕ ПЕРЕХОДНЫХ ФОРМ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

И. Г. Митрюковская и А. И. Озерова

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.—проф. А. И. Левин) Пермского
медицинского института*

К настоящему времени довольно подробно изучена клиническая картина основных форм коронарной недостаточности (стенокардии и крупноочагового инфаркта миокарда). Однако за последние годы клиницисты и патологоанатомы стали выделять переходные формы коронарной недостаточности, куда, по мнению А. Л. Мясникова, относятся мелкоочаговый инфаркт миокарда и острая очаговая дистрофия миокарда. Дифференциальная диагностика этих форм на основе только клинических, ЭКГ и общепринятых лабораторных исследований крайне трудна, а иногда и невозможна. За последнее время был предложен ряд дополнительных методов исследования, среди которых особое место занимает изучение биохимических показателей, позволяющих, по данным Ю. В. Аншелевич, Г. В. Грачевой, С. М. Гусман и соавт., П. В. Пахомовой и др., разграничить эти две формы коронарной недостаточности.

Мы изучали ряд биохимических тестов с целью определения возможности использования их в дифференциальной диагностике у 38 больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда, у 39 с острой очаговой дистрофией миокарда и у 33 со стенокардией (возраст — от 28 до 83 лет). Исследования биохимических показателей проводили через день в первую неделю заболевания, а затем через каждые 5—10 дней до выписки больного из стационара. Одновременно проводили динамическое наблюдение за показателями абсолютного количества лейкоцитов и эозинофилов у этих больных, РОЭ и ЭКГ и тщательное изучение клинической картины. Норма всех показателей была установлена при обследовании 54 здоровых лиц в возрасте от 19 до 57 лет. За норму принимали $M \pm 2\sigma$.

У больных с неосложненной стенокардией боли в области сердца чаще возникали после физического напряжения и были кратковременными. Динамических изменений ЭКГ, как правило, не наблюдалось. Температура, количество лейкоцитов и РОЭ у большинства больных также оставались в пределах нормы. Все исследованные нами биохимические показатели, за исключением фибриногена, у больных этой группы существенно не отличались от нормы и не изменялись при динамическом наблюдении в течение 15 дней. Содержание фибриногена умеренно превышало верхнюю границу нормы у 11 больных (а у 8 лишь повышалось до верхней границы нормы) на 3—5-й день после болевого приступа. В целом среднее содержание фибриногена ($4,8 \pm 0,25$ мг/мл— $5,3 \pm 0,26$ мг/мл) достоверно ($t > 2,5$) превышало средний нормальный уровень в течение всего 2-недельного наблюдения за больными, однако существенных динамических изменений показателя, характерных для инфаркта миокарда, мы не обнаружили.

У больных с острой очаговой дистрофией миокарда возникали более интенсивные, чем у больных предыдущей группы, боли в области сердца и за грудной длительностью от 2—3 мин. до часа. У некоторых больных отмечались частые, но кратковременные приступы, связанные с физическим или эмоциональным перенапряжением. Иногда очаговая дистрофия миокарда развивалась вслед за гипертоническим кризом. Изменения на ЭКГ в виде смещения сегмента ST вверх или вниз от изолинии, появления отрицательного или высокого остроконечного зубца T, разнообразных нарушений ритма обычно были нестойкими и нормализовались в среднем через 1—2 недели, а у некоторых больных — уже через 1—3 дня. У половины больных повышалась температура до $37,2$ — $37,5^\circ$ в среднем на 1—2 дня и определялся кратковременный лейкоцитоз в пределах 10 000. РОЭ ускорялась в разные сроки лишь у 9 больных, причем у 7 из них не превышала 15 мм/час. Заметного снижения эозинофилов в крови у большинства больных не наблюдалось.

У больных этой группы был выявлен ряд биохимических сдвигов. Повышение содержания фибриногена встречалось значительно чаще (у 32 больных) и было более выраженным ($5,9 \pm 0,18$ мг/мл), чем у больных неосложненной стенокардией. Нараста-

ние уровня фибриногена регистрировалось в первые 3 дня после болевого приступа, а нормализация показателей наступала уже через 1—2 недели. Содержание общего белка и протеинограмма у большинства больных существенно не отклонялись от нормы и не изменялись при динамическом наблюдении. Реакция на СрП (С-реактивный протеин) оказалась слабо положительной ($0,8 \pm 0,13$ мм) у 30 больных, причем у 11 из них постоянное присутствие следов СрП в сыворотке, возможно, было связано с сопутствующими заболеваниями (хронический холецистит, бронхит). У 2 больных СрП был обнаружен в сыворотке крови только на 10-й день госпитализации параллельно с нарастающим ишемией миокарда по данным ЭКГ. У остальных 17 больных СрП в сыворотке появлялся кратковременно (на 1—3—7 дней). Наиболее выраженными у больных этой группы оказались изменения углеводно-белковых комплексов. Чаще всего увеличивалось содержание мукопротеидов (у 34 больных). Уровень серомукоида превышал верхнюю границу нормы у $\frac{3}{4}$, а уровень сиаловых кислот и гликопротеидов — у $\frac{2}{3}$ всех обследованных больных. Среднее содержание мукопротеидов уже с 1-го дня достоверно превышало норму ($6,0 \pm 0,25$ мг%, $t > 3,0$), а среднее содержание серомукоида, сиаловых кислот и гликопротеидов — с 3-го дня заболевания (соответственно $21,9 \pm 1,78$ мг%, $233 \pm 5,7$ ед., $186 \pm 5,5$ мг%, $t > 3,0$). Динамика изменений содержания всех углеводно-белковых комплексов была одинаковой: максимальный подъем к 7—10-му дню заболевания и нормализация в течение 20 дней у большинства больных. Гораздо реже у больных этой группы встречалось умеренное и кратковременное парастание активности ферментов (ГЩТ и АЛД у единичных больных, ГБД и ЛДГ — у 11 из 18 обследованных больных). Средний уровень активности ГБД достоверно превышал норму лишь в 1-й день заболевания (268 ± 20 ед., $t = 2,72$), а ЛДГ — на 3-й день ($282 \pm 10,6$ ед., $t = 4,07$). Средний уровень активности ГЩТ и АЛД был не выше нормы. Причиной кратковременного увеличения активности ферментов при острой очаговой дистрофии миокарда можно считать повышение проницаемости клеточных мембран в связи с гипоксией и диффундированием ферментов в кровь.

Таким образом, для диагностики острой очаговой дистрофии миокарда динамическое наблюдение за содержанием фибриногена, углеводно-белковых комплексов и активностью ферментов (особенно ГБД и ЛДГ) имеет большее значение, чем определение РОЭ и количества лейкоцитов.

Большинство больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда при поступлении отмечало интенсивные и длительные (больше часа) загрудинные боли с типичной иррадиацией. У 5 больных инфаркт сопровождался коллапсом I ст. Одна больная умерла. Изменения на ЭКГ были в основном такими же, как и при острой очаговой дистрофии миокарда, но нормализовались медленнее (в течение 3—6 недель). У некоторых больных полной нормализации ЭКГ не наступало до выписки из стационара. У 31 больного повышалась температура, чаще до $37,0$ — $37,5^\circ$, в среднем на 3 дня. Умеренный лейкоцитоз (в среднем 11 000) в первые дни и ускорение РОЭ в разные сроки наблюдались у $\frac{3}{4}$ всех обследованных больных. У большинства больных в 1-й день снижалось количество эозинофилов.

Изменения биохимических показателей крови у больных этой группы встречались чаще и были более выраженными, чем в предыдущей группе. Содержание фибриногена было повышено у всех больных. Средний уровень его с 1-го дня превышал верхнюю границу нормы ($6,6 \pm 0,40$ мг/мл), продолжал нарастать к 7-му дню ($7,6 \pm 0,33$ мг/мл) и нормализовался у большинства больных лишь к 30—40-му дню заболевания. Более длительный подъем концентрации фибриногена наблюдался при рецидивирующем течении инфаркта миокарда. Содержание общего белка оставалось в среднем в пределах нормы, хотя у половины больных имело тенденцию к снижению на 10—15-й дни заболевания. Диспротеинемия со снижением альбуминов и повышением α_2 -глобулинов отмечена у 30 больных. Хотя средние значения этих белковых фракций достоверно ($t > 3,0$) отличались от среднего нормального уровня на протяжении всего срока наблюдения за больными, у большинства изменения белкового спектра крови начинались с 3-го дня болезни, достигали максимума к концу 1-й недели, а нормализация протеинограммы наступала к концу 1-го месяца. Повышение остальных глобулиновых фракций встречалось реже. СрП не обнаружен в сыворотке крови только у 2 больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда, впервые обследованных на 10 и 20-й день заболевания. У остальных 36 больных СрП появлялся в крови с 1—3-го дня от начала инфаркта миокарда, а к 5-му дню содержание его достигало максимума ($1,6 \pm 0,21$ мм). К 30-му дню он исчезал у большинства больных. Содержание мукопротеидов, серомукоида и сиаловых кислот было повышено у всех больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда, а гликопротеидов — у 26 из 28 обследованных. Средний уровень всех исследованных углеводно-белковых комплексов превышал норму с 1-го дня заболевания ($t > 3,0$). Наибольший подъем всех показателей, как и в предыдущей группе, наблюдался к концу 1-й недели (для мукопротеидов — $7,8 \pm 0,37$ мг%, для серомукоида — $29,4 \pm 2,25$ мг%, для гликопротеидов — $231 \pm 8,4$ мг%, для сиаловых кислот — $296 \pm 12,3$ е. о. п.), а нормализация — значительно позднее (между 20—40-м днем заболевания у большинства больных). Кроме того, степень увеличения содержания всех углеводно-белковых комплексов у больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда были более выраженной, чем при острой очаговой дистрофии миокарда ($t > 2,5$). Активность ГЩТ оказалась повышенной в 1-й день заболевания у 9 из 14 обследованных больных, а АЛД — у 5 из 12. Максимальный

подъем активности ГЩГ (в среднем $54 \pm 9,1$ ед.) и АДД ($7,9 \pm 0,81$ ед.) наблюдался в 1-й день заболевания, а к 3—5-му дню эти ферменты нормализовались у всех больных. Значительно чаще при мелкоочаговом инфаркте миокарда отмечалось нарастание активности ЛДГ (у 13 из 17 обследованных больных) и ГБД (у 13 из 15 больных). При мелкоочаговом инфаркте миокарда активность этих 2 ферментов повышалась более резко (ЛДГ — $336 \pm 23,8$ ед. и ГБД — $306 \pm 26,0$ ед. на 3-й день заболевания), а нормализовалась значительно позднее (ЛДГ — между 5—15-м днем, а ГБД — между 5—20-м днем заболевания), чем при острой очаговой дистрофии миокарда.

ВЫВОДЫ

1. При неосложненной стенокардии после приступа умеренно повышалось лишь содержание фибриногена у части больных, в то время как СрП, протеинограмма, углеводно-белковые комплексы и активность ряда ферментов находились в пределах нормы.

2. При острой очаговой дистрофии миокарда с наибольшей частотой наблюдается умеренное повышение содержания фибриногена, углеводно-белковых комплексов и кратковременный подъем активности ГБД и ЛДГ.

3. Мелкоочаговые инфаркты миокарда сопровождались выраженными и более длительными сдвигами показателей белкового обмена, углеводно-белковых комплексов и активности ферментов.

4. В дифференциальной диагностике острой очаговой дистрофии миокарда и мелкоочагового инфаркта миокарда следует учитывать степень повышения и сроки нормализации углеводно-белковых комплексов, фибриногена и активности ферментов, а также обращать внимание на изменения протеинограммы, морфологии крови и появление СрП, более характерные для мелкоочагового инфаркта миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аншелевич Ю. В. Кардиология, 1966, 1.—2. Грачева Г. В. Тер. арх., 1966, 7.—3. Гусман С. М., Мамедов И. И., Грущелова В. Т. Азербайджанский мед. журн., 1966, 2.—4. Мясников А. Л. Кардиология, 1962, 1.—5. Пахомова П. В. Сов. мед., 1966, 3.

УДК 616.12—073.97

ОБ «ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ПОЗИЦИИ» СЕРДЦА

Канд. мед. наук А. В. Гольцман

Ильичевская больница г. Одессы (главврач — Н. И. Балаццион)

С точки зрения приверженцев концепции «локальности» однополюсных отведений в грудных отведениях У₅₋₆ регистрируются биопотенциалы, относящиеся лишь к тем участкам сердечной мышцы, которые «прилегают» к дифферентному электроду, а именно — к эпикардиальной поверхности левого желудочка. В связи с этим ЭКГ в У₅₋₆ принято сопоставлять по форме лишь с теми отведениями от конечностей, которые, во-первых, являются также однополюсными и к которым, во-вторых, может прилежать эпикардиальная поверхность левого желудочка. Этим условиям, полагают приверженцы рассматриваемой «локалистической» концепции, может удовлетворять aVL, если электрическая позиция сердца горизонтальная, либо aVF, если она вертикальная (Wilson и сотр., 1944). Аналогично оценивается и сходство с aVL либо aVF ЭКГграммы в грудных отведениях У₁₋₂, которая согласно упомянутому взгляду, отображает биоэлектрическую деятельность правого желудочка, именно его эпикардиальной поверхности.

Такая концепция, принятая в ряде монографий, основывается, таким образом, на теории «локальности» однополюсных отведений. При этом постулируется исключительность (в указанном смысле) однополюсных отведений и предполагается, что они могут быть закономерно сходными между собой по форме, если только в них отображается биоэлектрическая деятельность одного и того же «прилежащего» отдела сердечной мышцы. Что же касается стандартных отведений, то они, будучи двупольными, вообще не могут отображать биоэлектрическую деятельность лишь эпикардиальной поверхности левого желудочка, поэтому сходство ЭКГ в У₅₋₆ или в У₁₋₂ с ЭКГ в каком-нибудь стандартном отведении вообще не предусматривается.

Иначе обстоит дело с позиций дипольной теории и векторного анализа. В свете этих представлений в отведении У₆, например, регистрируется разность потенциалов, соответствующая проекция электрического вектора на линию, соединяющую точку приложения электрода в 6-й грудной позиции с электрическим центром сердца (0). Линия ОУ₆, судя по анатомическим данным, должна располагаться во фронтальной плоскости под углом к горизонтали, равным от 0° до плюс 60—70°. Следовательно, линия отведений У_{5—6} может быть параллельна или почти параллельна линиям следующих отведений от конечностей (угол наклона которых приведен в скобках): первого (0°), зеркального изображения аVR (+30°), второго (+60°). Поэтому дипольная теория и векторный анализ предсказывают наибольшее сходство ЭКГ в У_{5—6} с ЭКГ кривой в I и II отведении или с зеркальным изображением в аVR, но отнюдь не в aVL и в aVF.

Что же касается У_{1—2}, то линии этих отведений не проходят во фронтальной плоскости, ввиду чего сходство ЭКГ-кривых в У_{1—2} и в отведениях от конечностей может быть лишь случайным.

Для практической проверки всех этих предположений нами проанализировано 128 ЭКГ, записанных в стандартных, усиленных однополюсных и шести грудных (У_{1—6}) отведениях. При этом мы тщательно сопоставляли форму желудочковых комплексов в У₅, У₆ с формой желудочкового комплекса в каждом из шести отведений от конечностей. Далее такую же процедуру проделывали с ЭКГ в У₁, У₂. При этом особое внимание обращали на направление (вверх или вниз) главного зубца комплекса QRS и зубца T, соотношение величин зубцов R : T, R : S (но не на абсолютную величину их, ибо последняя зависит еще и от побочного фактора — расстояния от отводящих электродов к электрическому центру), а также на наличие деформаций, зазубрин, изгибов комплекса QRS, местоположение их (расстояние от изолинии) и т. д. Что касается зубца P, то особенности его при сопоставлении ЭКГ-кривых не учитывались хотя бы потому, что приверженцы «локалистической» концепции обычно не рассматривают части предсердий как «прилегающий» к дифференциальному электроду участок миокарда.

Исследуемых мы не подбирали по каким-либо признакам. Среди них были лица различного пола и возраста, и здоровые, и больные сердечно-сосудистыми и другими заболеваниями.

В результате этих наблюдений было прежде всего выяснено, что процент полного или почти полного сходства ЭКГ в У_{5—6} с ЭКГ-кривыми в отведениях от конечностей составлял 97,6, тогда как для У_{1—2} он был равен 32.

Уже отсюда можно сделать вывод, что сходство ЭКГ в отведениях от конечностей и в У_{1—2} было случайным, а в отведениях от конечностей и в У_{5—6} — закономерным. При этом, подчеркивая закономерность сходства ЭКГ-кривых в левых грудных позициях У_{5—6} с ЭКГ в отведениях от конечностей, следует отметить, что чаще всего (в 69 случаях, 54%) это сходство было наибольшим с I отведением, или с зеркальным изображением аVR, или со II отведением, или одновременно с двумя либо всеми этими отведениями. Еще в 48 случаях (38%) наиболее сходными с У_{5—6} оказались одно, либо два, либо все из упомянутых трех отведений (I, aVR, II) и aVL либо aVF в равной мере. И только в 4 случаях (3,2%) с У_{5—6} более всего сходными были ЭКГ-кривые в одном лишь aVL или aVF отведении (прочие 7 случаев относились к сходству с У_{5—6} многих, в том числе и третьего, а иногда всех шести отведений от конечностей).

Эти данные не подтверждают мнение, будто однополюсные отведения — грудные и от конечностей — представляют собой особую группу, локально отображающую биоэлектрическую деятельность лишь определенных — «прилегающих» — участков миокарда и сходных по форме, если эти участки одинаковы. Наоборот, приведенные исследования показывают, что в соответствии с дипольной концепцией и векторной теорией грудные отведения У_{5—6} могут по меньшей мере в такой же степени быть сходными и с двухполюсными отведениями (I и II) и с зеркальным изображением аVR. Вместе с тем из изложенного нами следует, что при сопоставлении ЭКГ в У_{5—6} и в отведениях от конечностей представляется возможным приблизительно оценить у каждого пациента в отдельности угол, обозначаемый нами буквой А, который характеризует наклон к горизонтали линии ОУ₆. Действительно, линия отведения У₆ параллельна или почти параллельна линии того отведения от конечностей (а если их несколько — то линии, находящейся посередине), в котором наблюдается наибольшее сходство ЭКГ-кривых. Очевидно, определение угла А может, наряду с другими показателями, способствовать оценке положения сердца в грудной клетке.

Впрочем, для более детальной разработки последнего вопроса необходимы дальнейшие наблюдения, включающие также и анатомические и точные рентгенологические исследования. Во всяком случае при определении «электрической позиции» сердца правильно сравнивать ЭКГ-кривые в У_{5—6} (но не в других грудных отведениях) с ЭКГ во всех шести отведениях от конечностей. Полученные при этом данные оценивают, по существу, не положение «прилегающих» отделов миокарда, а лишь угол А, который наряду с углом α может быть, очевидно, использован для суждения о положении сердца в грудной клетке.

КОРРИГИРОВАННЫЕ ОРТОГОНАЛЬНЫЕ ОТВЕДЕНИЯ ЭКГ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Э. А. Озол

Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав.— канд. биол. наук Н. П. Зеленкова), кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.— проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и кафедры терапии № 1 (зав.— проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Корригированные ортогональные отведения ЭКГ открывают перспективу повышения диагностических возможностей и вместе с тем упрощения ЭКГ-метода исследования. Нами были показаны преимущества модифицированной франковской системы корригированных ортогональных отведений в исследовании больных с перегрузками и гипертрофиями желудочков сердца, митральными стенозами, инфарктами миокарда. Настоящая работа ставит своей целью изучить изменения ЭКГ в этой же системе у больных с коронарной недостаточностью без каких-либо указаний на перенесенный инфаркт миокарда.

Исследованы 61 мужчина и 39 женщин, больных коронарной недостаточностью (возраст — от 45 до 79 лет). У 81 больного был атеросклеротический кардиосклероз с недостаточностью кровообращения I или II ст.; 36 страдали стенокардией напряжения, 9 — стенокардией покоя. У 42 больных коронарная недостаточность сочеталась с артериальной гипертензией. Мы пользовались модифицированной нами франковской системой корригированных ортогональных отведений. Кроме того, у всех больных регистрировали ЭКГ в обычных 12 отведениях. Контролем служили ЭКГ 200 здоровых людей в возрасте от 17 до 60 лет.

Из 100 больных у 10 наблюдалась блокада левой ножки пучка Гиса, а у 5 — правой. У остальных 85 больных, ввиду того, что артериальная гипертензия вследствие перегрузки левого желудочка сама по себе вызывает заметное изменение ЭКГ, мы рассматривали результаты исследования раздельно у лиц с коронарной недостаточностью, не сопровождающейся подъемом АД (1-я группа), и у лиц с коронарной недостаточностью на фоне артериальной гипертензии (2-я группа).

Из 50 больных 1-й гр. изменения быстрой части желудочкового комплекса (QRS) в ортогональных отведениях наблюдались у 26, а в обычных — лишь у 9. Таким образом, изменения комплекса QRS в этой группе больных при помощи ортогональных отведений определялись в 2,89 раза чаще, чем при помощи обычных отведений. Изменения медленной части желудочкового комплекса (сегмента RS—T и зубца T) в ортогональных отведениях констатированы у 18 больных, а в обычных — у 15. Из 35 больных 2-й гр. изменения комплекса QRS в ортогональных отведениях выявлены у 28, а в обычных — у 21. Изменения медленной части желудочкового комплекса (сегмента RS—T и зубца T) в ортогональных отведениях зарегистрированы у 23 больных, а в обычных — у 22.

На рис. 1 представлена ЭКГ больного К., 59 лет. Диагноз: атеросклероз аорты венечных артерий сердца, атеросклеротический кардиосклероз, гипертоническая болезнь II стадии. На ЭКГ: $R_x = 18 \text{ мм}$, $R_x + S_z = 26,5 \text{ мм}$; $T_x = -2 \pm 0,3$; $T_y = -0,8 \pm 0,2$. На рис. 2 представлена ЭКГ больного М., 49 лет. Диагноз: атеросклероз аорты и венечных артерий сердца со стенокардией напряжения. Атеросклеротический кардиосклероз. На ЭКГ: $\Sigma QRS = 16,5$;

$$\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z} = 2,4.$$

Отмеченные изменения быстрой части желудочкового комплекса (QRS) связаны с тем, что у больных с коронарной недостаточностью развиваются различной степени и локализации фиброзные и компенсаторные гипертрофические изменения миокарда. У больных с артериальной гипертензией такие изменения образуются в гипертрофированном левом желудочке. На первый план выступают также ЭКГ-изменения, как увеличение амплитуды зубцов R_x , S_y , S_z , увеличение суммы зубцов $R_x + S_y$, $R_x + S_z$ и $R_x + S_y + S_z$. Все эти симптомы указывают на увеличение электрических сил деполяризации, направленных влево и назад, и отражают перегрузку левого желудочка. Уменьшение амплитуды и продолжительности зубцов R_x , R_y и R_z можно объяснить фиброзными изменениями отдельных участков миокарда с выпадением или уменьшением их электрической активности, появление в отдельных случаях комплексов типа Qg или QS в отведении z или rsr'S' в отведении y — более выраженными очаговыми фиброзными изменениями. Возможно, что в некоторых случаях они могут зависеть от перенесенных в прошлом, но не распознанных инфарктов миокарда. Напротив, общее снижение вольтажа QRS естественно связать с

более диффузными фиброзными изменениями миокарда. Индекс $\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z}$ отра-

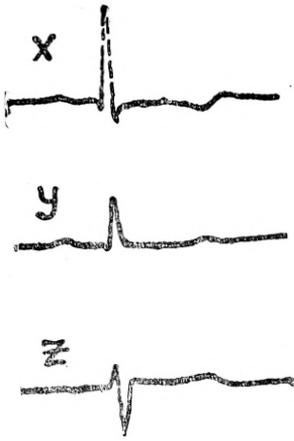


Рис. 1.

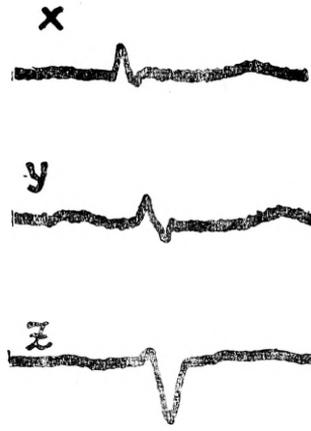


Рис. 2.

жает отношение между электрическими силами деполяризации, направленными в горизонтальной плоскости влево и назад, к силам, направленным вправо и вперед.

индекс $\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z}$ — пространственное отношение между этими же

силами. Изменения этих индексов могут вызываться как увеличением электрических сил, связанных с гипертрофией миокарда, так и с их уменьшением в результате фиброзных изменений. У больных 2-й группы часто отмечалось увеличение индексов и ни в одном случае не констатировано их уменьшения. Этот факт указывает на то, что у больных с артериальной гипертензией доминирующее влияние на ЭКГ оказывает перегрузка левого желудочка с увеличением степени преобладания электрических сил деполяризации, направленных влево и назад. У больных 1-й группы наблюдалось

как уменьшение, так и увеличение индекса $\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z}$. Это может быть обусловлено тем, что локализованные асимметричные фиброзные и гипертрофические изменения миокарда вызывают разнообразные асимметричные сдвиги в общем балансе электрических сил деполяризации.

Приведенные данные свидетельствуют о более высокой чувствительности 3 корригированных ортогональных отведений по сравнению с 12 обычными в исследовании больных с хронической коронарной недостаточностью. Корригированные системы обеспечивают ортогональность не анатомических, а электрических осей отведений и компенсируют изменения локализации электрического центра сердца по крайней мере в процессе деполяризации желудочков. Вместе с тем регистрация пространственной электродвижущей силы сердца в виде ее проекции на прямоугольную систему координат открыла возможность разработки таких количественных методов анализа, которые оказались более чувствительными, чем обычное измерение зубцов и интервалов ЭКГ. В нашем материале обращает на себя внимание тот факт, что разница в чувствительности между корригированными ортогональными и обычными отведениями оказалась значительно более заметной у больных 1-й группы. Это объясняется тем, что при сопутствующей гипертензии преобладает увеличение электрических сил деполяризации, действующих в одном и том же направлении, т. е. влево и назад. У больных без гипертензии фиброзные и компенсаторные гипертрофические изменения могут вызвать изменения электрических сил деполяризации, направленных в разные стороны. Поэтому они оказывают меньшее влияние на направление интегрального сердечного вектора. Естественно, что более слабые изменения чаще выявляются при помощи более чувствительных методов регистрации и анализа.

Проведенное исследование демонстрирует высокую чувствительность модифицированной франковской системы корригированных ортогональных отведений в исследовании больных с хронической коронарной недостаточностью. Разработанные нами методы анализа и критерии очень просты и легко могут быть использованы в практической работе любого электрокардиографического кабинета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Озол Э. А. Казанский мед. ж., 1967, 3; 1967, 4; 1968, 4; Кардиология, 1968, 2.
2. Frank E. Circulation, 1956, 13, 737.

СТРУКТУРА СИСТОЛЫ ЖЕЛУДОЧКОВ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ

Л. И. Узбекова

Кафедра терапии № 1 (зав.— проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина

Мерцательная аритмия в виде постоянной и пароксизмальной ее форм часто осложняет течение атеросклеротического кардиосклероза [1, 2, 3, 12, 16, 17]. Мерцание предсердий, несмотря на отсутствие параллелизма со степенью структурных изменений сердца, представляет собою результат значительных сдвигов в физиологических свойствах сердечной мышцы и, независимо от причин, обусловивших его, способно привести к тяжелой недостаточности кровообращения с ретроградным застоём. Однако постоянная форма мерцательной аритмии и пароксизмы ее различно отражаются на внутрисердечной гемодинамике и функциональном состоянии миокарда.

Мы изучали структуру систолы желудочков у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом и постоянной формой мерцательной аритмии до и после лечения сердечными гликозидами, а также у больных, страдающих пароксизмами мерцания предсердий. Клиническое улучшение, достигаемое лечением сердечными гликозидами, несмотря на остающееся мерцание предсердий, выдвигает вопрос о пределах восстановления в этих случаях функционального состояния миокарда желудочков. Фазовую структуру систолы у группы больных с постоянной формой мерцательной аритмии после лечения сердечными гликозидами мы сравнивали с данными фазового анализа при восстановлении синусового ритма у группы больных с пароксизмами мерцания предсердий.

Под нашим наблюдением находилось 27 больных в возрасте от 40 до 74 лет с атеросклеротическим кардиосклерозом и недостаточностью кровообращения I ст. У 17 из них была приступообразная мерцательная аритмия, преимущественно тахисистолическая форма с последующим восстановлением синусового ритма, и у 10 — постоянная форма мерцательной аритмии. Фазовый анализ производили по методу Блюмбергера — Холльдака в модификации В. Л. Карпмана. Определяли продолжительность сердечного цикла, механической систолы и механической диастолы, фаз асинхронного и изометрического сокращений, фазы напряжения, фазы изгнания, общей систолы, внутрисистолический показатель, индекс напряжения миокарда, механический коэффициент Блюмбергера. Результаты исследования обработаны методом вариационной статистики и сопоставлены с данными фазового анализа 67 здоровых людей. В каждой полиграмме рассчитывали 10—15 следующих подряд сердечных циклов, так как мерцательная аритмия отчетливо демонстрирует зависимость сердечной деятельности, силы сердечного сокращения от величины венозного притока крови к сердцу («закон сердца» Старлинга). Как показали исследования В. Л. Карпмана и соавт., А. А. Иоффе, механизм саморегуляции сердечной деятельности Франка — Старлинга приводит к фазовым сдвигам не только при увеличении венозного возврата, но и при уменьшении его. Неравномерность систолического объема обуславливает постоянную динамику фаз систолы от цикла к циклу. Однако в патологических условиях фазовые сдвиги в ответ на изменение наполнения желудочков могут быть различными в зависимости от характера заболевания, лежащего в основе мерцания предсердий, выраженности структурных изменений миокарда, длительности мерцания предсердий, степени недостаточности кровообращения и других факторов.

Мы рассматривали 5 видов сердечных сокращений: 1) «эффективные сокращения» [8] после сердечного цикла продолжительностью более 1,0 сек.; 2) то же после предшествующего сердечного цикла продолжительностью 0,7—1,0 сек.; 3) то же после предшествующего сердечного цикла продолжительностью менее 0,7 сек. Все «эффективные сокращения», несмотря на изменения структуры систолы в зависимости от продолжительности предшествующего сердечного цикла, характеризовались на полиграмме полноценной сфигмической волной; 4) «неполноценные сокращения», вызывающие слабую пульсовую волну с извращенной структурой и формой, и 5) «напрасные сердечные сокращения», не вызывающие подъема артериальной стенки и не сопровождаемые на полиграмме сфигмической волной.

У больных с пароксизмальной формой мерцания предсердий не зарегистрированы сердечные циклы продолжительностью более 1,0 сек., представлены только 2, 3, 4 и 5-я группы сердечных сокращений. У больных с постоянной формой мерцательной аритмии и недостаточностью кровообращения I ст. определены сердечные сокращения 1, 2, 3 и 4-й групп, нет «напрасных сокращений», приводящих к дефициту пульса.

Фаза асинхронного сокращения при пароксизме мерцания предсердий удлинена во всех сердечных циклах, наибольшее удлинение достигается при «напрасных сокращениях» (0,0897 сек.). В группе «эффективных сокращений» при укорочении предшествующей диастолы укорачивается и интервал Q—I тон (0,0716 и

0,06136 сек., $P < 0,01$). Очевидно, что приступ мерцательной аритмии приводит к увеличению градиента давлений вокруг митрального клапана. Но недавность мерцания исключает еще те глубокие дистрофические изменения миокарда, которые наступают со временем. Поэтому колебания продолжительности сердечных циклов в пределах «эффективных сокращений», когда наполнение желудочков недостаточное, сопровождается пропорциональным ускорением или замедлением (соответственно) фаз сердечного цикла. При «неполноценных систолах», возникающих после диастолы продолжительностью 0,1970 сек., и при «напрасных» систолах, возникающих после диастолы 0,1290 сек. до завершения пассивного наполнения желудочков кровью, отмечается более резко повышение градиента давлений по обе стороны митрального клапана с более значительным удлинением фазы асинхронного сокращения.

При постоянной форме мерцательной аритмии у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом продолжительность интервала Q—I тон после длинной предшествующей диастолы не выходит за пределы нормы. По мере укорочения продолжительности предшествующей диастолы фаза асинхронного сокращения удлиняется, достигая при «неполноценных» систолах 0,1 сек.

Таким образом у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом, осложненным мерцательной аритмией и недостаточностью кровообращения I ст., при «эффективных сокращениях» длительность интервала Q—I тон прямо пропорциональна продолжительности предшествующей диастолы при пароксизмальной и обратно пропорциональна при постоянной форме мерцания предсердий. При «неполноценных сокращениях» изменения интервала Q—I тон однотипны в обоих случаях.

При восстановлении синусового ритма у больных с пароксизмальной формой мерцательной аритмии фаза асинхронного сокращения укорачивается ($P < 0,05$), превышая все же норму.

У больных с постоянной формой мерцательной аритмии после лечения сердечными гликозидами не наблюдаются достоверных изменений интервала Q—I тон.

Фаза изометрического сокращения как при пароксизмальной, так и при постоянной формах мерцательной аритмии при атеросклеротическом кардиосклерозе колеблется в обратной зависимости от продолжительности предшествующей диастолы. У больных с пароксизмальной формой мерцания предсердий эти колебания фазы изометрического сокращения происходят в нормальных пределах, что говорит об относительно хорошем функциональном состоянии миокарда. Исключение составляют «неполноценные» систолы, когда сократимость не восстанавливается из-за короткой диастолы, что отражается в полиграмме удлинением фазы изометрического сокращения. У больных с постоянной формой мерцания предсердий колебания продолжительности фазы изометрического сокращения выражены в более резкой форме — от нормальных значений после сердечного цикла не менее 1,0 до 0,0735 сек. после сердечного цикла короче 0,7 сек.

После лечения сердечными гликозидами фаза изометрического сокращения заметно укорачивается, обратная зависимость ее изменений от продолжительности предшествующей диастолы сохраняется.

Длительность фазы напряжения у больных с пароксизмальной формой мерцательной аритмии нормальна при «эффективных сокращениях», однако регистрируются незначительные колебания в обратной зависимости от продолжительности предшествующей диастолы. Наибольшее удлинение фазы напряжения отмечено при «неполноценных сокращениях» (0,12170 сек.). При пароксизмальной форме мерцания предсердий ни в одном случае фаза напряжения не была равной и не превышала продолжительности фазы изгнания, даже после самой короткой диастолы.

При постоянной форме мерцательной аритмии фаза напряжения подвержена резким колебаниям в обратной зависимости от продолжительности предшествующего сердечного цикла: от нормальных цифр (0,0873 сек.) после сердечного цикла более 1,0 сек. до 0,1390 сек. после сердечного цикла менее 0,7 сек. При «неполноценных сокращениях» фаза напряжения достигает $0,1850 \pm 0,00435$ сек., значительно превосходя продолжительность фазы изгнания в этих циклах.

При одной и той же продолжительности предшествующего сердечного цикла фаза напряжения при постоянной форме мерцания предсердий удлинена значительно, чем при пароксизмальной форме.

В итоге лечения сердечными гликозидами удлинение фазы напряжения отмечается только после короткого сердечного цикла — менее 0,7 сек.

По восстановлении синусового ритма у больных пароксизмальной формой мерцательной аритмии продолжительность фазы напряжения нормализуется.

Фаза изгнания укорочена во всех сердечных циклах при пароксизмальной и постоянной формах мерцательной аритмии, кроме сокращения, следующего после R—R более 1,0 сек. Длительность фазы изгнания прямо пропорциональна продолжительности предшествующей диастолы. При «неполноценных сокращениях» ($R—R < 0,430$ сек.) фаза изгнания короче фазы напряжения.

После лечения сердечными гликозидами у больных с постоянной мерцательной аритмией и после восстановления синусового ритма у больных с пароксизмом мерцания предсердий фаза изгнания удлиняется, но не достигает нормального уровня. Так как продолжительность фазы изгнания является важным показателем функционального состояния миокарда, то укорочение ее даже после лечения сердечными гли-

козидами и восстановления синусового ритма после пароксизма мерцания говорит о снижении сократительной деятельности сердца у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом [6, 13, 14].

Внутрисистолический показатель, предложенный В. Л. Карпманом, определяет часть времени, затраченного на изгнание крови из желудочков в магистральные сосуды. При «эффективных сокращениях» у больных с пароксизмом мерцания предсердий внутрисистолический показатель не снижается. Снижение ВСП отмечается лишь при «неполноценных сокращениях» (74,2%).

При постоянной форме мерцательной аритмии длительность ВСП нормальна после сердечного цикла более 1,0 сек. В остальных циклах отмечается заметное падение внутрисистолического показателя в прямой зависимости от продолжительности предшествующей диастолы.

После лечения сердечными гликозидами внутрисистолический показатель выравнивается.

Снижение механического коэффициента Блумбергера и повышение индекса напряжения миокарда наблюдаются и при пароксизме мерцания предсердий, и при постоянной форме мерцательной аритмии, однако при одинаковой продолжительности предшествующей диастолы в последнем случае показатели хуже. В обеих группах больных коэффициент Блумбергера снижается, а индекс напряжения миокарда повышается по мере укорочения предшествующей диастолы.

При восстановлении синусового ритма после пароксизма мерцания предсердий и после лечения сердечными гликозидами больных с постоянной формой мерцательной аритмии, осложнившейся атеросклеротическим кардиосклерозом, эти показатели улучшаются, но все же не доходят до нормы.

Таким образом, фазовый анализ структуры систолы у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом, осложненным мерцанием предсердий в виде пароксизмальной и постоянной форм, обнаруживает значительные изменения функциональных свойств миокарда. Но характер и степень изменений структуры систолы при пароксизмальной и постоянной формах мерцательной аритмии различны, и это позволяет говорить о патологическом влиянии длительно существующего мерцания предсердий на сократительную способность миокарда желудочков.

Клиническое улучшение, наступающее в результате лечения сердечными гликозидами, не сопровождается полным восстановлением фазовой структуры систолы при сохранившемся мерцании предсердий.

В тех случаях, когда восстанавливается синусовый ритм, структура систолы желудочков выравнивается в большей степени, и временные соотношения приближаются к нормальным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арьев М. Я. Мерцательная аритмия и ее лечение. Л., 1924.—2. Волинский З. М. и Соловьева В. С. Тер. арх., 1961, 7.—3. Гороховский Б. И. Тер. арх. 1957, 8.—4. Долобчин З. Л. Очерки синтетической электрокардиологии. Ереван, 1964.—5. Иоффе Л. А. Кардиология, 1968, 1.—6. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. Медицина, М., 1965.—7. Карпман В. Л., Иванецкая И. Н., Иоффе Л. А., Шхвацабая Ю. К. В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы. Медицина, М., 1967.—8. Ковалев А. С. Кардиология, 1966, 2.—9. Лещинский Л. А. Клин. мед., 1960, 12.—10. Озол Э. А. Тер. арх., 1956, 5.—11. Рахлин Л. М., Лушников Л. А., Узбекова Л. И. В кн.: Труды II Всероссийского съезда терапевтов. Медицина, М., 1966.—12. Сигал М. А. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. Медгиз, М., 1958.—13. Уиггерс К. Динамика кровообращения. М., изд-во иностр. литературы, 1957.—14. Фельдман С. Б. Оценка сократительной функции миокарда по длительности фаз систолы. Медицина, М., 1965.—15. Фогельсон Л. И., Духовная О. Л., Насыбуллина М. А. Сов. мед., 1967, 4.—16. Шестаков С. В. Мерцательная аритмия. Медгиз, М., 1961.—17. Черногоров И. А. Нарушения ритма сердца. Медгиз, М., 1962.

УДК 616.71—001.5

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЛЕЧЕНИЕ ОТКРЫТЫХ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

*Проф. И. И. Соколов, ст. научн. сотр. И. И. Кучеренко
и мл. научн. сотр. А. С. Саркисян*

I травматологическая клиника НИИ им. Склифосовского (руководитель клиники — проф. И. И. Соколов, научный руководитель института — действ. чл. АМН СССР Б. А. Петров)

Варианты и патоморфологическая характеристика открытых переломов длинных трубчатых костей мирного времени отличаются крайним разнообразием. В одних случаях повреждения мягких тканей представляют собою лишь небольшую точечную

рану, пансесенную костным отломком, в других концы одного или двух костных отломков, перфорировав кожу, выступают и зияют в кожной ране, лежа на ее поверхности; наблюдаются переломы с более обширными повреждениями костей и мягких тканей конечности и, что особенно следует подчеркнуть, со значительным загрязнением тканей в ране; наконец, встречаются особо тяжелые виды открытых переломов, когда происходит обширное размоложение костей, глубокие необратимые разрушения мягких тканей, а иногда и полные отрывы конечностей.

Известно, что причины открытых переломов конечностей многообразны. Однако чаще всего переломы нижних конечностей связаны с наездами различных видов транспорта, а переломы верхних конечностей — с нарушениями техники безопасности при работе у движущихся частей машин и механизмов. Гораздо реже открытые переломы костей возникают вторично из закрытых в связи с дефектами иммобилизации при транспортировке.

Каждый открытый перелом кости неизбежно сопровождается бактериальным загрязнением ран, микрофлора которых чаще всего многообразна и обильна.

Размножению микробов, которые в первый момент пребывают в пассивном состоянии, благоприятствует расстройство местного кровообращения в ране или на протяжении, нарушение кислородного обмена в тканях, создающее оптимальную среду для развития анаэробной флоры, сопутствующие повреждения нервов и пр.

Открытые переломы мирного времени, в отличие от огнестрельных, в большинстве случаев представляют собою травматические очаги с более ограниченной зоной повреждения кости и мягких тканей. Раневые ходы и каналы, сообщающиеся с наружной средой, более короткие. Значительно чаще наблюдаются смещения костных отломков, и они более резко выражены. Загрязнение ран меньше. Реже встречаются мелко- и многооскольчатые переломы. Пострадавшие поступают к хирургу в более ранние сроки, в связи с чем условия для совершенной и своевременной хирургической помощи, послеоперационного лечения и наблюдения за больным лучше.

В отличие от закрытых переломов, при открытых переломах длинных трубчатых костей создаются особенно невыгодные патологические условия, которые диктуют и особую тактику как при оказании первой помощи, так и при лечении этих переломов.

В связи с этим необходимо напомнить, что при оказании первой помощи следует: 1) закрыть рану асептической повязкой; 2) не производить ручных и инструментальных манипуляций в ране (зондирование, обмывание и т. д.); 3) выступающие костные отломки в глубину раны не вправлять; 4) при транспортировке на поврежденную конечность накладывать провизорную транспортную шину, захватывающую два сустава по обе стороны от места перелома. Отправлять в ближайшую больницу при соблюдении наиболее щадящих условий.

При лечении открытого перелома преследуются две цели: во-первых, лечение раны (раннее удаление первичной микрофлоры из раны, предупреждение ее развития и распространения), во-вторых, лечение перелома кости. Две эти задачи разрешаются одновременно и только при помощи хирургической операции с соблюдением строжайшей асептики и антисептики и использованием всего современного оборудования и оснащения.

Задача операции состоит в следующем:

1) необходимо при самой совершенной анестезии особо тщательно удалить все инородные тела, внесенные при ранении, все разрушенные и явно нежизнеспособные ткани, кровяные сгустки, гематомы во всех углах и карманах раны, свободные, явно утратившие связь с основной костью костные осколки с оставлением на месте тех из них, которые сохраняют связь с надкостницей и мышцами, имеют большие размеры и нужны для восстановления целостности кости и для сращения перелома;

2) операция должна сопровождаться тщательной остановкой кровотечения;

3) по показаниям следует создавать контрапертуры, которые в первые дни обеспечивают свободное дренирование раневого секрета наружу, способствуют закрытию кожной области перелома, предупреждают натяжение кожных краев зашитой операционной раны.

Таким образом, первичная ранняя и полноценно произведенная хирургическая обработка раны при открытом переломе должна быть настолько радикальной, широкой и тщательной, чтобы после нее операционная рана была чистой, с гладкими, ровными, свежими, вполне жизнеспособными и кровоточащими поверхностями и, что особенно важно, без всякого натяжения кожных краев. При малейшем натяжении кожных краев раны следует ограничиться наложением более редких, а в отдельных случаях только наводящих швов на рану. При явно несовершенной хирургической обработке раны лучше оставить ее на первые 7—8 дней незашитой, а на 9—10-е сутки при благоприятном течении наложить так называемый отсроченный шов. Этим мероприятием в значительной степени предупреждается опасность развития анаэробных и гнойно-септических осложнений в ране в первом периоде ее лечения.

Сульфамиды, антибиотики и другие препараты бактериотропного и бактериостатического ряда во многих случаях могут обеспечить предупреждение гнойных и анаэробных осложнений при открытых переломах и первичное их заживление. Следует, однако, помнить, что судьба и течение заживления операционной раны при открытых переломах целиком зависят от качества хирургической обработки. Антибиотики, раз-

личные химикалии и антисептики являются лишь вспомогательными, а не решающими лечебными факторами, и значение их ни в коем случае нельзя преувеличивать.

Вторая задача при лечении открытого перелома заключается в восстановлении анатомически и функционально полноценной конечности, а это достигается: идеально правильной репозицией отломков на операционном столе и прочной их фиксацией в правильном положении; восстановлением полноценной функции конечности.

Прочная и правильная фиксация при открытых переломах является заключительным и самым ответственным актом хирургического вмешательства, решающим всю дальнейшую судьбу конечности. Она может быть интра- или экстрamedулярной. Проволока, шелк и кетгут в настоящее время должны быть изъяты из обихода в костной хирургии.

При открытых переломах плеча, предплечья и голени, помимо непосредственной фиксации костных отломков, следует завершать операцию наложением прочной гипсовой повязки на время, необходимое для сращения костного перелома.

За последние 13 лет в институт им. Склифосовского доставлено 169 чел. с открытыми переломами бедра и 551 чел. с открытыми переломами голени. Сюда не входят пострадавшие с такими повреждениями конечностей, которые по витальным показаниям требовали производства срочных ампутаций (отрывы или разможнение конечностей).

76% больных с открытыми переломами голени и 56% с открытыми переломами бедра явились жертвами городского транспорта; из них—80% мужчины и 20% женщины. Открытые переломы бедра и голени с большой зоной повреждения наблюдались почти у половины доставленных больных. Около 50% из них поступили в состоянии травматического шока и нуждались в неотложной противошоковой помощи, прежде чем им была оказана хирургическая помощь по поводу открытого перелома.

Подавляющее большинство больных, поступивших в удовлетворительном состоянии, было подвергнуто срочной хирургической обработке в первые же часы после поступления.

Местные травматические повреждения отличались большим разнообразием и могли бы быть объединены в следующие условные группы: 1) малая зона повреждения с кожной раной до 5 см; 2) средняя — с кожной раной от 6 до 10 см; 3) большая — с кожной раной свыше 10 см.

Фиксация костных фрагментов бедра у 70% больных произведена посредством внутрикостного металлостеосинтеза, у 27% — с помощью скелетного вытяжения и только у 3% осуществлена экстрamedулярная фиксация отломков.

В большинстве случаев повреждения голени сочетались с большой отслойкой кожи, с ее ушибами или дефектами, т. е. с такими повреждениями кожных покровов, которые в ряде случаев создавали весьма большие трудности для закрытия кожной раны без добавочных разрезов, без перемещения кожных лоскутков и других пластических приемов.

В подавляющем большинстве случаев раны были сильно загрязнены. При бактериологическом исследовании в них обнаруживали *b. perfringens*, стафилококки, стрептококки, протей, кишечную палочку, синегнойную палочку либо в виде одиночных хозяев, либо в содружестве с другими микробами.

У значительного большинства больных (226 чел.—40,8%) открытые переломы голени сочетались с переломами других костей скелета или травмой других органов, а именно: двух голеней, бедра, двух бедер, костей черепа, таза, плеча, повреждением внутренних органов, позвоночника и т. д.

У 51% больных с открытыми переломами голени для фиксации костных отломков были применены гипсовая повязка, у 23% — металлостеосинтез, у 26% — скелетное вытяжение с последующей заменой его гипсовой повязкой.

При открытых переломах с малой и средней зоной повреждения мягких тканей как на бедре, так и на голени, где удалось произвести радикальную хирургическую обработку ран, первичное заживление наступило у 85,5% больных; у 11,5% больных было поверхностное нагноение кожи, а у 3% возникли ограниченные гнойные очаги, вовремя вскрытые и не повлиявшие на заживление самого перелома. При открытых переломах с большой зоной повреждения тканей (обширные скальпы или ушибы кожи с последующим некрозом) первичное заживление ран отмечено лишь у 65% больных, а различные гнойные осложнения были у 35%; при этом у 4 больных с открытыми переломами бедра развилась газовая гангрена. Летальный исход наступил у 3 пострадавших.

Из других осложнений при открытых переломах голени наблюдались: у 3 больных гангрена конечности на почве повреждения и тромбоза крупных магистральных сосудов и у 3 газовая гангрена. Этим больным была произведена ампутация конечностей, в дальнейшем наступило выздоровление.

Непосредственные исходы открытых переломов конечностей зависят от тяжести повреждений. При открытых переломах бедра умерло 30 больных (25 из них — в первые же 6—8 часов после травмы от сопутствующих повреждений, сопровождавшихся тяжелым травматическим шоком).

Из 551 больного с открытыми переломами голени умерло 36, т. е. 6,3%, из них в первые 48 часов — 20. Причиной смерти этих больных послужили следующие осложне-

ния: травматический шок — у 8, тяжелая черепно-мозговая травма — у 9, перитонит — у 1, жировая эмболия на почве сопутствующих тяжелых повреждений костей скелета — у 4, тяжелые повреждения костей и мягких тканей — у 14.

Процессы заживления, сроки сращения и качество образующейся костной мозоли при разных видах переломов и при различных условиях бывают различными.

Переломы с ограниченной зоной повреждения кости и мягких тканей, вовремя подвергнутые тщательной хирургической обработке, правильной репозиции и прочной интра- или экстрамедуллярной фиксации, асептически протекающие, заживают примерно в тех же условиях и в те же сроки, как и обычные закрытые переломы.

При открытых переломах с большой зоной повреждения мягких тканей и кости, там, где хирургическая обработка очага перелома по тем или другим причинам была неполноценной и несвоевременной, в ряде случаев, как сказано выше, развиваются гнойно-воспалительные процессы, ведущие к развитию остеонекрозов, секвестрации свободных костных отломков, замедленному сращению переломов или образованию ложных суставов. Эти осложнения требуют повторных, а часто и многократных оперативных вмешательств.

Современная хирургическая тактика, общее направление и цели при открытых переломах конечностей сводятся, таким образом, к проведению главного принципа — принципа сберегательного лечения органа, к проведению всех возможных лечебных мероприятий, чтобы предотвратить такие калечащие операции, как ампутация конечности.

При особо тяжелых открытых повреждениях конечности, когда речь идет о сохранении органа, пусть даже анатомически неполноценного, современные способы остеосинтеза в сочетании с антибиотиками иногда позволяют предотвратить ампутацию.

УДК 616.71—001.5—616.089

О ПОКАЗАНИЯХ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ

Проф. Л. И. Шулушко

*Кафедра ортопедии и травматологии (зав.— проф. Л. И. Шулушко) Казанского
ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Можно с удовлетворением отметить, что в отношении принципов лечения переломов среди травматологов существует единодушие. Независимо от примененного метода, необходимо выполнить три следующих условия:

1) в ранние сроки после травмы произвести тщательную репозицию смещенных костных фрагментов и восстановить нормальную ось поврежденной конечности;

2) надежно фиксировать отломки в правильных анатомических взаимоотношениях до момента образования костной мозоли;

3) своевременно и настойчиво применять функциональную терапию, а для нижних конечностей разработать и возможность нагрузки.

Выполнение первых двух условий имеет исключительное значение для нормального развития костной мозоли. Третье условие способствует ускорению перестройки первичной мозоли и восстановлению трудоспособности. В связи с этим возникает существенный вопрос о способе репозиции фрагментов.

Существует 2 метода: консервативный, или, как его еще называют, закрытый (иммобилизационный и экстензионный), и хирургический, или открытый (osteosинтез). В вопросе о преимуществах того или другого способа репозиции нет единого мнения: одна группа специалистов отдает предпочтение консервативному, другая считает равноценным и тот и другой, а третья очень расширяет показания к хирургическому методу. А. И. Л. Крупко счел возможным при обсуждении этого вопроса в печати указать, что можно «говорить лишь о противопоказаниях к оперативному лечению» (Ортопед., травматол., 1962, 10, стр. 15). Такая его точка зрения не получила поддержки.

Отечественные травматологи единодушны в признании как консервативного, так и хирургического методов лечения переломов костей совершенно равноценными, противопоставление их следует признать ошибочным и вредным. Врач обязан в достаточной степени владеть обоими методами. Что касается показаний к одному или другому, то это, помимо квалификации врача, должно решаться в зависимости от локализации и характера перелома, возраста больного и его общего состояния. Для детей показания к хирургическому лечению следует резко ограничивать.

При обсуждении показаний к тому или другому методу лечения нужно прежде всего уточнить, о каких формах повреждений идет речь.

Все виды повреждений скелета можно свести к следующим: свежие закрытые переломы; свежие открытые переломы; последствия закрытых переломов; последствия

открытых переломов. При последних трех уместно только хирургическое вмешательство. Правда, объем его у каждой из названных групп будет разным.

Разногласия обычно возникают при обсуждении метода лечения закрытых переломов костей. В связи с этим позволю привести некоторые собственные статистические данные.

В 1960 г. по поручению Ученого совета Минздрава РСФСР мне пришлось подготовить доклад о консервативном лечении свежих закрытых переломов костей. Для этого сообщения были использованы материалы травматологического пункта нашего Института травматологии и ортопедии за 4 года. Анализ подвергли данные о 16 580 больных с переломами костей, которые обращались за помощью на травмпункт Института. 2 801 больной был госпитализирован, остальные лечились амбулаторно. У одной шестой части госпитализированных были открытые переломы. Из числа больных, госпитализированных по поводу закрытых переломов, подверглись хирургическому лечению не более 10%.

Здесь уместно сообщить, как нами в клинике решаются вопросы о показаниях к применению хирургических вмешательств при свежих закрытых переломах.

Среди этих переломов имеются такие локализации, где речь может идти только об операции, и такие, где в одних случаях достаточно эффективным окажется закрытый метод, а в других необходим остеосинтез.

Применение хирургического лечения не вызовет дискуссии тогда, когда решается вопрос о больном с комбинированным повреждением, при котором наряду с переломом скелета имеется повреждение крупного артериального сосуда и магистрального нерва. Правда, и здесь, прежде чем врач приступит к операции, он должен сделать попытку исправить ось поврежденной конечности. При таком исправлении нередко устраняется давление фрагмента на сосуды и нервы, приводящее к клинической картине нарушения кровообращения и неврологической симптоматике. При восстановлении указанных нарушений вопрос о методе репозиции решается только на основании изменений в области скелета. Если же исправление оси ничего не изменило в клинической картине или если заметно увеличение гематомы на уровне перелома, операция безусловно показана и должна быть проведена безотлагательно.

В сомнительных случаях, при подозрении на повреждение кровеносного сосуда, имеется возможность методом артериографии уточнить состояние сосудистого русла и причину нарушения кровообращения.

Медиальные переломы шейки бедра, которые фактически являются внутрисуставными, сейчас уже не лечат закрытым методом. Как правило, такие переломы наблюдаются у пожилых, чаще после 60 лет. Применявшиеся ранее методы одномоментной репозиции с наложением большой гипсовой повязки во многих случаях приводили к образованию ложного сустава. Нередко из-за тяжелых осложнений (пролежни, сепсис, пневмонии и др.) больные погибали.

Это заставило пересмотреть тактику лечения и перейти к оперативному склеиванию репонированных фрагментов. Данная операция показана у всех больных с такими переломами, вне зависимости от возраста, но при удовлетворительном общем состоянии.

Смещенные переломы надколенника и локтевого отростка следует отнести к серьезным повреждениям. Они дают картину нарушения целостности не только соответствующего участка кости, но и связки и сумочного аппарата, что приводит к диастазу между отломками и резкому нарушению функции. Сопоставление отломков закрытым способом при диастазе более 1 см, да и прочное удержание их в репонированном положении весьма затруднительны.

Учитывая, помимо репозиции фрагментов, важность восстановления целостности капсулы и связочного аппарата сустава, при указанных переломах следует проводить лечение хирургическим путем.

Крайне серьезными следует считать внутрисуставные переломы, в особенности на нижней конечности. Каждому хирургу хорошо известны наблюдения, когда из-за недостаточно тщательного восстановления конгруэнтности после повреждения суставных концов костей возникает неустойчивость, нарушение формы суставных поверхностей, боли, ограничение подвижности. В связи с этим при указанных переломах редко удается обойтись без операции. Лишь хирургическим путем можно точнейшим образом восстановить суставные поверхности и надежно зафиксировать их в этом положении (мышцелки бедра, большеберцовой кости, таранную кость с лодыжками).

Мы уже говорили, что у детей репозицию производят, как правило, закрытым способом. Однако у них встречаются переломы в области локтевого сустава, при которых небольшой осколок проникает непосредственно в полость самого сустава. Оставить его здесь — значит создать крайне неблагоприятные условия для восстановления функции; вывести же его из сустава консервативными средствами почти невозможно. Во избежание излишней травматизации сустава в подобной ситуации следует извлечь осколок из сустава хирургическим путем. Как правило, после такого вмешательства функция сустава полностью восстанавливается.

При обычных переломах мы наиболее часто встречаемся с двумя фрагментами, и задача заключается в их правильном сопоставлении. Задача значительно осложняется, когда при переломах бедренной или плечевой кости обнаруживаются 3 фрагмента; при этом нередко они располагаются в различных осевых направлениях. Восста-

новить правильные анатомические соотношения фрагментов при такой травме возможно лишь оперативным путем. Хорошо это удастся произвести методом интрамедуллярного металлического остеосинтеза.

Под влиянием резкого рефлекторного сокращения мышц возникают так называемые отрывные переломы, локализующиеся обычно около суставов. Отломившийся небольшой участок кости вместе с прикрепленной к нему сухожильной частью сократившейся мышцы смещается, иногда довольно значительно. В других случаях он может ущемиться и вызвать серьезное нарушение функции сустава. Эти повреждения чаще встречаются в области наружного или внутреннего мыщелка, большого бугорка плечевой кости, но наблюдаются и в других отделах. Консервативное лечение при ущемлении осколка или при значительном его смещении оказывается бесполезным. Восстановить положение можно лишь хирургическим путем.

Хирургическому, а не консервативному лечению подлежат и некоторые переломы позвоночника. Когда наряду с повреждением позвонков имеются нарушения функции спинного мозга или резкие корешковые боли, приходится провести тщательное обследование для выяснения причин, осложняющих перелом. Неврологические нарушения могут развиваться в результате либо непосредственного повреждения спинного мозга и корешков, либо сдавления их сместившимися костными фрагментами или образовавшейся гематомой. Помочь выяснить этот вопрос в определенной степени может рентгеноконтраст, особенно профильный. Если на рентгенограмме определяется вывих поврежденного позвонка или смещение костного отломка его в сторону спинномозгового канала, а клиника показывает выпадение функции спинного мозга, вопрос решается в пользу неотложного хирургического вмешательства. Задача операции — восстановить нормальное положение спинного мозга и кровообращение в нем, что хорошо видно по появившейся тотчас после ламинэктомии пульсации. Аналогичного характера компрессия спинного мозга возможна и при экстра- или интрамедуллярном кровоизлиянии. В зависимости от стойкости или прогрессирования возникших при этом неврологических нарушений решается вопрос в пользу операции.

Наиболее тяжелыми следует считать переломы шейного отдела позвоночника; при них хирургическое вмешательство нередко должно быть неотложным. В последние годы некоторые хирурги после одномоментного восстановления формы тела позвонка рекомендуют производить спинодез даже при неосложненных компрессионных переломах позвоночника.

Комбинация перелома локтевой с одновременным вывихом головки лучевой кости (перелом Монтеджа), а также перелом лучевой кости и вывих головки локтевой создают большие трудности для репозиции. В большинстве таких травм наиболее эффективно оперативное лечение. При изолированных переломах головки лучевой кости, особенно осколчатых, положительный результат можно получить лишь при резекции поврежденной головки.

Немало бывает и таких переломов, где можно было бы применить консервативный метод, однако неоднократные такие попытки успеха не дают. Если исключить недостаточный опыт врача, то выясняется, что наиболее частой причиной этих неудач является интерпозиция между отломками мягких тканей, лоскут которых перекрывает плоскость перелома. В этих условиях сращения фрагментов не происходит, и они повторно смещаются. В таких случаях имеются несомненные основания для остеосинтеза. Применить операцию следует и тогда, когда не удастся тщательно сопоставить отломки или удержать их в анатомически правильном положении (переломы костей голени, лодыжек, пястных костей, диафизов локтевой и лучевой кости).

Переломы ключицы, как правило, вполне удовлетворительно репозируются закрытым методом, однако, учитывая особые анатомо-топографические условия этой области, иногда приходится прибегнуть к остеосинтезу. Такое решение обычно принимается тогда, когда кроме 2 основных фрагментов обнаружен третий, занимающий вертикальное положение. При таком расположении отломков закрытая репозиция таит опасность повреждения близко лежащих крупных сосудов. Остеосинтез неизбежен и при переломах ключицы, когда имеются симптомы сдавления сосудисто-нервного пучка.

Лечение больных с последствиями закрытых и открытых переломов, как было указано выше, проводится хирургическим путем.

В качестве последствий переломов можно встретить ложные суставы, дефекты костей на протяжении и неправильно сросшиеся переломы.

Нужно подчеркнуть особое значение проблемы лечения последствий переломов. В ней много сложных и дискутабельных вопросов, которые требуют самостоятельного обсуждения. Однако полезно будет отметить ряд основных моментов.

Прежде всего нужно указать на существенное различие между последствиями открытых и закрытых переломов. При последствиях открытых переломов кроме общих и местных причин, нарушивших процесс консолидации, имеются дополнительные факторы. Главными из них являются последствия и остатки инфекции, особенно при огнестрельных переломах. Они выражаются не только в рубцовых изменениях надкостницы и мягких тканей, окружающих ложный сустав, но и в сохранении в той или иной степени на долгие годы дремлющей инфекции.

Более сложным последствием открытых переломов является образование дефекта костей на протяжении. В этих случаях при операции возникает задача путем трансплантации заполнить дефект и восстановить анатомическую целостность поврежденного

сегмента скелета. Для выполнения этого применяются специальные хирургические методы, которые отличаются от рекомендуемых при ложных суставах после закрытых переломов.

Еще одно замечание по поводу лечения неправильно сросшихся переломов. У таких больных не всегда целесообразно устранять деформацию хирургическим путем. Нужно исходить из того, насколько выработана компенсация, насколько развито механическое приспособление к деформации. Часто при деформации плечевой кости, реже костей предплечья в результате приспособления сохраняется достаточно хорошая функция верхней конечности. В таких случаях следует сохранять развитие компенсаторных приспособлений и отказаться от оперативного устранения деформации. Выработка компенсации, как правило, ведет к трансформации костной ткани поврежденного сегмента и к уменьшению деформации. Значительно труднее больному приспособиться к деформации костей нижней конечности, поэтому здесь ее чаще приходится устранять оперативно.

В заключение остановимся на сроках проведения операции.

Свежие открытые переломы подлежат оперативному лечению в первые часы после травмы. Промедление с первичной обработкой открытых переломов может создать серьезные трудности и осложнения.

При свежих закрытых переломах наилучшим сроком мы считаем 3—5-й день после травмы. К этому времени улучшается общее состояние, нарушенное тяжелой травмой, а также значительно ослабляются изменения в области непосредственного повреждения.

При последствиях закрытых переломов операция может быть выполнена в любое время, если нет общих противопоказаний.

Что касается последствий открытых или огнестрельных переломов, то в отношении их сроки вмешательства зависят как от общего состояния больного, так и участка будущей операции. Нельзя приступать к ней, если не ликвидированы свищи и воспалительный процесс. Помехой для хирургического вмешательства являются и значительные плотные кожные рубцы, нередко захватывающие подлежащие ткани и сохраняющие очаги дремлющей инфекции. У таких больных основному этапу операции предшествует иссечение рубцовых тканей и замещение дефекта кожным аутоотрансплантатом. Саму же основную операцию по поводу ложного сустава и, тем более, дефекта костей на протяжении, когда предстоит костная трансплантация, следует производить не ранее 3—4 месяцев после закрытия свищей и ликвидации воспалительного процесса. В этом случае продолжительная тщательная иммобилизация и применение современных антибиотиков могут обеспечить благоприятное течение послеоперационного периода.

Изложенное говорит о том, что оперативное лечение переломов костей стало применяться шире, и показано оно при многих локализациях. Однако это не дает оснований к тому, чтобы каждый врач в любой обстановке решался на выполнение этих сложных вмешательств.

И. Л. Крупко и в этом отношении высказывает крайнюю точку зрения. Он пишет: «необходимо привлекать к ответственности врачей, позволяющих себе относиться к операции остеосинтеза, как к простой, не требующей определенной подготовки и знаний... и поэтому допускающих действия, граничащие с преступлением...» Более правильным следует признать превалирующий среди специалистов взгляд о том, что возможность операции определяется не только показаниями, но и наличием подготовленных для этого кадров и достаточной оснащенности специальной аппаратурой.

УДК 616.728.3

СТАТИЧЕСКИЕ И ТРАВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Проф. А. Ф. Краснов

*Вторая кафедра госпитальной хирургии (зав.— проф. А. Ф. Краснов) Куйбышевского
медицинского института*

Обращает на себя внимание большая частота заболеваний коленного сустава по сравнению с другими отделами опорно-двигательного аппарата. За 22 года (с 1947 по 1968) в ортопедическом отделении нашей кафедры прооперировано 8106 больных, из них с разнообразной патологией коленного сустава — 1394 (17,2%). За те же годы в консультационном пункте принято 47410 больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата, из них с патологией коленного сустава — 10 159 (21,4%).

В чем же причина такого преобладания заболеваний коленного сустава? По нашим данным, это зависит от статико-динамических особенностей, в которых находится сустав. На коленный сустав воздействуют очень сильные мышцы, на него падает большая нагрузка. В отличие от других суставов, он не защищен мышцами и по

существу прикрыт только кожей и слабо развитой подкожной клетчаткой, и поэтому легко подвергается воздействию внешних сил и климатических факторов.

Человек удерживает равновесие на принципе сохранения центра тяжести в нужном и наиболее выгодном положении. Перпендикуляр, опущенный из центра тяжести к



Рис. 1. Схема центра тяжести и его линии.

плоскости пола, носит название линии центра тяжести. По ней распределяется вес тела. Линия центра тяжести проходит позади оси вращения коленного сустава (рис. 1). Следовательно, тело своим весом стремится согнуть конечность в указанном суставе. Для предупреждения подгибания необходимо противодействие. Эту роль выполняет четырехглавая мышца бедра. Она разгибает голень, замыкает коленный сустав и удерживает его от подгибания.

Wiles (1955) считает, что проблемным ключом статики и осанки человека является таз. По нашему мнению, это не в меньшей мере относится и к коленному суставу.

Таким образом, с анатомических и статико-динамических позиций коленный сустав испытывает большие нагрузки.

Определенную роль в развитии некоторых ортопедических заболеваний играет функциональная гиподинамия. При этом имеется в виду степень натяжения тканей в связи с повседневным объемом движений в суставе. Известно, что наилучшую жизнеспособность и функциональную возможность ткани сохраняют в условиях среднефизиологического натяжения, то есть такого, которое свойственно им в онто-филогенезе. Работами А. Гоциридзе (1930), В. В. Гориневской (1953), Н. Д. Казанцевой (1955), М. Ф. Стома (1955) и нашими исследованиями (1963) доказано, что как увеличение, так и уменьшение степени натяжения тканей отрицательно влияет на их состояние. В

мягких тканях (мышцы, сухожилия, оболочки сустава) быстро развиваются дистрофические процессы, изменяется количество суставной жидкости, чаще всего в сторону уменьшения, сустав становится сухим. По нашим данным, наибольшие изменения в тканях развиваются при слабом натяжении.

Условия современного труда и быта все больше вытесняют физический труд и длительную ходьбу человека. Коленный сустав — самый емкий (за счет большого количества заворотов, особенно передне-верхнего). Синовиальная оболочка только коленного сустава имеет своеобразные поддерживающие связки в виде крыловидных складок. Сустав обладает большим радиусом движений в сагиттальной плоскости. Однако практически эти возможности полностью не используются и сводятся к небольшим маятниковым движениям голени. Это приводит к недостаточному натяжению синовиальной оболочки.

Статика взаимно связана с осанкой человека. Статика определяет его осанку, последняя влияет на статику. Каждому человеку свойственна своя осанка.

Dega, определяя осанку у лиц различного возраста, пола и профессии, отметил разнообразие ее нарушения в 17—73%.

Таким образом, статико-динамические особенности, нарушения осанки, функциональная гиподинамия могут послужить причиной развития ряда заболеваний опорно-двигательного аппарата. По мнению А. Глаубера (1968), отдельные ортопедические заболевания, в частности первичный артроз, возникают в результате непропорциональности между функциональной возможностью сустава и его нагрузкой. Dega считает, что самым большим злом является сидячий образ жизни. Он наносит вред здоровью человека и особенно его опорно-двигательной системе.

Для изучения некоторых процессов статико-динамической основы человека в норме и патологии, а также развития опорно-двигательного аппарата в динамике по возрастам и его компенсаторных возможностей, для объяснения причин ряда заболеваний и разработки мер их профилактики нами предложен специальный показатель, который назван статико-динамическим индексом. В его основу взято отношение веса человека к площади опоры стопы. Условное обозначение — $I = V : П$, где I — индекс, V — вес человека, $П$ — площадь опоры стопы. Показатель учитывает нагрузку на 1 см^2 подошвенной поверхности стопы и на нижние конечности в целом.

С точки зрения указанного индекса опорно-двигательная система изучена у 128 практически здоровых людей в возрасте от 3 до 52 лет и у 47 больных до и после различных операций на нижних конечностях. Для обследования специального подбора не делалось. Изучение производилось в основном организованным путем в одной из школ города. В среднем было обследовано по 5 юношей и 5 девушек каждого возраста от 7 до 18 лет. Другие возрастные группы мы изучали в стационаре или по-

диклинике. Исследовано 444 отпечатка стоп. Их площадь определяли полярным планиметром ПП-2К или интегратором. Данные индекса исчисляли методом вариационной статистики с учетом средних ошибок и квадратических отклонений из численных величин.

Установлены средние нормы нагрузки по возрастам и полу. Оказалось, что в первые годы жизни человека увеличение его веса идет параллельно с развитием опорной поверхности стопы. Индекс остается постоянным и колеблется в среднем в пределах 300 г/см^2 . С 7-летнего возраста вес тела начинает превалировать над площадью опоры стопы. К 18—20 годам индекс увеличивается почти в 2 раза. В последующие 20—25 лет процесс взаимодействия между весом человека и его опорно-двигательной системой оказывается как бы законченным и постоянным. В возрасте 40—50 лет снова отмечается заметное увеличение индекса. Это является следствием обычно развивающейся к этому времени у большинства людей тучности (рис. 2).

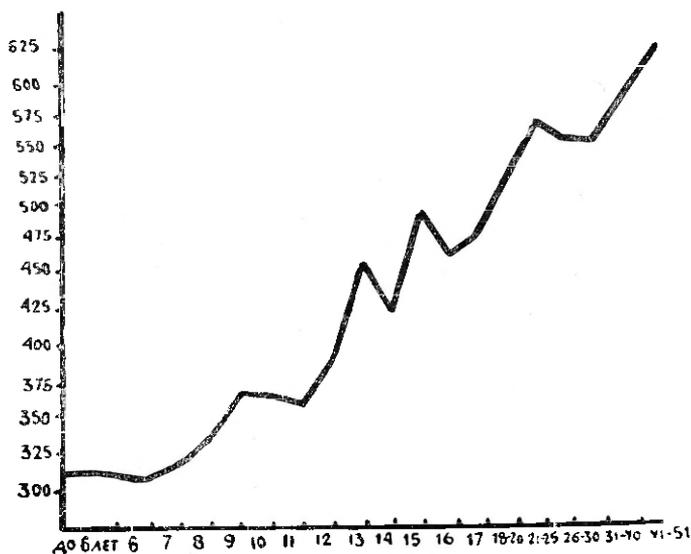


Рис. 2. Графическое изображение индекса у практически здоровых людей. На оси абсцисс отложен возраст, на оси ординат — нагрузка в граммах на 1 см^2 подошвенной поверхности стопы — индекс.

Из графически представленных данных видно, что физическое развитие человека протекает не равномерно, а волнообразно в виде отдельных скачков. В это время несоответствие между весом тела и состоянием опорно-двигательного аппарата достигает наивысшего уровня. Затем индекс снижается, что свидетельствует об укреплении опорно-двигательной системы человека и об ограничении увеличения веса тела. У женщин физическое развитие происходит с более резкими колебаниями, чем у мужчин.

В процессе роста человека выделяется 4 основных периода наиболее выраженного несоответствия веса тела с опорной поверхностью стопы. По времени они относятся к возрасту 9, 13, 15 и 18—20 лет. Пятый период наступает в возрасте 45—50 лет.

В указанные периоды опорно-двигательная система человека выдерживает наибольшую механическую нагрузку. Она становится уязвимой для развития статических и других заболеваний. Сопутствующие болезни и травмы могут способствовать их появлению.

Анализ индекса показал, что одной из причин развития некоторых ортопедических заболеваний и предрасполагающим фактором в этиологии других является быстро наступающее несоответствие между весом тела и не успевающей приспособиться к этим условиям опорно-двигательной системой человека. Зная это и учитывая наиболее предрасположенный возраст, можно предупредить появление одних заболеваний и уменьшить число других.

Известно, что многие ортопедические заболевания развиваются, как правило, в юношеском и пожилом возрасте (боковые искривления в коленном суставе, сколиозы, асептические некрозы различных костей, плоскостопие, отклонение большого пальца кнаружи и другие) [7, 14, 21]. Многие из них получили название в соответствии со временем их развития: юношеские, школьные, старческие. Эти названия говорят о неизвестной, недостаточно изученной причине их возникновения. Предложенный нами индекс уточняет некоторые моменты.

Беспричинные боли в нижних конечностях без видимых, объективных изменений в тканях чаще встречаются у детей. Их трактуют как миалгии, если боли локализируются в мышцах, как артралгии — при суставной локализации, как болевой синдром в конечностях и т. д. О них сообщали В. Н. Бехтерева (1948), С. Я. Долецкий (1968), Nagura (1960) и др. С. Я. Долецкий считает, что причина болей заключается в диспропорции роста отдельных тканей: мышцы не успевают в росте за интенсивным удлинением костей. Он предлагает именовать их голодными, ишемическими, трофическими болями. Другие объясняют их приспособляемостью опорно-двигательного аппарата.

Из 128 обследованных нами практически здоровых людей боли в конечностях без объективных изменений в них отмечены у 10 (7,8%), в сочетании с поперечным или продольным плоскостопием, hallus valgus — у 53 (41,4%). Число мужчин и женщин было равно соответственно 4 и 6; 25 и 28. Боли иногда носили интенсивный характер и чаще локализовались в мышцах бедра, голени, в коленном суставе и стопе. По возрасту они совпадали с расчетом индекса.

Основываясь на данных статико-динамического индекса, мы считаем более правильным именовать такие боли статическими, так как они являются следствием возникновения несоответствия между быстрым увеличением веса, с одной стороны, и развитием и прочностью опорно-двигательной системы, с другой.

Практическим врачам, особенно школьным, такие боли нужно правильно понимать и не оставаться к ним безучастным. Всех лиц со статическими болями нужно брать в учет. Если боли кратковременны и проходят в течение 1,5—2 недель, значит компенсаторные приспособления опорно-двигательного аппарата человека совершенны и в состоянии справиться без дополнительного вмешательства. Если держатся упорные боли в ногах, то это признак несовершенства компенсаторных приспособлений. Такие люди нуждаются в помощи, ибо в дальнейшем у них могут развиться те или иные ортопедические заболевания.

Лечение должно идти по трем путям. Первое и главное направление — это укрепление мышечно-связочно-костного аппарата с помощью специальной лечебной физкультуры, длительного массажа, корригирующих упражнений. Второй путь заключается в применении физиотерапевтических процедур — грязевые аппликации, электрофорез с новокаином, общие или местные теплые содовые или хвойные ванны. Третье направление — соответствующий режим и механическая разгрузка с использованием супинаторов. Последние рекомендации должны использоваться в исключительных случаях и только временно, в опасный период в соответствии с показателями нашего индекса. В лечении не должно быть стандарта, а главное, так часто встречающегося механического освобождения от занятий по физкультуре, от физического труда — такие рекомендации растренировывают организм.

Изложенные данные по профилактике и лечению статических болей были проведены в лечебных учреждениях и школах города с положительным результатом.

Деформирующий артроз — бич поликлинической медицины. Коленный сустав поражается наиболее часто. Причина первичного артроза до сего времени остается неизвестной. По нашим представлениям статические процессы играют при этом далеко не последнюю роль. В диагностике артрозов обычно превалирует рентгенологический метод с ориентацией на появление краевых и межсуставных остеофитов, что нельзя считать правильным. Во-первых, рентгенологические признаки не являются ранними. При этом просматривается фиброзная стадия заболевания с изменением в мягких тканях. Во-вторых, самые ранние рентгенологические признаки — не «шипы», а неровные контуры хряща, появление склерозированной полоски под хрящом, субхондральные кистозные изменения, сужение суставной щели. Наконец, не всякие остеофиты являются признаком артроза. Нередко их возникновение свидетельствует о компенсаторных процессах со стороны костной и мышечной тканей. Нам неоднократно приходилось консультировать спортсменов, артистов балета, цирка, лиц с длительным пребыванием на ногах по характеру работы, которых в период расцвета их творческой деятельности хотели «списать» на инвалидность или перевести на другую работу в связи с наличием «шипов» и «тяжелых форм артрозов». На возможность компенсаторного характера остеофитов указывают А. И. Кураченков (1951), Д. Г. Рохлин (1964), Б. А. Никитюк (1968).

Как при всяком заболевании с неизвестной этиологией, предложено много методов лечения артрозов. Мы сдержанно относимся к инъекционным способам, в частности к введению гидрокортизона, прямому массажу, терапии грязями высоких температур. Наиболее целесообразно применять временный покой с вытяжением небольшими грузами в пределах 3—5 кг. Такое вытяжение можно организовать на дому с помощью манжетки. При вытяжении не только создается покой, но укороченные ткани восстанавливают свое оптимальное состояние, расширяется суставная щель. Целесообразен отвлекающий и обходной массаж, электрофорез с новокаином в чередовании с хлористым натрием или йодистым калием. Хорошо зарекомендовали себя аппликации с ронидазой, терапия грязями низких и средних температур.

В последние годы в литературе, особенно зарубежной, рекомендуется оперативное лечение первичных артрозов. Мы прооперировали 4 больных, выполнив им артролиз, частичную синовэктомию и липозктомию, и не получили удовлетворительных результатов. Возможно, исход зависит от стадии заболевания и возраста больных. Наши

пациенты были в пожилом возрасте, с запущенными формами заболевания и резко выраженным болевым синдромом.

Боковые искривления коленного сустава X- и O-образного типа носят или патологический, или статический характер (когда нет признаков заболевания). Последние обычно развиваются у детей и в период полового созревания в возрасте 16—18 лет. Наш статико-динамический индекс раскрывает некоторые стороны их этиологии.

При статических деформациях спешить с оперативным лечением нецелесообразно. Нужно идти по пути правильного физического развития и укрепления мускулатуры конечностей. В процессе роста наступает компенсация. Об этом указывают также Нерр (1960), Masse (1961), Невковскы (1968).

Нами прооперированы 140 больных с боковыми деформациями коленного сустава (из них 31 с двусторонней патологией). Срок наблюдения — 22 года. Причиной искривления были: рахит — у 25 чел., полиомиелит — у 46, туберкулез — у 12, травма — у 16, статические нарушения — у 10, болезнь Эрлахера — Блаунта — у 5, врожденные — у 4, прочие — у 22. Возраст больных — от 5 до 50 лет. Мужчин было 55, женщин — 85. Вальгусные деформации отмечены у 107 чел., варусные — у 33.

До 1960 г. производились надмышелковые клиновидные или косые остеотомии бедра, реже — подмышелковые остеотомии голени. В последующем нередко возникали смещения отломков, а также разболтанность в суставах вследствие слабости боковых связок и фасциально-апоневрического аппарата коленного сустава. При дальнейшем изучении этого вопроса установлено, что у таких больных растянутость мягких тканей обычно была и до операции. Поэтому нами был разработан метод одномоментного вмешательства на костях и мягких тканях с фиксацией костных отломков аутошпим и укорочением мягких тканей шелковым швом типа Кюнео при небольшой разболтанности голени и пластикой боковых связок сухожилием напрягающей мышцы при выраженной слабости (рис. 3). В дальнейшем ассистент кафедры А. П. Чернов внес полезную деталь в технику этой операции в виде сдвига периферического отломка по фронтальной плоскости для выравнивания оси конечности и погружения аутошпица в костномозговой канал вместо кортикального слоя.

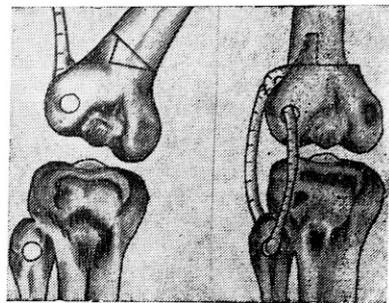


Рис. 3. Надмышелковая остеотомия бедра с фиксацией отломков аутошпимом и сдвигом фрагментов с одномоментной пластикой боковых связок.

По описанному методу прооперировано 39 человек, из них 14 с надмышелковой остеотомией бедра и 25 с подмышелковой остеотомией большой берцовой кости. Уровень остеотомии (бедро или голень) определяется в зависимости от дуги искривления.

Болезнь Гоффа — хроническая воспалительная гиперплазия жировых крыловидных складок коленного сустава. Термин «травматический липоартрит» расширяет понятие о болезни Гоффа и включает не только заболевание жировой подсиновиальной подушки, располагающейся ниже надколенника, но и другие поражения жировой ткани сустава. Такое разделение нецелесообразно, так как клинически дифференциальная диагностика между ними невозможна. Данную болезнь более рационально именовать липоартроз Гоффа. Слово «травматический» дезориентирует врачей, так как заболевание может протекать и без травмы. Окончание «оз» вместо «ит» правильнее отражает сущность болезни, так как клинически и морфологически дегенеративно-дистрофические процессы превалируют над воспалительными. Сам А. Гофф (1904) отмечал, что по мере развития процесса наступает склерозирование подсиновиальной жировой клетчатки и заметное изменение в самом суставе по типу деформирующего артроза.

Болезнь распространена, особенно среди женщин в возрасте за 30 лет. Диагностируется редко в связи с недостаточным знакомством с ней врачей. По нашим данным основным клиническим признаком в ранней стадии служит боль по передней поверхности коленного сустава, появляющаяся после длительного покоя и постепенно уменьшающаяся по мере увеличения движений в суставе (при разрыве мениска боль усиливается пропорционально нагрузке). Боль нарастает при подъеме вверх по лестнице, в гору. На этот признак следует обратить особое внимание. При разрыве мениска боли усиливаются при спуске вниз. При липоартрозе Гоффа мы этот признак именуем симптомом нижней лестницы. Сравнительно рано появляется ощущение чего-то постороннего, лишнего в суставе, что-то мешает в нем, задевает по передней поверхности коленного сустава. Описанный признак целесообразно именовать симптомом зацепки.

Позднее появляется видимая на глаз и болезненная при пальпации припухлость по боковым поверхностям надколенника. Иногда эта припухлость сливается у вершины коленной чашечки, образуя как бы полукольцо с обращенной вверх вогнутостью. У людей без избыточной полноты оба валика, окаймляющие надколенник по нижне-боковым поверхностям, с переходом на собственную связку принимают вид серпа (симптом серпа). При движении отмечается хруст и крепитация. В запущенных

случаях появляется блокада сустава. На профилейных обзорных рентгенограммах отмечается уплотнение ткани под надколенником и его собственной связкой.

Липоартроз Гоффа может быть самостоятельной и сопутствующей (чаще всего травмам) болезнью. По нашим данным, парапателлярная жировая клетчатка обладает интересной особенностью. Она прикрывает воспалительный или поврежденный в суставе участок. Припаиваясь к этому месту, жировая клетчатка выполняет своеобразную роль «сторожа» сустава по аналогии с салынником брюшной полости. Описанный признак мы именуем симптомом парапателлярной компенсации. Особенно часто он встречается при повреждении крестообразных связок коленного сустава, когда гипертрофированная жировая клетчатка припаивается к межмышечковому пространству бедра или одноименному возвышению большеберцовой кости.

Наш опыт хирургического лечения липоартроза основан на операциях у 66 больных. А. Гофф сообщал о 43 больных. Показанием к операции является блокада сустава и безуспешность консервативного лечения.

Артротомию целесообразно выполнять внутренним парапателлярным разрезом Найра. Он позволяет удалить жировую клетчатку не только с внутренней, но и с наружной стороны надколенника. Экстирпация только разрозненной и пролабирующей в полость сустава в виде гроздей винограда жировой клетчатки недостаточна. Необходимо иссечь клетчатку по уровню нормального хода синовиальной оболочки. При этом достигается анатомический радикализм, почти не бывает кровотечения. При удалении только гипертрофированных участков наблюдается выраженное кровоизлияние. Наложение раздавливающих зажимов на жировую клетчатку недопустимо. Этим наносится лишняя травма. При соблюдении правильного уровня сечения тканей кровотечения не бывает. Ложе необходимо ушить обвязанным тонким кетгутом на круглой игле с целью профилактики гемартроза и восстановления синовиальной оболочки. При правильном выполнении техники операции результаты хорошие.

Подкожный разрыв в квадрицепса обычно бывает у основания надколенника. Вероятно, чаще всего сухожилие не отрывается, а растягивается и частично отслаивается от коленной чашечки на широком протяжении. При этом больше страдает прямая и промежуточная мышцы и в меньшей степени — широкие мышцы. Так, из 6 оперированных нами больных ни у одного не было полного отрыва.

Нам не приходилось наблюдать классических признаков в виде западения над коленной чашечкой и нарушения разгибательной функции голени. Одна из наших больных длительное время лечилась в костно-суставном санатории с диагнозом туберкулеза надколенника в связи с его остеопорозом. Последний носил атрофический характер от бездействия. Другая больная длительное время находилась под наблюдением и лечением в специализированных клиниках с различными диагнозами.

По нашим данным основными клиническими признаками являются снижение мышечной силы и невозможность стоять без посторонней помощи на одной поврежденной конечности в полусогнутом положении в коленном суставе.

Для оперативного лечения в запущенных случаях предлагается внутрикостный шов, пластика свободным лоскутом широкой фасции (С. А. Новотельнов и Я. М. Писарничкий, 1940; А. В. Каплан, 1967).

Мы предпочитаем пластическую операцию из местных тканей. Обе широкие мышцы надевают и частично освобождают от основания надколенника и сухожилия прямой мышцы. Последнее выделяют на всем протяжении поврежденных тканей с заходом на здоровую часть на 5—7 см. После этого мобилизованное сухожилие расслаивают по фронтальной плоскости соответственно порциям прямой и промежуточной мышцы. Поверхностную, более мощную порцию, соответствующую прямой мышце, окончательно отсекают от надколенника. Глубокую часть, сухожилие промежуточной мышцы, укорачивают в виде дубликатуры в расслабленном месте. Поверхностной порции сухожилия придают нужный тонус и фиксируют к основанию надколенника внутрикостными швами. Излишнюю растянутую часть сухожилия укладывают и пришивают к передней поверхности надколенника. Ранее мобилизованными широкими мышцами покрывают, как полами сюртука, сухожилие прямой мышцы и основание надколенника. Их сшивают между собой и фиксируют к окружающим тканям. Результаты вполне удовлетворительные.

С повреждением крестообразных связок нами оперировано 37 больных. Срок наблюдения — 6 лет. Мы не встречали изолированного повреждения крестообразных связок. У всех больных их разрыв сочетался с повреждением медиального мениска и боковых связок, чаще внутренней (у 26). У 3 больных были повреждены обе крестообразные и обе боковые связки.

При диагнозе нужно учитывать описанный нами симптом парапателлярной компенсации, который сглаживает классическую картину симптома выдвижного ящика.

Связки мы предпочитаем создавать из аутокани на питающей ножке. Для этого берем сухожилие напрягающей мышцы с сохранением его связи на мышелке бедра. Сухожилие сворачиваем и сшиваем в виде рулона. Лучше брать именно сухожилие напрягающей мышцы, а не широкую фасцию бедра. Пластику выполняем по несколько измененному методу Гровса, о чем сообщалось в предыдущих наших работах. Результаты ободряющие.

Нами прооперированы 332 больных с повреждением менисков. Срок наблюдения — 22 года. Данная травма является наиболее частой среди внутренних

повреждений коленного сустава. Менисцит (повреждение менисков) встречается в травматологии так же часто, как аппендицит в частной хирургии. Многие авторы отождествляют понятия разрыв мениска и менисцит. Это делать нецелесообразно. Указанные заболевания совершенно разные по патогенезу и клинике и, следовательно, нуждаются в различных методах лечения. Клиника повреждения менисков столь характерна, что контрастная рентгенография является излишней. Она не безобидна для сустава и не всегда вносит ясность в познание процесса.

При установленном разрыве мениска затяжка с операцией нежелательна. Консервативные методы лечения безуспешны. Результаты при поздних оперативных вмешательствах хуже, чем при ранних. В то же время тотчас после травмы диагностика поврежденного мениска сложна, за исключением очень редких случаев с блокадой сустава. Развивается тождественная для многих видов травм картина с превалированием явленной ушиба и гемартроза. В течение не менее месяца необходимо проводить консервативную терапию. В этот срок уточняется диагноз. Под ранним оперативным вмешательством мы имеем в виду срок не менее 1 месяца с момента повреждения. При определении сроков операции необходимо учитывать состояние тканей после травмы.

Нами применялись многие способы артротомий — парапателлярный, косой, поперечный, П-образный. Наиболее рационален малый парапателлярный разрез с переходом в нужных случаях на лоскутный П-образный метод по А. П. Евстропову (1963). Целесообразно удалять не только поврежденную часть, но почти весь мениск, оставляя узкую зону около капсулы сустава (субтотальная менискэктомия). В дальнейшем наступает регенерация мениска, которая отмечалась у наших больных при повторных вмешательствах. Результаты в основном хорошие. Больные занимаются спортом, выполняют привычную работу.

В настоящей обзорной статье с тезисным изложением затронутых вопросов мы ставили своей задачей повысить внимание к столь интересной области патологии, поделиться своими наблюдениями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горниевская В. В. Основы травматологии, 1953, том 2.—2. Гоциридзе А. Мед. биол. журн., 1930, вып. VI.—3. Долецкий С. Я. Хирургия, 1968, 7.—4. Евстропов А. П. Ортопедия, травматология и протезирование, 1963, 12.—5. Козырев Г. С. Ортопедия и травматология, 1939, 3; Вопросы ортопедии, травматологии и протезирования, 1959, Харьков.—6. Краснов А. Ф. Вестн. хир. им. Грекова, 1963, 11; В кн.: Профилактика, клиника и лечение травм. Казань, 1968.—7. Круминь А. А. и Бунга А. Я. Мат. юбил. сесс. Рижского ин-та травматологии и ортопедии, Рига, 1962.—8. Кураченко А. И. Костно-суставной аппарат спортсмена. Медгиз, Л., 1951.—9. Недригайлова О. В. Ортопед., травматол. и протезир., 1961, 8; Руководство по ортопедии и травматологии, 1967, том I.—10. Никитюк Б. А. Ортопед., травматол. и протезир., 1968, 10.—11. Новаченко Н. П. Руководство по ортопедии и травматологии, 1968, том 3.—12. Новотельпов С. А. Ортопед. и травматол., 1929, 12.—13. Новотельнов С. А., Писарницкий Я. М. Тр. Воен.-мед. Акад., Л., 1940, т. 24.—14. Поздников Л. Г. Научные известия, 1962, Алма-Ата.—15. Рохлин Д. Г. В кн.: Процессы естественного и патологического старения. Медгиз, Л., 1964.—16. Стома М. Ф. В кн.: Новые данные по физиологии двигательного аппарата в норме и при полиомиелите. 1955.—17. Dege W. Med. Scolaire, 1935, 24, 132; Руководство по ортопедии и травматологии. 1958, т. 2.—18. Genta V. Arch. di Chirurgia Ortopedica e di Medicina. Italia, 1956, XXI, 5, 338—371.—19. Глаубер А. Руководство по ортопедии и травматологии, 1938, т. 2.—20. Goff C. W. J. Bone a. Jt. Surg., 1952, 34-A, 115.—21. Нерр О. Arch. orthop. Unfall. Chir., 1960, 51, 4, 536—548.—22. Невковскы О. Руководство по ортопедии и травматологии, 1938, том II.—23. Hoffa A. Dtsch. med. Wschr., 1904, 10, 337.—24. Masse P. Bull. Inst. nat. Hyg., 1961, 16, 4, 767—774.—25. Nagura S. Alter. Ztschr. Orthop., 1960, 93, 1, 132—138.—26. Wiles P. Essentials of orthopaedics. London, 1955.

УДК 611.728.3—616—009.12—616.718.49—616—001.513

ОСОБЕННОСТИ ПЕРЕЛОМОВ НАДКОЛЕННИКА ПРИ КОНТРАКТУРАХ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Доц. Г. С. Самойлов

Кафедра травматологии и ортопедии (зав.—проф. Л. И. Шулушко) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Переломы надколенника у больных, страдающих контрактурами коленного сустава, имеют свои особенности и не описаны в литературе.

У 10 наших больных переломы надколенника произошли при стойких контрактурах коленного сустава в момент насильственного, форсированного, мгновенного сги-

бания голени. Контрактуры коленного сустава у всех больных развились после длительного ношения кокситной гипсовой повязки, которая у 3 была наложена по поводу огнестрельного перелома бедра, у 2 — закрытого перелома бедренной кости, у 1 — повторного перелома бедра, у 1 — в связи с туберкулезным кокситом и у 3 — ввиду хронического гематогенного остеомиелита бедренных костей.

Точно выяснить характер контрактур коленного сустава до возникновения перелома надколенника не представляется возможным. Лишь на основании анамнестических данных и тенденции хирургов фиксировать нижнюю конечность в функционально выгодном положении можно предполагать, что контрактуры у наших больных были разгибательного типа. При этом у 5 больных движения в коленном суставе до перелома надколенника были качательными, у 3 объем движений не превышал 5—8° и у 2 подвижность полностью отсутствовала.

В возрасте 30—40 лет было 3 больных, 40—50 лет — 4 и старше 50 лет — 3.

Как известно, при контрактурах коленного сустава развиваются различные патологические изменения в костях, связочном аппарате и четырехглавой мышце бедра. Мягкие ткани теряют свою эластичность, спаиваются между собой, рубцово перерождаются и препятствуют сгибательным движениям в коленном суставе. Спаечный процесс обуславливает фиксацию надколенника, а собственная связка удерживает голень в выпрямленном положении, создавая тем самым как бы тендез коленного сустава. Поэтому, когда при насильственном сгибании голени исчерпывается предел эластичности мягких тканей, действующее усилие может разорвать собственную связку или вызвать перелом надколенника. Так как у таких больных часто наблюдается выраженный остеопороз с истончением кортикального слоя надколенника, то в этих условиях легче образуется перелом, чем разрыв собственной связки. Кроме того, В. О. Марк еще в 1928 г. установил, что отрыв собственной связки от бугристости большеберцовой кости возможен при тяге мышц по длинной оси надколенника, в то время как его перелом происходит от действия сил под углом. При описываемом механизме травмы переломы надколенника протекают в необычных условиях и имеют свои особенности. Так как в подобных случаях отсутствует активное физиологическое сокращение четырехглавой мышцы бедра и центральный отломок надколенника фиксирован в связи с патологическим процессом, то после перелома большого смещения фрагментов, как правило, не происходит. Диастаз возникает лишь при согнутой голени, когда периферический отломок смещается в дистальном направлении под влиянием натяжения собственной связки. Таким образом, в противоположность обычным переломам надколенника, где центральный отломок смещается сократившимися мышцами в проксимальном направлении, при описываемой травме такого смещения нет. Кроме того, разрыв разгибательного аппарата происходит не за счет сокращения четырехглавой мышцы бедра, как обычно бывает при других переломах надколенника, а в результате форсированного сгибания голени.

Особый интерес представляет то обстоятельство, что форсированное сгибание голени в условиях контрактуры коленного сустава приводит как бы к закрытому артролізу, когда кроме перелома надколенника происходит разрыв образований, вызывающих ограничение функции. Вот почему подобная травма, давая перелом надколенника, может привести к восстановлению движений даже у лиц, у которых контрактура в коленном суставе образовалась давно.

Попытка лечить таких больных обычными методами не всегда может привести к желаемому результату. Так, хотя сшивание отломков надколенника и заканчивается консолидацией фрагментов, однако последующая гипсовая иммобилизация создает условия для возобновления контрактуры. Поэтому при решении вопроса о выборе метода лечения необходимо сугубо индивидуально остановиться на таком способе, который позволяет у данного больного обеспечить оптимальные условия для сохранения функции коленного сустава. При этом приходится учитывать возраст больного, особенности и характер перелома, величину смещения отломков, профессию, образ жизни пострадавшего, давность и степень контрактуры, ее этиологию и функциональное состояние четырехглавой мышцы бедра. Только на основании анализа всех перечисленных моментов хирург может избрать правильную методику лечения применительно к данному больному. В одних случаях будет уместно раннее использование механотерапии, даже в ущерб консолидации и правильному расположению фрагментов. У других больных со смещением отломков целесообразно осуществить остеосинтез с последующей ранней механотерапией. Некоторым больным, наряду с остеосинтезом, показаны различные реконструктивные операции, направленные на сохранение возникшей после перелома надколенника функции в коленном суставе. При этом нужно считать ошибочным применение длительной иммобилизации. Последняя, хотя и необходима для консолидации фрагментов, может, однако, закончиться повторной неподвижностью сустава. Подобная тактика уместна лишь у больных, страдающих к моменту перелома гнойными поражениями сустава, а также у лиц, перенесших туберкулезный гонит. В этих случаях длительная иммобилизация оправдана тем, что она предупреждает вспышку инфекции и купирует воспалительный процесс.

У 2 из наблюдавшихся нами больных был произведен остеосинтез фрагментов. Обоснованием для этого служила сравнительно небольшая, в пределах одного года, давность контрактуры и смещение отломков до 0,5 см. Несмотря на то, что гипсовая иммобилизация осуществлялась 14 дней, при проверке отдаленных результатов

через 9 и 13 лет функциональный результат оказался неудовлетворительным: у 1 больного наступил рецидив контрактуры, а у второго движения в коленном суставе восстановились лишь в границах 180—160°.

У 1 больного контрактура коленного сустава существовала в течение 20 лет. Форсированное сгибание голени привело к перелому надколенника с фрагментацией периферического отломка. Фиксация гипсовой лонгетой осуществлялась 12 дней, а ранняя функциональная терапия позволила восстановить пассивные движения в коленном суставе до угла 90°. Последующая реконструктивная операция, при которой был удален периферический отломок и восстановлена собственная связка надколенника, обеспечила активное разгибание голени; при проверке отдаленных результатов через 6 лет пределы движений коленного сустава оказались равными 180—85°.

Следующей больной по поводу повторного перелома надколенника с давностью контрактуры 5 лет была произведена пателлэктомия с последующей аллопластикой. У 1 больного при показаниях к открытому остеосинтезу в связи с остеомиелитом бедра был использован перкутанный компрессионный метод фиксации с использованием спиц с упорными площадками. При проверке отдаленных результатов через 7 и 10 лет у этих больных функция коленных суставов была в полном объеме.

У 5 больных с небольшим смещением отломков было предпринято консервативное лечение. После 12-дневной иммобилизации конечности приступали к функциональному лечению, которое позволяло устранить бывшую до перелома надколенника контрактуру и получить достаточный объем движений в коленном суставе. При проверке отдаленных результатов через 5—9 лет оказалось, что консолидация наступила у 3 больных, а у 2 между фрагментами образовалась лишь фиброзная спайка, что, впрочем, существенно не отразилось на исходе лечения.

УДК 616.71—001.5—089.84

ВНУТРИКОСТНЫЙ И КОМПРЕССИОННЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ И ЛОЖНЫХ СУСТАВОВ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

Проф. А. В. Барский, доц. Н. П. Семенов

Кафедра общей хирургии (зав.— проф. А. В. Барский) Куйбышевского медицинского института

В клинике общей хирургии Куйбышевского медицинского института за 17 лет (с 1950 по 1966 г.) находилось на излечении 1468 больных с различными переломами трубчатых костей, в том числе с переломами костей голени — 292 (19,88%), причем около двух третей из них (192) были в наиболее подвижном и активном возрасте — от 21 до 50 лет. Мужчин было 217, женщин — 75.

С диафизарными переломами обеих костей голени было 217 (74,31%) больных, с изолированными переломами большеберцовой кости — 66 (22,6%) и с изолированными переломами малоберцовой кости — 9 (3%); с переломами средней трети диафиза — 149 (51%), с переломами нижней трети — 123 (42,12%) и верхней трети — 20 (6,88%).

У 199 чел (68,15%) были закрытые переломы и у 93 (31,85%) открытые.

Консервативные методы лечения переломов были применены у 185 (63,36%) больных (у 116 (39,72%) — гипсовая повязка, у 67 (22,94%) — скелетное вытяжение и у 2 (0,69%) — липкопластырное), оперативные — у 107 (36,64%), в том числе у 9 (3,09%) — ампутация конечности, у 50 (17,12%) — внутрикостный остеосинтез желобоватым гвоздем ЦИТО, у 8 (2,74%) — то же с аутопластикой, у 7 (2,4%) — внутрикостный остеосинтез с компрессией аппаратом О. Н. Гудушаури, у 2 (0,69%) — проволочный шов, у 5 (1,72%) — внутрикостный остеосинтез круглым стержнем ЦИТО через пяточную кость, у 9 (3,09%) — внутрикостный остеосинтез желобоватым стержнем ЦИТО с боковой компрессией по нашему методу, у 12 (4,08%) — боковая компрессия по нашему методу и у 5 (1,72%) — остеосинтез компрессирующей пластиной Х. С. Рахимкулова.

При переломах, не сопровождающихся смещением отломков, или после удавшейся репозиции целесообразно наложение гипсовых повязок. В тех случаях, когда при ручной или аппаратной репозиции (в том числе и скелетном вытяжении) не удается точно анатомически сопоставить и в последующем удержать сопоставленные отломки, следует шире прибегать к оперативному лечению переломов.

Среднее пребывание больных в стационаре с переломами костей голени при лечении гипсовой повязкой составило 18,9 дня, при оперативных методах — 36,3 дня и при скелетном вытяжении — 41 день.

Ближайшие и отдаленные результаты лечения изучены у 176 (60,27%) больных: у 109 лечившихся консервативными методами и у 67 — оперативными. Сроки наблюдения — от 3 месяцев до 8 лет. При изучении результатов лечения учитывали характер перелома, степень смещения отломков и применявшуюся методику лечения. К оценке

исходов лечения мы подходили с учетом восстановления функции и анатомии поврежденной конечности.

При консервативном лечении у 39 чел. получены отличные результаты, у 18 — хорошие, у 44 — удовлетворительные, у 48 образовались ложные суставы, что потребовало оперативного вмешательства.

После оперативного лечения у 38 больных достигнуты отличные результаты, у 13 — хорошие, у 11 — удовлетворительные и у 5 — неудовлетворительные. К последним отнесено 2 больных с несросшимися переломами после внутрискостного остеосинтеза гвоздем ЦИТО и 3 больных с остеомиелитом. Лучшие результаты оперативного лечения наблюдались у больных, оперировавшихся в первые дни и недели после перелома. Операция должна обеспечить прочную, надежную фиксацию отломков, полную их неподвижность по типу максимального сдавления.

Что касается сроков потери трудоспособности, то в зависимости от вида, характера и локализации перелома костей голени, а также от примененного метода лечения они колебались от 60 до 130 и даже до 265 дней. Поэтому мы считаем, что оценивать эффективность метода лечения только по дням утраты трудоспособности не следует.

УДК 616.728.2—002.5—616—089

РАДИКАЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ОПЕРАЦИИ С ГОМОПЛАСТИЧЕСКИМ ЗАМЕЩЕНИЕМ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗНОМ КОКСИТЕ

И. Г. Маракуша

Кафедра костно-суставного туберкулеза (зав.— проф. Б. Н. Постников, научный руководитель — действ. чл. АМН СССР проф. П. Г. Корнев) Ленинградского ГИДУВа и Ленинградский институт хирургического туберкулеза

В настоящей статье анализируются результаты гомопластических операций, произведенных нами 24 больным, страдавшим туберкулезом тазобедренного сустава.

В зависимости от степени деструкции тазобедренного сустава мы производили два вида гомопластических операций: радикально-восстановительные и реконструктивные. Больным, у которых не было обширных разрушений тазобедренных суставов, а имелись лишь очаги деструкции в головке бедра, производили внутрисуставную некрэктомию с замещением дефекта костно-хрящевым гомотрансплантатом, взятым из соответствующего отдела головки бедра. Обычно для этой цели применяют конусовидные гомотрансплантаты, состоящие из покрытой суставным хрящом губчатой кости [6]. Однако такие конусовидные гомотрансплантаты имеют относительно длинную ножку. По этой причине для фиксации гомотрансплантатов в материнском ложе приходится удалять частично и здоровую губчатую кость головки, а иногда и шейки бедра больного. В отличие от других авторов, мы при этих операциях применяли костно-хрящевые гомотрансплантаты на коротких ножках, что позволяло максимально сохранить не пораженную туберкулезом губчатую кость головки бедра больного. В послеоперационном периоде производилась разработка движений в суставе в сочетании с физиотерапевтическими процедурами на сустав.

По указанной методике оперировано 12 больных в возрасте от 13 до 23 лет. Продолжительность наблюдения после операции — от нескольких месяцев до года (6 больных) и от 2 до 3,5 лет (6 больных). Сгибание конечности в тазобедренном суставе у 8 больных возможно в пределах 180—90°, у 4 других больных восстановился полный объем движений в суставе. Состояние больных, оперированных 2—3 года назад, хорошее. Они ходят без дополнительной опоры. Жалоб не предъявляют.

Пяти больным, у которых головка бедра была полностью разрушена, мы произвели замещение ее гомотрансплантатом — головкой бедра, которую внедрили клином, сделанным из шейки бедра, в предварительно подготовленное костное ложе в шейке бедра больного. Благоприятные исходы получены только у 2 больных. После операции у этих больных прошло 1,5—2 года, конечность у них опорная, сгибание в суставе безболезненное, возможно в пределах 180—90°.

У 3 других больных, оперированных таким методом, через год после операции движения в суставе резко ограничились, у 1 из них наступил перелом гомотрансплантата. Этим больным в последующем были сделаны резекции суставов.

При значительных разрушениях тазобедренного сустава большинство авторов производит замещение проксимального отдела бедра гомотрансплантатом с целью восстановления функции конечности. Однако нередким осложнением после таких восстановительных операций является развивающийся в отдаленном периоде деформирующий артроз сустава, приводящий к резкому ограничению функции и неопороспособности конечности [1, 7 и др.].

Поэтому мы при замещении проксимального отдела бедра гомотрансплантатом стремились получить анкилоз в суставе в функционально выгодном положении и одно-

моментно удлинить конечность. При таких артродезирующих реконструктивных операциях удается выполнить наилучшим образом два важнейших условия гомопластики — обеспечить большую площадь соприкосновения гомотрансплантата с костями больного и надежно фиксировать гомотрансплантат, применив для этой цели дополнительное артродезирование сустава аутоотрансплантатом.

Разработанная нами методика операции состоит в следующем. После удаления всех патологических тканей из бедренной кости с вертлужной впадины и с проксимального конца бедра срезаем склерозированную кость. На проксимальный конец бедра насаживаем гомотрансплантат — верхний эпиметафиз бедра, с головки которого предварительно удаляем хрящевой покров до обнажения губчатой кости. Затем производим максимальное низведение конечности и головку трансплантата внадраем в вертлужную впадину. Конечность устанавливаем в функционально выгодном положении. В последнее время мы производим дополнительно артродезирование сустава аутоотрансплантатом. После операции конечность в течение 4—5 месяцев фиксируем полуторной кокситной гипсовой повязкой, которую затем заменяем съемным тугор-корсетом, и разрешаем больному ходить. Тугор-корсет рекомендуется носить не менее 2—3 лет.

По вышеописанной методике оперировано 7 больных в возрасте от 20 до 26 лет. Эти больные в прошлом перенесли резекции и перезекции сустава, оказавшиеся безуспешными. Они поступили в ЛИХТ с обширными разрушениями элементов тазобедренного сустава, большим укорочением конечности (от 9 до 18 см) и неопороспособной конечностью. Результаты прослежены в течение 3 лет. У всех больных после операции достигнуто удлинение конечности от 3 до 7 см. У 5 больных восстановлена опороспособность конечности в функционально выгодном положении. У 3 больных через год после операции наступил перелом гомотрансплантата, что потребовало производства дополнительного вмешательства — остеосинтеза гомотрансплантата аутоотрансплантатом (у 2 больных). Эти больные продолжают лечение. У одной больной наступило сращение гомотрансплантата после иммобилизации конечности гипсовой повязкой.

Таковы наши результаты гомопластических операций. Окончательные выводы о целесообразности производства такого рода вмешательств можно сделать только после длительных клинических наблюдений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайнштейн В. Г. Вестн. хир. им. Грекова, 1960, 6.— 2. Верещагин А. П. Радикально-восстановительные операции при туберкулезе коленного и тазобедренного сустава. Автореф. канд. дисс., Л., 1966.— 3. Волков М. В., Варсобиан В. И., Имамалиев А. С. и Татишвили Г. Г. Ортопед., травматол., 1966, 4.— 4. Гудушаури О. Н. и Миронов А. М. Там же, 1967, 3.— 5. Имамалиев А. С. Гомопластика суставных концов костей. Медицина, М., 1964.— 6. Коваленко Д. Г., Верещагин А. П., Савченко А. В., Милованова Е. М., Марашко И. Г., Каратаев Э. Ф. Материалы сессии ЦИТО син-тами травматологии, ортопедии и протезирования Украины, посвященной 60-летию ин-та им. проф. М. И. Ситенко. Харьков, 1967.— 7. Крупко И. Л., Ткаченко С. С. и Малевский А. М. Патология, клиника и хирургия очаговых форм костно-суставного туберкулеза. Медгиз, Л., 1964; Ортопед., травматол., 1967, 3.— 8. Новаченко Н. П., Корж А. А. и Галышинский Р. Р. Ортопед., травматол., 1966, 4.

УДК 616.988.23—616.72—089.881—617.581—616—089

АРТРОДЕЗ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ПОСЛЕДСТВИЯХ ПОЛИОМИЕЛИТА

Доктор мед. наук А. А. Румянцева

*Кафедра ортопедии и травматологии (зав.—проф. Л. И. Шулуток) Казанского
ГИДУВа им. В. И. Ленина*

При патологии в тазобедренном суставе наиболее целесообразными являются операции, восстанавливающие функцию. Однако существует группа больных, которым как вынужденная мера показан артродез. Учитывая, что мнения о показаниях к замыканию тазобедренного сустава при последствиях полиомиелита разноречивы, мы решили высказать свою точку зрения по этому вопросу.

Существует много способов стабилизации парализованного сустава. Из них наиболее существенными следует считать образование костного навеса [9, 13], сочетание навеса с тенодезом головки бедра и пластикой капсулы [3], уменьшение шеечно-диафизарного угла остеотомией [17], сочетание навеса с реконструкцией шеечно-диафизарного угла [6]. Различные виды миофасциолеза применяются преимущественно у детей и возможны только по строгим показаниям [6, 7, 10, 11, 13, 14].

У взрослых, по данным О. В. Недригайловой и Б. А. Погребняка, пассивная блокировка сустава, возникающая после фасциальных и мышечно-сухожильных переса-

док и реконструктивных вмешательств, не создает достаточной устойчивости, и больные прибегают к ряду компенсаторных приспособлений, резко нарушающих стояние и передвижение (боковые и передне-задние наклоны туловища и таза, приспособительное балансирование руками в момент опоры на пораженную нижнюю конечность и т. д.). Поэтому у взрослых для стабилизации паралитически разболтанного тазобедренного сустава допустимо применение артродеза [1, 2, 7, 8, 12, 16, 18].

Наши наблюдения подтверждают обоснованность этой точки зрения. С 1957 по 1968 г. в клинике Казанского НИИТО выполнено 11 операций артродеза по поводу паралитической неустойчивости в тазобедренном суставе. При выборе способа операции мы учитывали возраст и профессию больного, степень и распространенность пареза или паралича мышц той конечности, на которой предполагается замыкание тазобедренного сустава, а также полноценность другой конечности. С этой точки зрения оказалось возможным выделить у наших больных три вида статических нарушений.

У 5 чел. (I группа) была паралитическая неустойчивость тазобедренного сустава и парез мышц бедра и голени одной конечности при нормальной функции другого одноименного сустава и всей конечности в целом. Возраст больных — от 23 до 37 лет. Все они в раннем детстве перенесли полиомиелит. Все 5 больных имели специальность.

У 2 больных был паралитический вывих бедра. У Б. он произошел за год до обращения за хирургической помощью, а у Е. выяснить срок возникновения вывиха не удалось.

При клиническом обследовании больных I гр., а также по данным хронометрии и электромиографии степень и глубина поражения мышц оказались чрезвычайно разнообразными. Как правило, определялся паралич ягодичной мускулатуры, портняжной, подвздошно-поясничной и приводящих мышц и глубокий парез остальных мышц конечности. При исследовании мышц спины получена хорошая ответная реакция на раздражение их электрическим током.

4 больным в связи с паралитической разболтанностью в голеностопном суставе в прошлом был сделан артродез голеностопного сустава и суставов стопы.

У всех больных I гр. выявлены существенные морфологические отклонения в структуре костей, образующих тазобедренный сустав (утолщение дна вертлужной впадины, недоразвитие ее крышки, более отвесное направление суставной поверхности). За счет подвывиха бедра и несоответствия размеров головки и впадины площадь соприкосновения суставных поверхностей оказалась значительно уменьшенной. Так, если в норме на рентгенограмме тень головки бедра по крайней мере наполовину перекрывается тенью суставной впадины, то у больных I гр. только четвертая или пятая часть головки перекрывалась тенью суставной впадины. У всех больных была соха *valga* в пределах 150—170°.

2 из 3 больных, у которых отсутствовал вывих в тазобедренном суставе, при ходьбе резко наклоняли туловище и таз в сторону паретичной конечности, создавая тем самым более благоприятные условия нагрузки на головку в отведенном под углом 130—135° положении бедра. В этих условиях при мелкой впадине нагрузка на отведенную конечность, не увеличивая площади соприкосновения суставных поверхностей, переносит тяжесть туловища на центр головки вместо ее края. Такой тип ходьбы следует рассматривать как приспособительный, так как он обеспечивает более равномерное распределение весовой нагрузки и предупреждает возможность вывиха. У третьей больной при опоре на конечность с парализованной ягодичной мускулатурой таз опускался в больную сторону с образованием угла в 35° между межкостной линией и горизонталью. Чтобы предупредить наклон таза в сторону паретической конечности, больная пользовалась ортопедическим ботинком, рассчитанным на удлинение ноги на 10 см. Между тем в положении лежа конечность была функционально укороченной всего на 3 см за счет анатомического укорочения бедра и голени.

Механизм наклона таза и туловища зависит от способа замыкания суставов нижних конечностей и характера приспособительных процессов. При последствиях полиомиелита процессы компенсации могут быть самыми разнообразными.

Сочетание распространенного паралича ягодичной мускулатуры с увеличением плечечно-диафизарного угла и с подвывихом головки бедра усложняет компенсаторные приспособления и заставляет взрослых больных обращаться за хирургической помощью.

Основным показанием для артродеза тазобедренного сустава у больных описываемой группы являлось отсутствие устойчивости конечности.

У других 5 больных (II группа) последствия полиомиелита были двусторонними и захватывали область мышц голени, бедра и таза. Однако изменения морфологической структуры тазобедренного сустава выявлялись только на одной конечности. Клинически на той стороне, на которой отсутствовали отклонения в костной системе тазобедренного сустава, сохранялась достаточная опорная функция. На другой же стороне нарушения морфологии тазобедренного сустава, аналогичные тем, которые встретились у больных I гр., сочетались с паралитической разболтанностью в тазобедренном суставе и отсутствием или недостаточной опорностью конечности.

Возраст больных II гр. — от 16 до 33 лет. Все они в раннем детском возрасте перенесли полиомиелит. Двое учились, одна работала (библиотекарь) и двое не работали.

Если в I гр. только 1 больная передвигалась с палочкой, а остальные самостоятельно, то в группе больных с двухсторонним поражением 2 ходили с помощью палочки, одна пользовалась костылями, а 2 ползали. У 3 из 5 больных на одной из нижних конечностей был паралитический вывих. Естественно, что при нижнем парапарезе или парезе с одной стороны и параличе с другой наличие вывиха в тазобедренном суставе еще более ухудшает статику больных и не дает им возможности обходиться без палочки или костылей.

Операция артрореза у больных этой группы должна была не только повысить опорность одной конечности, но и создать условия для использования функциональных возможностей противоположной стороны, которые до артрореза не могли быть полностью реализованы.

У 1 из 11 больных, в отличие от тех, которые отнесены к I и II гр., был нижний вялый парапарез, но с рентгенологическими изменениями в обоих тазобедренных суставах.

Необходимо отметить, что при двусторонних нарушениях функции нижних конечностей показания к операции артрореза должны быть особенно строгими.

Материал, которым располагает наша клиника, сравнительно небольшой. Это обстоятельство не позволяет давать каких-либо категорических рекомендаций. Однако некоторыми результатами мы решили поделиться.

Изучение ближайших исходов оперативного замыкания тазобедренного сустава показало, что при полиомиелите в условиях остеопоротичной костной ткани анкилоз образуется в сравнительно короткие сроки. Но из-за слабости мышц добиться прочного удержания головки бедра в вертлужной впадине без костных трансплантатов или металлических фиксаторов не удается. Длительное же пребывание больного в гипсовой повязке неблагоприятно сказывается на состоянии и без того паретичных мышц.

У 4 больных использован принятый в нашей клинике металлический фиксатор в виде трехлопастного гвоздя с упорной шайбой, располагаемой на внутренней поверхности подвздошной кости; у 4 головка бедра фиксирована к подвздошной кости костным трансплантатом и у 3 фиксатор не применялся. Костный анкилоз наступил соответственно через 2, 4 и 6 месяцев после операции.

Наиболее удовлетворительные отдаленные результаты лечения получены от артрореза, выполненного больным, которые были отнесены к I гр. У всех 5 больных этой группы появилась хорошая устойчивость конечности, исчезли или в значительной степени уменьшились компенсаторные наклоны туловища и таза при ходьбе. Все больные работают. Таким образом, цель операции была достигнута.

У 3 больных II группы результат также оказался хорошим: восстановилась опорность оперированной конечности, и это облегчило передвижение больных. Остальные 2 пациента II гр. были ползунами. Оперативные вмешательства у них были произведены еще в 1957—1958 гг., и артрорез тазобедренного сустава им был сделан без достаточного основания. Мы считаем возможным высказаться таким образом потому, что паралич мышц тазобедренного сустава у этих больных сочетался с глубоким параличом нижележащих отделов конечности. Поэтому артрорез тазобедренного сустава не полностью оправдал себя, больные все равно вынуждены носить ортопедические аппараты для удержания нижележащих суставов в стабилизированном положении.

ВЫВОДЫ

1. Определяя показания к артрорезу тазобедренного сустава при последствиях полиомиелита у взрослых, следует учитывать не только распространенность паралича мышц, заведующих движениями в тазобедренном суставе, но и нарушенную конгруэнтность элементов сустава.

2. Отсутствие мышечного тонуса при последствиях полиомиелита исключает фактор мышечной компрессии, а это в свою очередь затрудняет образование анкилоза. Поэтому целесообразно применение компрессионных методов артрореза.

3. При сочетании паралича мышц тазобедренного сустава с параличом мышц нижележащих отделов конечности стабилизацию тазобедренного сустава путем артрореза следует признать нецелесообразной. В этих случаях предпочтительнее снабдить больного ортопедическими аппаратами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брайловская Н. С. *Вопр. восст. хир., травмат. и ортопед.*, Свердловск, 1959.
2. Венгловский Р. И. *Оперативная хирургия*, М., 1915.
3. Зацепин Т. С. В кн.: *Ортопедия детского и подросткового возраста*. Медгиз, М., 1949.
4. Майкова-Строганова В. С., Рохлин Д. Г. Кости и суставы в рентгеновском изображении. Медгиз, М., 1957.
5. Недригайлова О. В., Погрёбняк Б. А. *Ортопед. и травматол.*, 1963, 10.
6. Спицина Е. Н. *Мат. научн. сесс. по травматол. и ортопед.*, Рига, 1966.
7. Чаклин В. Д., Гинзбург Ю. Б. *Ортопед. и травматол.*, 1965, 1.—8. Albee F. H. *Injuries and diseases of the hip*. New-York, 1937.
9. Bosworth D. M., Fieldig J. M. *J. Bone Jt. Surg.* 1961, 43-B, 93.—10.

Dickson F. D. Ibid., 1928, 10, 4, 712.—11. Genevray J. C., Mergault M. Rev. Chir. Orthop., 1957, 43, 1, 158.—12. Hoieyich V. Ibid., 1963, 43, 3, 301.—13. Lange F. Lehrbuch der Orthopädie, Jena, 1928.—14. Mustard W. J. Bone Jt. Surg., 1959, 41-B, 289.—15. Ruffoni R. Arch. Ortop., 1959, 72, 5, 1160.—16. Sharp N., Guhl J. J. Bone Jt. Surg., 1964, 46-A, 121.—17. Somerville E. W. Ibid., 1959, 41-B, 279.—18. Stone M. Ibid., 1956, 38-A, 1345.

УДК 616—003.93—616.717.2

ПОЛНАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ КЛЮЧИЦЫ

Х. С. Рахимкулов

Кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии (зав.— проф. Г. М. Николаев, научный консультант — проф. Л. И. Шулушко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Одной из анатомо-физиологических особенностей детского организма является высокая регенеративная способность костной ткани. Этими качествами обладают, в частности, ребра, малоберцовая кость, ключица, которые часто восстанавливаются при поднадкостничной резекции их на значительном протяжении.

Представляет интерес следующее наблюдение.

М., 4 лет, 18/VIII 1964 г. был сбит мотоциклом. Через 3 часа доставлен в травматологический кабинет с травмой головы и правой ключицы. После снятия повязки, наложенной на область правой ключицы, обнаружена рана 1×1 см и лишенная надкостницы свободно лежащая на коже ключица.

Считая рану и ключицу инфицированными и учитывая время, прошедшее с момента травмы, и общее состояние больного (сотрясение головного мозга средней степени), дежурные врачи ограничились медикаментозным лечением (глюкоза, сернокислая магнезия, димедрол) и наложением шва на рану. А ключицу, поместив в сосуд с раствором пенициллина со стрептомицином, отправили в лабораторию консервации тканей института травматологии.

На рентгенограмме, произведенной при поступлении (рис. 1), правая ключица отсутствует.



Рис. 1.

С целью оттягивания правой половины плечевого пояса в подмышечную впадину уложен ватно-марлевый валик, конечность фиксирована повязкой Дезо, и больной госпитализирован.

Рана зажила первичным натяжением, шов снят на 10-й день, повязку Дезо — через 4 недели.

С наступлением улучшения состояния больного планировалась операция реимплантации ключицы. Однако пока решали вопрос об операции, на месте бывшей ключицы на значительном протяжении стал пальпироваться плотный тяж.

Рентгенограмма, произведенная через 20 дней, показала начало образования новой ключицы из надкостницы (рис. 2), что дало основание воздержаться от операции реимплантации и занять выжидательную тактику. В дальнейшем больного периодически осматривали и в разные сроки производили рентгенографию. Последний раз М. осмотрен через 2 года 11 месяцев. Форма и длина обоих надплечий одинаковы, функция обеих верхних конечностей полная; ребенок никаких жалоб не предъявляет, может выполнять любую посильную для данного возраста работу, играет в разные детские игры, зимой ходит на лыжах.

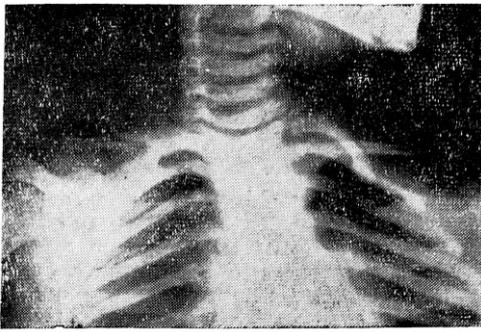


Рис. 2.

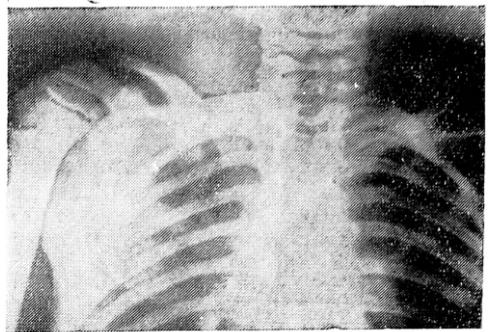


Рис. 3.

На рис. 3 представлена рентгенограмма плечевого пояса М. от 12/VII 1967 г. Правая ключица на отдельных участках на 1,5—2 мм толще левой, S-образный изгиб несколько круче. Расстояния от точки пересечения продолжения оси обеих ключиц с продольной осью позвоночника до акромиального конца ключицы, верхушки акромиального и клювовидного отростков, а также контура латерального квадранта головки плечевой кости с обеих сторон равны, хотя на первый взгляд рентгенограмма производит несколько иное впечатление.

Таким образом, наступила полная регенерация ключицы из надкостницы как вполне нормальное анатомическое образование, восстановилась функция плечевого пояса и верхней конечности.

УДК 616—089.844—616.14—089

ШУНТИРОВАНИЕ БОЛЬШОЙ ПОДКОЖНОЙ ВЕНОЙ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ СИНДРОМАХ

Г. Д. Назаров

Клиника общей хирургии № 2 (зав.— проф. А. Я. Иванов) Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института

Техника реконструктивных операций на артериях малого диаметра, в частности на артериях голени, разрабрана недостаточно. Поэтому и успех оперативных вмешательств на таких сосудах пока незначителен. Больше того, сегодня нет еще вполне удовлетворительного метода восстановления кровотока даже в артериях бедренно-подколенного сегмента. От применения синтетических протезов при обструкциях бедренной и подколенной артерий почти все хирурги отказались. В равной степени пересмотрено и отношение к интимотромбэктомии при тромбозах артерий большой протяженности. У больных с глубокими изменениями стенок артерий, сопровождающимися нарушениями кровообращения, эти операции дают обычно крайне неудовлетворительные непосредственные результаты; удачные исходы единичны. При ретромбозах кровообращение не только не возвращается к исходному дооперационному уровню, но, как правило, ухудшается и нередко требует ампутации даже у таких больных, которые оперированы по поводу перемежающейся хромоты.

В клинике Б. В. Петровского, А. Н. Филатова, А. Н. Шалимова впервые в СССР применено обходное шунтирование собственными венами больного. Многие отечественные и зарубежные хирурги [1, 2, 3, 6, 8, 9, 11, 12] считают аутовенозное шунтирование операцией выбора. Собственная вена хорошо вживается в ткани, сохраняется интиму и в последующем перестраивается по артериальному типу. На опыте 22 восстановительных операций в области бедра и в аорто-бедренной зоне мы убедились в бесспорных преимуществах аутовенозных шунтов при тяжелых ишемиях конечности, вызванных тромбозом больших сегментов артерий. Эта операция менее травматична, чем шунтирование синтетическими протезами и, тем более, чем интимо-тромбэктомия. Кровопотеря при ней минимальна, она технически проще других реконструктивных операций, так как протяженность сосудистого шва невелика, а структура соединяемых тканей родственна. Это позволяет анастомозировать вену с артериями малого калибра даже ниже суставной щели.

Все наши больные — мужчины (возраст — 52—71 год). Все они оперированы по поводу атеросклеротических облитераций артерий. Трех из них шунтирование веной произведено в аорто-бедренном сегменте, двум наложены бедренно-берцовые шунты, остальным — бедренно-подколенные.

У 4 больных уже в первые сутки после операции наступили ретромбозы, приведшие к ампутациям. У 1 больного ампутация произведена при хорошо функционирующем шунте. В связи с поражением дистальных артерий голени и стопы операция не устранила их ишемию, некроз стопы прогрессировал и после операции.

2 больных умерли. У одного из них при функционирующем шунте развился прогрессирующий флеботромбоз на неоперированной конечности. Смерть наступила от эмболии легочной артерии. У второго, также при восстановившейся после операции периферической пульсации стопы, на 3-й неделе после операции развилась почечная недостаточность. Больной скончался от уремии вследствие вторичного сморщивания почек. Из 17 оперированных с хорошими непосредственными исходами операции у 1 через 2 месяца после выписки наступил ретромбоз, закончившийся ампутацией. Орто-бедренное шунтирование у этого больного проведено на фоне резкого склероза аорты и глубокой бедренной артерии, на которую был наложен дистальный анастомоз. Из-за кальциноза стенки сосудов с трудом поддавались прокалыванию при наложении швов.

Не зная подробной характеристики состояния оперированных больных, степени нарушения кровотока, степени ишемии конечности, можно думать, что исходы операций шунтирования веной недостаточно эффективны. Однако следует учесть, что оперативное вмешательство применялось лишь при тяжелых ишемических изменениях, при наличии показаний к ампутации. У 5 оперированных были некрозы пальцев стопы, у 4 — прогрессирующие язвы, у 11 — резкие боли в покое. Больные находились в постели только со спущенной конечностью. У 5 чел. перемежающаяся хромота возобновлялась после ходьбы на расстояние 10—20 м.

Исходя из малой травматичности операции, мы расширили ее применение и при наличии общих противопоказаний к оперативному вмешательству вообще. У 16 оперированных обнаруживались различной степени изменения миокарда, связанные с коронарной недостаточностью. 3 больных в прошлом перенесли инфаркты, 2 — тромбозы сосудов мозга. 2 страдали диабетом и применяли инсулин.

Все больные оперированы под пролонгированной (с помощью катетера, введенного в эпидуральное пространство) перидуральной анестезией. У страдающих интенсивными болями ее продлевали на 1—2 суток после операции.

Среди многих модификаций аутовенозного шунтирования в нашей клинике преимущество отдается методу с реверсией вены.

Не отрицая большей физиологичности операции с оставлением вены *in situ* или в ее естественном положении с предварительным удалением клапанов после выворачивания ее, мы считаем, что эти модификации, ввиду их сложности, следует применять по особым показаниям. Такими показаниями является необходимость в наложении шунтов большой длины. При этом усложнение операции оправдано большим соответствием диаметров анастомозируемых сосудов и сохранением ламинарности кровотока.

Выгоды операции при других условиях с использованием вены *in situ* нивелируются необходимостью множественных сосудистых швов на разрезы вены для удаления клапанов. При выворачивании очень длинных сегментов вены чрезмерно травмируется интима, она становится шероховатой.

При контрольных ангиографиях можно убедиться в том, что скорость кровотока в аутовенозных шунтах значительно выше, чем в оперированных сегментах при интимотромбэктомии. Сосуды голени при шунтах начинают контрастироваться через 1—3 сек. после введения диодона в бедренную артерию, тогда как после интимотромбэктомии — через 3—7 сек. При 20 операциях наложены анастомозы конеч вены в бок артерии, как в дистальном, так и проксимальных отделах. У 2 больных один из анастомозов наложен конец в конец.

Решающим условием операции является пригодность вены для трансплантации. Поэтому вмешательство начинается с обнажения большой подкожной вены в нижней трети бедра. Если диаметр ее не менее 4—5 мм и она имеет магистральный тип, вена пригодна для шунтирования. После оценки вены обнажают артерию в зоне предполагаемого дистального анастомоза. Пригодность ее для анастомозирования определяют пальпаторно, разрез кожи продолжают кверху строго по ходу вены. Перевязывают и пересекают впадающие в нее мелкие ветви. Пользоваться общим разрезом по линии Кэна не рекомендуется, так как проекция артерии и вены не совпадают, отслойка кожи для поисков вены часто приводит к краевым некрозам ее. Вену надо иссекать с избытком. В просвет дистального конца вены вводят катетер и экономно фиксируют лигатурой, проксимальный конец ее пережимают зажимом. Вену раздувают раствором гепарина. Диаметр ее обычно увеличивается в полтора-два раза. Если при раздувании на ней выявляются перетяжки, необходимо в этих местах очистить ее от адвентиции. В раздутом виде вену укладывают в ложе бедренной артерии, это предотвращает скручивание ее по оси. При наложении анастомозов (вначале дистального) успех операции зависит от щадящего использования стенок сосуда для шва. Обязательно тщательное сопоставление интимы.

При наложении длинных шунтов диаметр дистального конца вены может оказаться недостаточным для формирования проксимального анастомоза. У 2 больных в подобной ситуации мы комбинировали интимотромбэктомию с аутовенозным шунтированием. В проксимальных отделах вену использовали для «заплаты» с переходом

книзу в шунт в том месте, где диаметр ее не был опасно узким. Необходимость в сочетании интимотромбэктомии с шунтированием возникает при реверсии вены только при формировании проксимального анастомоза. От аутовенозного шунтирования следует отказаться, если большая подкожная вена на бедре неполноценна, малого диаметра или варикозно расширена.

Аутовенозное шунтирование при нынешнем состоянии восстановительной хирургии сосудов малого калибра можно считать операцией выбора. При этом вмешательстве значительно меньше угроза вторичных кровотечений вследствие краевых некрозов и нагноений раны в паховой области.

Наш небольшой опыт позволяет считать, что, прежде чем решиться на ампутацию при атеросклеротических поражениях артерий бедра и подколенной области, следует использовать возможность сохранить конечность аутовенозным шунтированием даже через сосуды голени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Даценко Б. М., Тищенко М. А. Хирургия, 1964, 11.—2. Захарова Г. Н., Ивинская И. К. и Орловский Б. Ф. В кн.: Аллопластика в хирургии и травматологии. Медицина, Л., 1965.—3. Крылов В. С., Гаджиев И. Н. и Ярмолинский И. С. Клин. хир., 1967, 4.—4. Литманович К. Ю. V научно-практ. конф. хирургов Ленинграда, Л., 1967.—5. Шалимов А. А. Вестн. хир., 1961, 12.—6. Шиманко И. И., Суслов Л. М. Вестн. хир., 1966, 1.—7. Филатов А. Н., Карташевский И. Г., Литманович К. Ю. V научно-практ. конф. хирургов Ленинграда, Л., 1967.—8. Darling R. C., Linton R. R., Rassuk M. A. Surg., 1967, 1, 61.—9. De Weese J. A., Barner H. B., Mahoney E. V. Ann. Surg., 1966, 2, 163.—10. Jonson C. Surg. Gynec. Obstet., 1966, 4, 123.—11. Mannick J. A., Nime D. M., Surg., 1964, 1, 55.—12. Roife J. P. Surg., 1966, 4, 60.

УДК 616.24—002.5—612.215.8

НЕКОТОРЫЕ АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ЛЕГКИХ У ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ БОЛЬНЫХ

А. А. Ахметзянов и Е. Б. Галкина

Курс туберкулеза (зав.—проф. Б. Л. Мазур) и кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии (зав.—проф. В. Х. Фраучи) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Основными источниками васкуляризации легких, трахеобронхиальных лимфатических узлов, сердца и грудных позвонков служат бронхиальные, межреберные, коронарные, перикариальные артерии, отходящие от грудной аорты и ее ветвей.

В данной работе приводятся результаты изучения анатомических особенностей и поражения атеросклерозом бронхиальных и межреберных артерий, извлеченных из 213 трупов лиц, погибших от различных причин (ревматизм—26¹, туберкулез легких—71, практически здоровые люди, погибшие при несчастных случаях—116) в возрасте от 3 месяцев до 72 лет. Мужчин было 173, женщин—40.

Бронхиальные артерии отходили в основном от аорты в области ниже-задней поверхности дуги и задне-боковой поверхности грудной нисходящей аорты. Общее количество бронхиальных артерий варьировало от одной до шести. Чаще всего были 2 (41,3%), 3 (35,3%) и 4 (22,3%) бронхиальные артерии, реже 6 (0,2%), 5 (0,3%) и 1 (0,6%). О месте отхождения бронхиальных артерий мы располагаем следующими данными. В 56 случаях из 213 (26,2%) они отходили от дуги аорты, в том числе по 1 артерии—в 51 (23,9%) и по 2—в 5 (2,3%) случаях, от нисходящей грудной аорты в 167 (73,8%), наиболее часто на уровне 2—3-х, несколько реже—на уровне 1 и 4-х и редко (11 случаев) на уровне 5-х парных межреберных артерий.

Межреберных артерий по данным В. П. Воробьева и Р. Д. Синельникова (1948) может быть от 9 до 10 пар. Мы находили от 7 до 12 парных, а иногда непарных артерий. Наиболее часто встречается 9 и 10 парных межреберных артерий (30 и 57%), наиболее редко—12 (0,9%) и 7 (1,86%). В 64 (30%) случаях были обнаружены непарные межреберные артерии. Количество непарных межреберных артерий индивидуально различно—от 1 до 3. Наиболее часто (около 67%) они расположены на уровне 3—4-х и редко (2 случая)—9 и 10-х межреберных артерий.

Из аномалий мы отметили слияние устьев межреберных артерий в 7 случаях (3,2%) и образование дополнительного устья у межреберных артерий в 12 (5,2%). Они располагались почти всегда на уровне 1—3-х парных межреберных артерий. Дополнительные устья сосудов с расположением справа дают, по-видимому, начало правой бронхиальной артерии, отходящей непосредственно у устьев межреберных артерий. Слияние устьев межреберных артерий не имеет определенной строгой локализации.

¹ Наблюдения Г. Г. Непряхина.

Большая вариабельность бронхиальных и межреберных артерий затрудняет построение четких анатомических классификационных схем и является причиной их несовершенства.

Аномалии развития межреберных артерий и варианты бронхиальных сосудов встречались почти с одинаковой частотой как у больных с ревматизмом, так и у практически здоровых людей.

Анализ различных аномалий и вариантов развития мелких ветвей, отходящих от аорты, показал, что у больных, страдавших туберкулезом органов дыхания, чаще наблюдалось отхождение от стенки грудной аорты 1 бронхиальной артерии (18,1%) и реже 2 (39,4%), 3 (27,6%), 4 (14,9%) по сравнению с практически здоровыми людьми и больными ревматизмом (соответственно 0,75; 42,2; 32,25; 24,3%). Кроме того, у больных туберкулезом отмечалось наиболее частое (18%) слияние устьев мелких сосудов аорты и наибольший процент (47) непарных межреберных артерий. Количество межреберных артерий у больных туберкулезом легких варьировало от 6 до 10 пар, из них 6 пар было отмечено в 1 случае (1,4%), 7 пар — в 4 (5,6%), 8 пар — в 10 (14%), 9 пар — в 19 (26,6%) и 10 пар — в 35 (50%).

На основании анатомического анализа бронхиальных и межреберных артерий совершенно очевиден «фактор индивидуальности» кровоснабжения легких практически здоровых людей и больных туберкулезом органов дыхания.

Изучая аорты трупов, мы убедились еще в том, что при развитии атеросклероза в первую очередь поражаются устья мелких сосудов, отходящих от аорты. Тяжесть поражения устьев мелких артерий аорты атеросклерозом неодинакова у лиц, умерших от различных причин.

Т а б л и ц а 1

Частота выявления атеросклеротических изменений в сосудах

Нозология	Общее число случаев	Число случаев поражения сосудов					
		бронхиальных артерий		межреберных артерий		коронарных артерий	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Больные ревматизмом	26	20	76,9	24	90,2	18	60,9
Больные туберкулезом легких	71	30	42,2	53	74,6	24	33,8
Практически здоровые люди	116	14	12,1	21	18,1	12	10,3

Атеросклеротические изменения в бронхиальных артериях при ревматизме наблюдались в 20 из 26 секций (76,9%), у туберкулезных больных в 30 из 71 (42,2%), у практически здоровых лиц — в 14 из 116 (12,1%).

При ревматизме атеросклеротическое поражение устьев межреберных артерий отмечено в 90,2%, при туберкулезе легких — в 74,6%, у практически здоровых людей — в 18,1%.

Атеросклероз коронарных артерий при ревматизме отмечен в 60,9%, при туберкулезе легких — в 33,8% и у практически здоровых — в 10,3%.

Таким образом, в приведенных данных обращает на себя внимание одна закономерность: атеросклеротические изменения в изучавшихся сосудах у практически здоровых лиц наблюдались значительно реже, чем у лиц, умерших от ревматизма и туберкулеза легких. Кроме того, у ревматиков атеросклеротические поражения устьев этих сосудов начинались уже в юношеском возрасте с преимущественным отложением фиброзных и атеросклеротических бляшек, у туберкулезных больных — с 29—40 лет с наиболее частым отложением фиброзных бляшек, у практически здоровых людей — после 40 лет с поражением устьев мелких сосудов липондными пятнами и полосками. С возрастом во всех случаях атеросклероз прогрессировал.

При развитии атеросклероза в первую очередь поражаются устья мелких артерий, отходящих от грудной аорты. Это часто приводит к сужению или полному закрытию их просвета, что, в свою очередь, ухудшает питание легких и грудной клетки, подготавливая условия для развития туберкулеза в неблагоприятном направлении, особенно у пожилых.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА ПРИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОМ СТАТУСЕ И АСФИКСИИ

В. А. Карлов и Р. А. Якупов

Кафедра нервных болезней (зав.—проф. В. А. Смирнов) Московского медицинского стоматологического института, кафедра судебной медицины (зав.—проф. М. И. Федоров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, реанимационно-анестезиологический сектор (руководитель — доктор мед. наук Б. Г. Жилис) Московского научно-исследовательского института скорой помощи им. Склифосовского

Электроэнцефалография (ЭЭГ) является одним из наиболее адекватных методов исследования судорожных состояний. Однако публикации, относящиеся к изучению биопотенциалов головного мозга как у больных при эпилептическом статусе, так и при асфиксии, малочисленны и основаны на единичных наблюдениях, а работ, посвященных сравнительному анализу ЭЭГ при данных до некоторой степени сходных в клиническом отношении состояниях, нам не удалось найти.

Мы изучали биоэлектрическую активность головного мозга у 20 больных, находящихся в эпилептическом состоянии, и у 20 лиц, доставленных в судорожном состоянии в ближайшие сроки после механической странгуляционной асфиксии. Исследование, как правило, осуществляли с применением мышечных релаксантов короткого и длительного действия, что обеспечивало получение четкой, не искаженной мышечными потенциалами картины биотоков мозга. Запись ЭЭГ проводили в динамике на 4-канальной ЭЭГ-установке «Орион-ЭМГ-4». Биоэлектрическую активность мозга регистрировали как до медикаментозных воздействий, так и на их фоне.

Сходство клинических явлений в обеих группах больных заключалось в наличии длительного судорожного состояния, сопровождающегося респираторными, циркуляторными и метаболическими нарушениями. Однако имелись и различия: при эпилептическом статусе пароксизмы были циклическими (периодически повторялись через 1—10 мин., сменяясь коматозным состоянием с полным мышечным расслаблением) и фазными (тонические судороги, сменяющиеся клоническими). При асфиксии судороги были преимущественно тоническими и возникали на фоне постоянного мышечного напряжения и двигательного возбуждения.

При эпилептическом статусе на фоне колебаний межприступного периода внезапно появлялся генерализованный, односторонний или локализованный упорядоченный ритм частотой 4—12 колебаний в сек., который в дальнейшем терял свою однообразную форму, нарастал в частоте и по амплитуде. В последующем наблюдалось некоторое урежение колебаний, которые принимали форму пик—волна, а в заключительной фазе—форму полипик—волна. Таким образом нами выявлены 4 фазы припадка. В случаях варианта припадка, начинающегося с локализованного ритма, во II фазе этот ритм становится уже генерализованным. Характерной особенностью биопотенциалов мозга при эпилептическом статусе является также отсутствие или кратковременность межпароксизмальной депрессии. В межприступном периоде наблюдаются медленные (1—3 в сек.) и так называемые сверхмедленные (0,5 и менее в сек.) колебания, прерываемые периодически повторяющимися ритмичными разрядами синхронных высокоамплитудных — до 200 мкв — волн различной частоты.

У зеренстых механическую странгуляционную асфиксию не отмечалось характерной фазности в возникновении, течении, развитии и окончании припадка. На ЭЭГ выявлялись высокоамплитудные судорожные разряды типа острых волн, напоминающие таковые в клоническую фазу припадка у больных с эпилептическим статусом. Для межприступного фона была типична более выраженная депрессия биоэлектрической активности мозга вплоть до «электрического молчания», особенно в раннем периоде после странгуляции. Наряду с этим последняя могла прерываться вспышками синхронных высокоамплитудных волн различной частоты — феномен, аналогичный отмечающемуся у больных с эпилептическим статусом. Когда отмечались пароксизмы упорядоченного высокоамплитудного ритма частотой 6—8 колебаний в сек., они без действия миорелаксантов соответствовали клинически наблюдаемым приступам тонических судорог в виде резкого усиления мышечного тонуса, сопровождающегося дрожанием. Эти пароксизмы возникали как спонтанно, так и при афферентных раздражениях.

Известные сходства в ЭЭГ больных указанных двух групп сочетаются и с рядом других сходных проявлений в клинической картине заболеваний, прежде всего с наличием выраженной гипоксической и в значительной степени циркуляторной гипоксии.

Гипоксическая гипоксия у больных с эпилептическим статусом связана с судорожным состоянием: в тонической фазе припадка — апноэ длительностью до 1 мин., в клонической — диспноэ, сопровождающиеся выраженными клиническими симптомами асфиксии (цианоз, тахикардия и т. д.). У больных со странгуляционной асфиксией гипоксическая гипоксия связана с перенесенной асфиксией и также в значительной степени поддерживается судорожным состоянием. Циркуляторная гипоксия зависит

от имеющихся у больных обеих групп значительных расстройств гемодинамики (падение и резкое повышение АД, тахикардия, аритмия). Тканевая гипоксия проявляется метаболическим ацидозом, нарушением способности тканей к усвоению кислорода. Таким образом имеются все основания полагать, что медленные колебания на ЭЭГ в межприступном периоде у больных с эпилептическим статусом и у больных, находящихся в раннем постстрангуляционном периоде, в значительной степени являются следствием гипоксического состояния мозга. Это подтверждается также тем, что угнетение биопотенциалов мозга, хотя и кратковременное, было четко выражено у больных с эпилептическим статусом в постприступном периоде, когда имела связь с связанная с припадком асфиксия.

Глубокое выключение корковых функций, регистрируемое по клиническим симптомам и ЭЭГ у больных с механической асфиксией непосредственно в постасфиксическом состоянии, ведет к высвобождению деятельности субкортикальных структур, проявлением чего служит периодически возникающий упорядоченный ритм биопотенциалов мозга и сопровождающие его тонические судороги. Очевидно, что ввиду функционального выключения коры она не может принимать участия в генезе судорог. Поэтому судороги носят атипичный характер (напоминают децеребрационную ригидность, горметонический спазм) и не сопровождаются истинной (типичной) судорожной активностью в ЭЭГ.

В последующем, в фазе обратного развития гипоксии, при асфиксии появляются признаки восстановления корковых функций. В этот период наряду с упорядоченным ритмом в коре появляются ритмические разряды судорожных потенциалов, подобные наблюдаемым в клонической фазе эпилептического статуса. Клинически это выражается в появлении клонического компонента в судорожном приступе.

Идентичность ЭЭГ-проявлений начальной фазы припадка при эпилептическом статусе и тонических судорог у больных со странгуляционной асфиксией в раннем постасфиксическом периоде указывает на то, что источник возникновения упорядоченного ритма не может находиться в коре (неокортекс) головного мозга и, следовательно, располагается в филогенетически более древних образованиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жирмунская Е. А., Ливанов М. Н., Майорчик В. Е., Новикова Л. А. и Русинов В. С. Физиол. журн. СССР, 1965, т. 51, 2.— 2. Федоров М. И. Судебно-медицинское и клиническое значение постасфиксических состояний. Казань, 1967.

УДК 616—001.8—616.8

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕ АСФИКСИИ

М. И. Федоров и Р. А. Якупов

Кафедра судебной медицины (зав.— проф. М. И. Федоров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

При реанимации людей, перенесших странгуляционную асфиксию, нам удалось спасти 62 пострадавших. Все они были доставлены в реанимационное отделение в тяжелом или крайне тяжелом состоянии, без сознания. Длительности странгуляции колебалась от 4—5 до 8—9 мин. Пострадавшие поступали в стационар в срок от 30 мин. до 4 часов. Первую врачебную помощь оказывали реанимационные бригады станции скорой помощи.

Больные поступали в бессознательном состоянии, с резко выраженным психо-моторным возбуждением, повышением тонуса мышц преимущественно в группе разгибателей; отмечались движения кистей и пальцев рук пронаторно-сгибательного характера. Зрачки были максимально расширенными, реакция их на свет отсутствовала, корнеальные рефлексы были ослаблены.

После проведения управляемого дыхания кислородом или смесью кислорода с воздухом на фоне тотальной кураризации, дегидратационных мероприятий наблюдалась следующая клиническая картина. Больные лежали с открытыми глазами. У них отмечались непроизвольные стереотипные движения (реципрокные сгибательно-разгибательные по типу тройного укорочения — в ногах, типа автоматизированной жестикуляции — в руках), изменения положения туловища и конечностей, вращательные движения головой. В этом периоде контакт с ними был невозможен. У отдельных лиц появлялась способность фиксировать взгляд. У перенесших асфиксию средней степени (длительность странгуляции — 4—5 мин.) зрачки становились нормальными. После тяжелой странгуляции они были широкими, с вялой реакцией на свет. Корнеальные рефлексы, как правило, были живыми, но в некоторых случаях ослабленными. Нередко наблюдалась анизокория, «плавающие» движения глазных яблок, а также выраженные симптомы орального автоматизма (ладонно-подбородочный, хоботковый, сосательный и др.). Глоточный рефлекс обычно восстанавливался,

у некоторых возобновлялась ориентировочная реакция на оклик. Наиболее характерным симптомом этого периода была мышечная дистония с явной тенденцией к повышению мышечного тонуса. Последний отличался значительным полиморфизмом. Почти у всех больных определялся псевдоменингеальный синдром (ригидность мышц затылка, верхний и нижний симптом Брудзинского, симптом Кернига). У ряда больных мышечный тонус имел выраженный ригидный характер с элементами ригидности децеребрационного типа: преобладание в разгибателях головы и конечностей. В других случаях превалировал тонус пластического типа, в связи с чем можно было наблюдать элементы кататонического синдрома, т. е. фиксацию мышц в приданном положении конечностей на тот или иной срок. Указанные изменения тонуса сопровождалась обычно повышением глубоких рефлексов. Кожные рефлексы, как правило, или не вызывались, или были угнетены, хотя подошвенные могли быть усиленными. Параличей у данной группы пострадавших не было. В этот период обычно регистрировалась гиперэстезия, сочетающаяся с гипергидрозом, тахикардией и изменениями кислотно-щелочного равновесия. Все это указывало на то, что наряду с поражением соматической нервной системы были расстройство и вегетативной нервной системы. В этой фазе больным обычно давали спотворные, противосудорожные средства, и они засыпали. Детальному обследованию они подвергались после пробуждения (через 5—6 час.).

Исследование неврологического статуса в этом периоде всегда выявляло наличие не грубой, но четкой неврологической симптоматики. Мы выделили 3 группы больных со сходной неврологической симптоматикой: I — больные с рассеянной неврологической симптоматикой; II — с выраженной мозжечковой (задне-черепной) симптоматикой; III — с симптомами пирамидного дефицита.

Наиболее многочисленной была группа больных с рассеянной симптоматикой, что вполне понятно, поскольку асфиксическое поражение мозга при странгуляции имеет не регионарный, а общемозговой характер¹. Часто обнаруживались нарушения зрачковых функций в виде анизокории, расширения зрачков, неравенства их реакции на свет и конвергенцию. Зрачковые нарушения обычно сочетались с некоторой неустойчивостью глазодвигательных функций — ограничением подвижности глазных яблок в сторону, нистагмозом или даже нистагмом при движении глазных яблок в сторону. Иногда наблюдался ротаторный и вертикальный нистагм. Обычно, за исключением небольшого числа лиц, отмечалась асимметрия носогубных складок, уклонение языка в сторону, чаще вправо, в отдельных случаях — снижение корнеального рефлекса на одной из сторон.

При отсутствии парезов у больных данной группы выявлялось, как правило, двухстороннее повышение глубоких рефлексов, иногда с преобладанием одной из сторон. Брюшные рефлексы нередко были ослаблены. В некоторых случаях ослабление преобладало на стороне преимущественного повышения сухожильных рефлексов, но не всегда. Часто определялись легкие патологические знаки: симптом Бабинского, Якобсона — Ляске, расщепленный подошвенный рефлекс (на одной или обеих сторонах), иногда — тремор пальцев рук, легкая неустойчивость походки.

У больных II группы в основном была выражена мозжечковая симптоматика, наиболее часто — симптомы поражения червя мозжечка, статическая атаксия. Больные, как правило, в позе Ромберга стоять не могли: покачивались и клонились в сторону. Походка была явно атактической. Реже констатировалась недостаточность полушарий мозжечка — интенционное дрожание, промахивание при пальце-носовой и коленно-пяточной пробах, аднадохокнез. Мозжечковая симптоматика обычно сочеталась с нистагмом, а нередко и с легкими проводниковыми знаками в виде повышения глубоких рефлексов и симптома Бабинского.

У больных III группы была легкая односторонняя пирамидная недостаточность (повышение глубоких рефлексов, снижение брюшных рефлексов) в сочетании с патологическими знаками (симптом Бабинского). Почти во всех случаях обнаруживались и некоторые нарушения черепномозговой иннервации на той же стороне: при закрытии глаз глазные яблоки отходили в противоположную сторону, была асимметрия носогубных складок (на стороне двигательного нарушения носогубная складка опущена), уклонение языка в ту же сторону. Указанные расстройства не сопровождалась нарушением чувствительности.

У некоторых больных встречались своеобразные симптомы. Больные жаловались на онемение и боли в области шеи, ушной раковины, плеча. Наблюдалось снижение чувствительности, в одном случае в зоне иннервации ушного нерва. Однако у всех больных были выраженные симптомы натяжения по так называемому шейно-плечевому типу: болезненность при пальпации в точке Эрба на соответствующей стороне, при отведении головы в противоположную сторону, при отведении плечевого пояса назад и пр. Такая симптоматика может быть объяснена механическим повреждением шейных корешков, образующих плечевое сплетение, и растяжением хрящевого аппарата шейного отдела позвоночника.

Через 10—15 дней описанные нарушения функций центральной нервной системы или ослабевали, или полностью исчезали. Однако у ряда больных они наблюдались

¹ При травматических ушибах мозга развивается очаговый отек, сопровождающийся регионарной асфиксией.

на протяжении всего периода пребывания в стационаре и при катанестическом обследовании.

Таким образом, странгуляционная асфиксия вызывает выраженные нарушения деятельности коры головного мозга с соответствующим высвобождением субкортикальных механизмов. Это объясняется меньшей чувствительностью подкорковых структур к гипоксии по сравнению с корой, в результате чего на передний план выступают индукционные взаимоотношения. Восстановление корковых функций часто происходит не в полном объеме, что отчетливо видно у больных I и III групп. Наряду с этим известна высокая чувствительность к гипоксии также и некоторых других отделов головного мозга, например клеток Пуркинье мозжечка, чем и объясняются расстройства у больных II группы.

ЛИТЕРАТУРА

Федоров М. И. Судебно-медицинское и клиническое значение постасфиксических состояний. Казань, 1967.

УДК 616—001.8—615.7—616—089

О МЕТОДИКЕ РЕАНИМАЦИИ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ АСФИКСИИ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА СОСТОЯНИЕ ОЖИВЛЕННОГО

Б. Г. Жилис, М. И. Федоров и Р. А. Якупов

Реанимационно-анестезиологический сектор (руководитель — доктор мед. наук Б. Г. Жилис) Московского научно-исследовательского института скорой помощи им. Склифосовского и кафедра судебной медицины (зав.—проф. М. И. Федоров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Несмотря на довольно значительное количество работ, посвященных клинике постасфиксических состояний, четкой, патогенетически обоснованной методики реанимации после повешения нет, а влияние методов реанимации на исход оживления практически не изучалось.

В институте им. Склифосовского мы провели реанимацию 70 повешенных, а результаты ее сравнили с данными, полученными при реанимации другими методами (М. И. Федоров, 1967).

Извлеченные из петли доставлялись в институт через 30—60 мин. и лишь изредка — через 1—2 и более часов. Странгуляция длилась во всех случаях от 5 до 9 мин. Доставленные находились в коматозном состоянии (зрачки максимально расширены, на свет не реагируют, корнеальный рефлекс резко ослаблен или отсутствует; реакции на тактильное и болевое раздражение нет; на фоне мышечного гипертонуса и ригидности определяется повышение глубоких рефлексов с расширением зон их вызывания, одно- или двухсторонний симптом Бабинского; произвольное мочеиспускание и дефекация). У всех пострадавших наблюдалось резко выраженное двигательное возбуждение. Спасенные, доставленные в спокойном состоянии, также вскоре впадали в состояние возбуждения. Возбуждение и судороги возникали вскоре после восстановления самостоятельного дыхания. Типичным для судорог и возбуждения постстрангуляционного периода является резкое напряжение мышц верхних и нижних конечностей с наклоном их к гиперэкстензии, нарастающие по интенсивности движения кистей и пальцев рук замедленного пронаторно-сгибательного характера. При малейшем промедлении с началом проведения реанимационных мероприятий гиперэкстензия и описанные движения кистей усиливались, стопы оттягивались в резкой подошвенной флексии. Периодически наступающие тонико-клонические судороги характеризовались преобладанием в ряде случаев тонического или клонического компонента. Отмечался нерезко выраженный опистотонус.

Дыхание обычно шумное, затрудненное, 30—40 и более в 1 мин. с длительными периодами апноэ, с участием вспомогательных мышц. Дыхательный объем недостаточный и не соответствует объему дыхательных движений грудной клетки, что, вероятно, связано с западением и отечностью языка, спазмом голосовой щели, бронхоспазмом и аспирацией.

Наблюдавшаяся в начале оживления брадикардия вскоре сменялась тахикардией. Брадикардия обычно сочеталась с понижением тонуса артерий и падением АД, тахикардия — с повышением тонуса артерий и подъемом АД (до 200—220), как систолического, так и диастолического.

Для выведения из тяжелого состояния мы применяли комплекс реанимационных мероприятий, проводимый по определенной методике. Тотчас после поступления больного в отделение принимали меры к устранению нарушений внешнего дыхания — раскрывали рот роторасширителем, фиксировали язык языкодержателем. Быстро раздев больного, перекладывали его на стол с несколько приподнятым головным концом (положение Фовлера) и начинали ингаляцию кислорода маской наркозного аппарата. Одновременно производили пункцию вены и устанавливали систему для внутривенных вливаний. Готовили лиственон и все необходимое для интубации трахеи. После 3-минутной ингаляции кислорода внутривенно вводили 100 мг лиственона, затем, после минутной вентиляции легких маской наркозного аппарата методом управляемого дыхания, интубировали трахею трубкой соответствующего размера с наддувной манжеткой и дальнейшее управляемое дыхание проводили через эндотрахеальную трубку. Для поддержания расслабления мышц и создания условий беспрепятственного управляемого дыхания в течение длительного времени внутривенно вводили тубокурарин в расчете 0,72 мг на 1 кг веса.

В течение ближайших 3 часов реанимационные мероприятия заключались в управляемом дыхании кислородом или кислородом в смеси с воздухом и дегидратационных мероприятиях на фоне тотальной кураризации. Дегидратацию осуществляли внутривенным капельным введением 300—500 мл 40% раствора глюкозы с добавлением 30—50 ед. инсулина, 400 мл полиглюкина, 200 мл концентрированного раствора плазмы, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. Для усиления дегидратации и мочеотделения внутримышечно вводили 1 мл новурита. Об эффективности дегидратационных мероприятий, помимо клинического улучшения состояния больного, судили по количеству мочи. Для коррекции тканевого метаболизма вводили внутривенно 4% раствор бикарбоната натрия, комплекс витаминов и небольшое количество солевых растворов.

Тотчас после введения лиственона мышцы больного расслаблялись и в кратчайший срок начиналось сужение зрачков, лишь в крайне тяжелых случаях сужение зрачков происходило медленно и постепенно. В ближайшие 30—40 мин. исчезал цианоз, хорошо прослушивалось дыхание, исчезали свистящие хрипы. Выделялось обильное количество мочи (1,5—2 л в течение 3—4 часов).

Туалет бронхиального дерева производили при помощи катетера, подсоединенного к мощному аспиратору, это позволяло полностью освободить дыхательные пути от пенистой жидкости и слизи, а также аспирированных масс. Под влиянием проводимых мероприятий нормализовался пульс, тоны сердца становились более звучными. Спустя 1,5—2 часа восстанавливалось спонтанное дыхание, зрачки, как правило, сужались. Дыхание уже не носило такого патологического характера, как при поступлении, его ритм и глубина нормализовались. В это время проводилось вспомогательное дыхание. Через 3 часа действие тубокурарина прекращалось, у больного полностью восстанавливалось самостоятельное дыхание достаточной глубины. У части больных судороги прекращались, появлялись целенаправленные движения конечностей и реакция на окружающее, что служило основанием для прекращения введения миорелаксантов и проведения управляемого дыхания.

Лишь при чрезвычайно тяжелой постасфиксической симптоматике спустя 3—4 часа от начала реанимационных мероприятий нарушение дыхания и судорожная симптоматика с гиперпносом мышц и расширением зрачков сохранялись. Признаков восстановления сознания у этих пострадавших не наблюдалось. Им повторно вводили тубокурарин (15—20 мг) и продолжали управляемое дыхание и дегидратационные мероприятия. Полтора-двухчасовое управляемое дыхание и у этой группы больных оказывалось достаточным для прекращения судорог, нормализации дыхания и восстановления сознания.

Так как у больных на фоне оглушенного состояния в дальнейшем может возникнуть психомоторное возбуждение с возвратом судорожного повышения мышечного тонуса, что может углубить постасфиксическую энцефалопатию, то после проведения реанимационных мероприятий, когда на ЭЭГ уже регистрировался удовлетворительный корковый ритм, мы инъецировали нейроплегическую смесь (по 1 мл пипольфена и 2,5% раствора аминазина, 1—2 мл 2% раствора димедрола). В большинстве случаев дополнительно мы вводили в желудок через зонд снотворные и противосудорожные средства (по 0,2 нембутала, люминала и гексамидина или порошок Серейского).

Больных переводили в палату. Наступал медикаментозный сон, который на этой стадии реанимационных мероприятий производил впечатление физиологического. Через 3—6 часов больные просыпались и могли отвечать на простейшие вопросы отдельными словами или жестами. Однако у них еще наблюдалась оглушенность, сонливость. В ближайшие часы некоторые больные могли уже высказывать те или иные жалобы.

Сравнивая результаты реанимации по описанной методике с результатами, полученными одним из авторов (М. И. Федоров, 1967) при применении более простых способов, мы констатируем, что при данном способе восстановления сознания у больных наступало несколько раньше, обычно в минимальные сроки, приводимые в таблице М. И. Федорова.

Введение мышечных релаксантов в комплексе реанимационных мероприятий, проводимых в постстрангуляционном периоде, снимает тонико-клонические судороги и постоянный гипертонус мышц, т. е. необычайно сильную и постоянную мышечную работу, которая поглощает львиную долю кислорода, имеющегося в организме больного, и ведет к нерациональному расходованию энергетических ресурсов, и без того истощенных в момент странгуляции. Мышечные релаксанты, полностью выключая мышечную работу, способствуют доставке кислорода и питательных веществ к жизненно важным органам, прежде всего к головному мозгу и сердечной мышце, наиболее чувствительным к кислородному голоданию и лимитирующим возможности оживления и полного восстановления функций организма как единого целого.

Примененный нами метод реанимации позволил получить довольно полное восстановление функций организма. Расстройства функций центральной нервной системы в последующем были кратковременны и неглубоки. Смертельный исход наступил лишь у одного больного, который был доставлен в реанимационное отделение после длительного судорожного периода на 7-е сутки после странгуляции. Смерть наступила от нарастающих явлений сердечной слабости при резком расстройстве дыхания. При патологоанатомическом и гистологическом исследовании у него были обнаружены отек и полнокровие головного мозга, дистрофические изменения нервных клеток, описанные ранее М. И. Федоровым, двухсторонняя очаговая пневмония, отек легких, дистрофия печени и других паренхиматозных органов, полнокровие внутренних органов.

Таким образом, в постстрангуляционном периоде, сопровождающемся тонико-клоническими судорогами с ригидностью децеребрационного типа и резким расстройством внешнего дыхания, показаны следующие реанимационные мероприятия, которые нужно проводить в наиболее ранние сроки после странгуляции:

- 1) тотальная кураризация мышечными релаксантами длительного действия для снятия мышечного гипертонуса и судорог, ухудшающих состояние больных;
- 2) длительное управляемое дыхание с повышенной оксигенацией увлажненным кислородом или смесью кислорода с воздухом;
- 3) дегидратационная терапия;
- 4) коррекция расстройств тканевого метаболизма и восполнение энергетических ресурсов организма внутривенными вливаниями 4% раствора бикарбоната натрия, комплекса витаминов, солевых растворов, 40% раствора глюкозы с инсулином. Указанные мероприятия, особенно управляемое дыхание на фоне тотальной кураризации, должны проводиться до прихода больных в сознание;
- 5) введение нейроплегической смеси, снотворных и противосудорожных средств для создания охранительного торможения и профилактики судорог после прихода больных в сознание.

ЛИТЕРАТУРА

Федоров М. И. Судебно-медицинское и клиническое значение постасфиксических состояний. Казань, 1967.

УДК 612.85—616.284—004—616.286—008.55

ОСОБЕННОСТИ ВОСПРИЯТИЯ УЛЬТРАЗВУКА ПРИ ОТОСКЛЕРОЗЕ И БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА

Асп. Ш. К. Бечелов

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

В последнее время в литературе появился ряд сообщений о диагностическом применении ультразвука для дифференциации различных форм тугоухости, что существенно расширяет возможности современной аудиометрии [3, 4, 6]. Имеющиеся данные позволяют заключить, что восприятие ультразвука происходит в улитке [1, 5, 9, 10, 11]. Это косвенно могут подтвердить также результаты экспериментальных работ Р. А. Засосова и В. Ф. Ундрца (1935).

Нами обследованы 32 больных отосклерозом (27 женщин и 5 мужчин в возрасте от 28 до 63 лет) и 36 страдающих болезнью Меньера (26 женщин и 10 мужчин в возрасте от 29 до 59 лет). Исследование слуховой функции осуществлялось на отечественном аудиометре АКУ-01 по общепринятой методике и включало тональную пороговую аудиометрию и определение величины дифференциального порога восприятия силы звука. У некоторых больных мы проводили электроакустическое измерение шума в ушах. Слуховую чувствительность к ультразвуку определяли по методике, предложенной лабораторией патофизиологии НИИ уха, горла и носа МЗ РСФСР [5]. При этом использовали преобразователь из кристаллов сегнетовой соли, получавший

питание от генератора видеочастоты. Резонансная характеристика преобразователя — 97 кгц.

При распределении больных по степеням тугоухости мы пользовались классификацией Клерк, Штеркерс (1959).

Сопоставление порогов чувствительности к ультразвуку у больных с I и II ст. тугоухости (снижение слуха по костной проводимости до 20 дб) показало, что в этой группе пороги восприятия ультразвука остаются в пределах нормы (5 в). Из 6 больных с III ст. тугоухости у 4 пороги восприятия соответствовали норме, у 2 были незначительно повышены (10 в). С IV ст. тугоухости была 1 больная, у которой чувствительность к ультразвуку была нормальной.

По существующим представлениям нарушение костного звукопроводения указывает на поражение звуковоспринимающего аппарата. Согласно же только что приведенным нашим наблюдениям, оно может иметь место при нарушении в звукопроводящем аппарате. Это подтверждается хорошим функциональным эффектом операций на стремени у наших больных отосклерозом.

Далее мы сопоставили феномен латерализации ультразвука с величиной костно-воздушной разницы. Оказалось, что при нормальных порогах восприятия ультразвука латерализация его происходит в сторону более выраженного компонента звукопроводящей тугоухости, а при повышенных — в сторону меньшего повышения порога восприятия. Данные закономерности соответствуют наблюдениям К. П. Покрывалова (1964).

При сопоставлении порогов восприятия ультразвука с величиной дифференциального порога восприятия силы звука (дифференциальный порог определялся на частотах 500, 1000, 2000 гц) у большинства больных с нормальным порогом восприятия ультразвука дифференциальный порог оказался в норме (больше 0,8). У 4 больных с ненарушенной костной проводимостью отмечено выраженное его понижение (0,4 дб).

Нормальный дифференциальный порог восприятия силы звука был у 2 больных с повышенными порогами восприятия ультразвука, причем костная проводимость у них была понижена более чем на 20 дб. У 2 больных дифференциальный порог был понижен (0,4 дб) при понижении уровня костной проводимости более чем на 30 дб. Результаты сопоставления двух тестов позволяют предположить, что сочетание нормального дифференциального порога с нормальными порогами восприятия ультразвука свидетельствует об интактном состоянии улитки; сочетание же повышенного порога восприятия ультразвука с нормальным дифференциальным порогом, возможно, сигнализирует о ретрокохлеарном нарушении.

Подобные сопоставления произведены нами в процессе исследований слуховой функции при болезни Меньера. Оказалось, что при I ст. тугоухости пороги восприятия ультразвука чаще нормальны (в отношении 2:1). При II и III ст. они бывают нормальными или повышенными, при IV ст. чаще повышенными (в отношении 3:1). Повышение порогов восприятия ультразвука сочетается с низким дифференциальным порогом восприятия силы звука.

Латерализация ультразвука у 16 больных с нормальной чувствительностью к ультразвуку происходила в сторону с большей костно-воздушной разницей, у остальных больных, с повышенными порогами восприятия ультразвука, — в сторону с меньшей костно-воздушной разницей, где порог восприятия его был меньшим.

Таким образом латерализация ультразвука, подобно звукам слышимого спектра, направлена в сторону хуже слышащего уха при тугоухости, обусловленной поражением звукопроводящего аппарата, а при смешанной форме тугоухости — в сторону с лучшей сохранностью звуковоспринимающего аппарата. У больных отосклерозом с I и II ст. тугоухости пороги восприятия ультразвука остаются нормальными. При болезни Меньера эта закономерность не выявляется. Для уточнения диагностического значения сопоставления дифференциального порога с порогами восприятия ультразвука необходимы дальнейшие наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мазо И. Л. В кн.: Труды ин-та уха, горла и носа, 1964.—2. Покрывалова К. П. Тр. НИИ уха, горла и носа, М., 1964, вып. 13.—3. Радугин К. Б. Вестн. оториноларингол., 1967, 1.—4. Сагалович Б. М. Тез. докл. I съезда оториноларингологов, М., 1962.—5. Сагалович Б. М. и Покрывалова К. П. Вестн. оториноларингол., 1963, 5; ЖУНГБ, 1964, 3.—6. Сватко Л. Г., Нестерова Л. Д. и Холопова Р. В. Маг. юбилейн. научн. конф. Казань, 1967, т. 24.—7. Ундриц В. М. и Засосов Р. Н. Сб. Лен. ЛОР ин-та, 1935, III.—8. Clerc P., Sterkers I. M. Ann. Otol. (St. Louis), 1959, 76, 1—2, 43—50.—9. Bellucci R. J., Schneider D. E. Ibid., 1962, 71, 719—726.—10. Deatherage B. H. a. o J. Acoust. Soc. Am., 1954, 26, 4, 582—583.—11. Pfander F. Arch. Ohr-, Nas- u. Kehlk-Heilk., 1951, 160, 1, 32—46.

ЛЕЧЕНИЕ АДЕНОВИРУСНОГО КОНЪЮНКТИВИТА ХЛОФОСФЕНАЛЕМ

Канд. мед. наук М. С. Зарбева, ординатор В. А. Чунтонова и зав. вирусологической лабораторией Республиканской СЭС Р. Я. Хайруллина

*Кафедра глазных болезней (зав.—доц. М. Б. Вургафт) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина*

Терапия вирусных, в том числе и аденовирусных, заболеваний глаз представляет трудную и далеко не решенную задачу. Применяющиеся в настоящее время химиотерапевтические средства и антибиотики не оказывают желаемого эффекта. Поэтому поиски новых средств лечения вирусных заболеваний представляют собой актуальную проблему.

На кафедре глазных болезней Казанского ГИДУВа нами по предложению кафедры фармакологии Казанского медицинского института проведены клинические наблюдения над лечебным действием хлосфосфенала при аденовирусных заболеваниях конъюнктивы. Фармакологические свойства хлосфосфенала описаны А. И. Разумовым и сотр. (1965), а также И. В. Законниковой и сотр. (Казанский мед. ж., 1969, 4). Препарат разрешен к клиническому испытанию Фармакологическим комитетом Минздрава СССР в 1968 г.

Всего под нашим наблюдением находилось 30 больных (12 взрослых и 18 детей). Часть из них лечилась в стационаре, часть амбулаторно. У 20 больных были поражены оба глаза, у 10 — один.

У 26 больных была фолликулярная форма адено-фаринго-конъюнктивальной лихорадки и у 4 — пленчатая. Для больных с фолликулярной формой аденовирусного конъюнктивита типично гриппоподобное состояние с катаром верхних дыхательных путей различной тяжести. У 12 больных были увеличены преддужные, шейные и подчелюстные лимфоузлы. Со стороны глаз отмечалась резкая гиперемия, отек конъюнктивы хряща и переходной складки верхнего и нижнего века, на поверхности которых появлялась масса разной величины фолликулов с мутным содержимым, в некоторых случаях слабо выраженная гипертрофия сосочков. Конъюнктивна глазного яблока была резко гиперемирована, у части больных — отечна. Отделяемое из конъюнктивального мешка — слизисто-серозное. Роговица прозрачная, только у отдельных больных в поверхностных слоях эпителия были точечные инфильтраты, быстро подвергавшиеся обратному развитию. Глубже лежащие отделы глаза не изменены. Острота зрения не снижена.

Пленчатый конъюнктивит сопровождался выраженными катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей с повышением температуры до 38—39° и острым началом. Общие явления предшествовали заболеванию глаз. Отмечались резкая гиперемия и отек кожи век и конъюнктивы. На конъюнктиве появились нежные сероватого цвета пленки, легко снимающиеся, а у 2 больных — плотные, отслаивающиеся с трудом. Роговица не изменялась. Отделяемое из конъюнктивального мешка было слизисто-серозное, скудное.

При определении флоры конъюнктивального мешка у 3 больных обнаружены стафилококки, у 3 — пневмококки и у 24 микроорганизмы не выявлены. У 26 чел. с фолликулярной формой аденовирусного конъюнктивита, ввиду ее сходства с I ст. трахомы, исследовали соскоб с конъюнктивы на телца Провачека. Внутриклеточные включения не были найдены. У 4 больных с пленчатым конъюнктивитом, напоминающим дифтерию, брали мазок на палочку Лёфлера, результаты оказались отрицательными.

Вирусологическое исследование материала от больных (мазки из зева и с конъюнктивы) проводилось на тканевых культурах перевиваемых клеток амниона человека. Материал брали в первые дни наблюдения. У 28 обследованных больных было выделено 7 цитопатогенных агентов. Специфическая дегенерация в культуре ткани, свидетельствующая о наличии вирусов, наступала на 3—5-й день после заражения. Выделенные агенты оказались аденовирусами III типа. При серологическом обследовании 28 парных сывороток в реакции связывания комплемента у 13 больных констатировано нарастание титра вируснейтрализующих антител к выделенному аденовирусу типа III в 4 раза и более.

Всем 30 больным с фолликулярной и пленчатой формами адено-фаринго-конъюнктивальной лихорадки применяли хлосфосфенал в виде водного раствора 1:300.

Предварительно препарат был испытан на глазах авторов и еще 2 врачей.

При инстилляции в конъюнктивальный мешок хлосфосфенал вызывает чувство умеренного жжения, исчезающее через 0,5—1 мин., небольшую гиперемию конъюнктивы век и глазного яблока, которая держится в течение 3—4 мин.

Препарат вносили в конъюнктивальный мешок по 2 капли 4 раза в день. При острых катаральных явлениях верхних дыхательных путей его одновременно капали в нос (по 3 капли 4 раза в день).

С первых же дней применения хлорфосфенала состояние глаз резко улучшалось, быстро купировался воспалительный процесс, что выражалось в уменьшении отека и гиперемии слизистой век, исчезновении фолликулов. Полное выздоровление наступало в более короткие сроки (10—12 дней), чем при лечении другими лекарственными средствами (2—3 недели).

При пленчатой форме аденовирусного конъюнктивита уже на 3-й день от начала лечения исчезали пленки и на 5-й день наступало полное выздоровление.

Хлорфосфеналь по указанной методике был использован при вспышке эпидемического кератоконъюнктивита в республиканской офтальмологической больнице г. Казани. Было установлено, что при эпидемическом кератоконъюнктивите, вызванном аденовирусом типа VIII, хлорфосфеналь неэффективен, хотя в части случаев уменьшались воспалительные явления конъюнктивы. На изменения в роговице препарат влияния не оказал.

На основании наших клинических наблюдений над лечением хлорфосфеналом конъюнктивитов, вызванных аденовирусом типа III, установлено, что излечение их наступает в более короткие сроки, чем при применении сульфаниламидных препаратов и антибиотиков.

Хлорфосфеналь может быть рекомендован пока лишь для лечения конъюнктивитов, вызванных аденовирусом типа III.

ЛИТЕРАТУРА

Разумов А. И., Савичева Г. А. и Ржевская Г. Ф. IX Менделеевский съезд по общей и прикладной химии. М., Наука, 1965.

УДК 618.14—005.1—612.433.62

ЭКСКРЕЦИЯ ГОНАДОТРОПНЫХ ГОРМОНОВ ПРИ ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Асп. У. Р. Хамадьянов

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. С. С. Добротин) лечебно-профилактического факультета Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Изучение гонадотропной функции гипофиза имеет важное значение в раскрытии механизмов, лежащих в основе регуляции нормального менструального цикла и возникновении его нарушений, в частности дисфункциональных маточных кровотечений. Г. С. Степанов (1962), О. Н. Савченко (1967) отмечают, что выделение гонадотропинов при этой патологии находится на уровне величин, регистрируемых при нормальном менструальном цикле вне периодов физиологических пиков. Однако эти авторы не проводили сопоставления экскреции гонадотропинов с показателями эндокринной функции яичников и с клинической картиной дисфункциональных маточных кровотечений, что затрудняет использование их выводов при выяснении патогенеза заболевания. Кроме того, их данные получены у больных в климактерическом периоде. Гонадотропная функция гипофиза у больных в пубертатном и репродуктивном периодах не изучена.

Мы исследовали гонадотропины в моче биохимическим методом Деканского в модификации Г. С. Степанова (1961) у 52 больных дисфункциональными маточными кровотечениями в трех возрастных группах: в пубертатной (у 18), в репродуктивной (у 19), в климактерической (у 15). Контрольную группу составили 9 женщин с нормальным менструальным циклом в возрасте от 17 до 47 лет. Гонадотропины определяли в течение 4—5 недель в 24-часовых порциях мочи ежедневно или через день. Всего сделано 1145 исследований мочи. Для конечного определения гонадотропинов использовано 3612 неполовозрелых самок белых мышей. Одновременно с этим мы изучали эндокринную функцию яичников при помощи тестов функциональной диагностики (исследование цитологической картины влагалищных мазков при полихромном их окрашивании по С. И. Докумову (1960, 1964) с подсчетом ацидофильного и кариопикнотического индексов, симптому «зрачка» и «папоротника», гистология эндометрия, базальная температура). У 12 больных в течение 4—5 недель определяли эстрогены в 48-часовых порциях мочи по методу Брауна и соавт. (1957) в модификации О. Н. Савченко и Г. С. Степанова (1961) и прегнандиол по методу Клоппера в модификации О. Н. Савченко (1962). В ряде случаев для дифференциации яичниковой и гипоталамо-гипофизарной недостаточности применяли стимуляционную пробу с хорионическим гонадотропином. Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики.

Нами установлено, что гонадотропная функция гипофиза у больных дисфункциональными маточными кровотечениями всех возрастных групп нарушена. Характер нарушений находится в тесной связи с возрастом больных. Общей типичной чертой в экскреции гонадотропинов для больных пубертатного, климактерического и подавляющего большинства больных репродуктивного периодов является отсутствие цикличности (нет начального и овуляционного пиков гонадотропинов).

У больных пубертатного периода выявлены низкий и высокий постоянные типы выделения гонадотропинов. При первом типе средний уровень гонадотропинов ($12,1 \pm 0,8$ мг за сутки) значительно ниже, при втором ($22,1 \pm 1,4$ мг за сутки) — выше среднего их выделения при нормальном менструальном цикле у здоровых девушек ($19,6 \pm 1,5$ мг за сутки). При этом высокий тип выделения гонадотропинов был характерен для более старшей возрастной группы (средний возраст — 18,8 года), что свидетельствует о прогрессивно нарастающей гонадотропной активности гипофиза с возрастом. Среднесуточное выделение гонадотропинов для всей группы в целом составило $16,0 \pm 0,9$ мг/24 часа, что значительно меньше среднего уровня у больных репродуктивного периода ($28,7 \pm 1,0$ мг за сутки) и климактерического с низким типом выделения гонадотропинов ($28,2 \pm 1,2$ мг за сутки). Разница достоверна ($P < 0,001$). Сопоставление уровней гонадотропных и половых гормонов показало, что при низком типе выделения гонадотропинов гормональная активность яичников слабая, при высоком типе — более выраженная.

У больных репродуктивного периода экскреция гонадотропинов чаще всего (у 16 из 19) ациклическая. При этом уровни гонадотропинов находятся в пределах межпиковых величин нормального менструального цикла. И лишь у некоторых женщин (у 3 из 19) выделение гонадотропинов напоминает нормальную экскрецию. Однако гонадотропные пики у этих больных или очень кратковременны и появляются изолированно на фоне монотонного выделения гонадотропинов, или, наоборот, слишком продолжительны (до 7 дней). Эндокринная функция яичников при обоих типах выделения гонадотропинов носит ановуляторный характер.

У больных климактерического возраста выявлено 2 типа ациклического выделения гонадотропинов: низкий и высокий. При низком типе среднее выделение гонадотропинов ($28,2 \pm 1,2$ мг за сутки) существенно не отличается, а при высоком типе ($61,1 \pm 2,8$ мг за сутки) более чем в 2 раза превышает средний уровень их выделения при нормальном менструальном цикле ($27,5 \pm 2,1$ мг за сутки). Высокое выделение гонадотропинов у большинства больных сочеталось со слабой, низкое — с выраженной гормональной активностью яичников.

Клинически дисфункциональные маточные кровотечения у подавляющей части больных всех возрастов, независимо от типа экскреции гонадотропинов, были обильными, длительными и начинались обычно позже срока ожидаемой менструации от нескольких дней до 3—4 месяцев. Иногда намечалась цикличность в возникновении кровотечений, но зачастую они надолго затягивались, и клинически следующий цикл установить было трудно.

Результаты исследований показали, что у большинства больных (у 12 из 18) возникновение ювенильных кровотечений связано с недостаточной базальной продукцией гонадотропинов и отсутствием цикличности в их выделении. Это приводит к недостаточному развитию фолликулов и относительно низкой продукции эстрогенов. Такие особенности гонадотропной деятельности гипофиза у больных юного возраста обусловлены возрастной функциональной недостаточностью центров гипоталамуса, регулирующих как циклическое, так и тоническое выделение гонадотропинов из гипофиза. Возможно, что определенное значение в этом имеет отсутствие полноценной ответной реакции яичников на гонадотропную стимуляцию. В ряде случаев (у 6 больных из 18) ювенильные кровотечения связаны с нарушением циклического выделения гонадотропинов при сохранении достаточно высокой базальной продукции.

В основе генеза дисфункциональных маточных кровотечений репродуктивного периода чаще всего (у 17 из 19 больных) лежит нарушение цикличности выделения гонадотропинов из гипофиза при уровне базальной продукции, соответствующем нормальному менструальному циклу. У некоторых женщин (у 2 из 19) ведущим фактором в развитии заболевания может служить первичное нарушение реактивности яичников к гонадотропной стимуляции. У них отсутствует эффект от применения хорионического гонадотропина.

Дисфункциональные маточные кровотечения климактерического периода также неоднородны по своему генезу. У большинства больных (у 10 из 15) возникновение заболевания связано с ациклическим перманентным выделением гонадотропинов, обусловленным нарушением циклической деятельности гипоталамических центров; у остальных определяющее значение в развитии дисфункциональных маточных кровотечений имеет снижение чувствительности яичников к гонадотропным стимулам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Докумов С. И. Акуш. и гинек., 1960, 2.—2. Савченко О. Н. Тез. докл. XIV науч. сесс. ИАГ АМН СССР. Совещание по методам определения гормонов и их метаболитов в биологических жидкостях. Л., 1962; Гипофизарно-овариальные взаимоотношения при нормальном менструальном цикле и его нарушениях. Автореф. докт. дисс. Л., 1967.—3. Савченко О. Н. и Степанов Г. С. Пробл. эндокринолог., 1961, 3.—4. Степанов Г. С. Пробл. эндокринолог., 1961, 3; Акуш. и гинек., 1962, 2.—5. Brown J. V., Bulbrook R. D., Greenwood F. S. J. Endocrinol., 1957, 16, 41—48.

УРОВЕНЬ САХАРА В КРОВИ ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ РАКОМ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ, ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЛУЧИСТОЙ ЭНЕРГИЕЙ

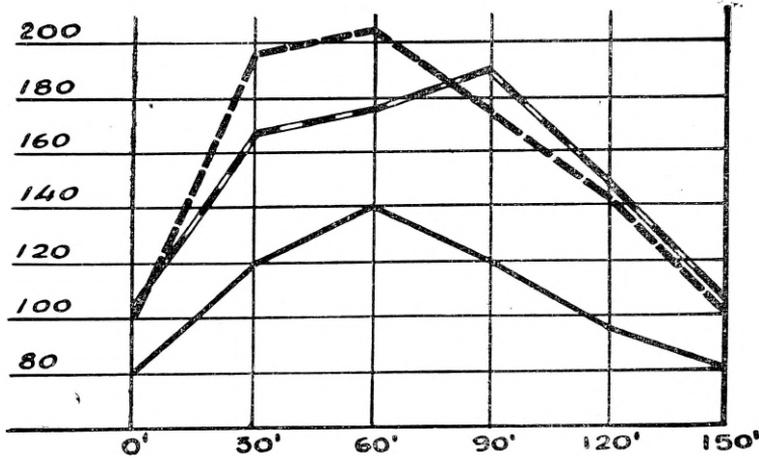
А. Г. Балаш

1 клиника акушерства и гинекологии Медицинской академии в Кракове (директор — проф. др. Стефан Шварц)

Мы изучали содержание сахара в крови у 54 женщин, страдающих раком половых органов, до лечения лучистой энергией и через 1—2 мес. после него. У 10 из них исследование проводили до и после дачи сахара из расчета 0,8 г на килограмм веса, пятикратно, с интервалом в 30 мин. Женщины были в возрасте от 30 до 64 лет. Уровень сахара в крови определяли методом Хагедорна и Иенсена. Анализы выполнены в лаборатории клиники (зав.—Петшицка). Лечение лучистой энергией проводили в средних дозах.

Самый низкий уровень сахара в крови наблюдался через месяц после окончания лучевого лечения, однако он не выходил за нижнюю границу нормы. Вершина гликемической кривой до лечения совпадает с уровнем сахара через час после его приема.

По сравнению с гликемическими кривыми здоровых небеременных женщин у больных раком половых органов эти кривые находятся на более высоком уровне (см. рис.) как до, так и после лучевого лечения. Вершины гликемических кривых через час после приема сахара сближены с уровнем сахара в крови больных сахарным диабетом (200 мг%), но падение кривой происходит на 30 мин. быстрее, чем у диабетиков.



Гликемические кривые: верхняя — до лечения, средняя — после лечения, нижняя — контроль. Цифры по вертикали — количество сахара в крови в мг%, цифры по горизонтали — время в минутах.

Высокий уровень гликемических кривых, по-видимому, указывает на пониженную способность печени к накоплению и переработке глюкозы. Быть может, здесь влияет пожилой возраст женщины, а также сопутствующие воспалительные процессы в малом тазу, которые, по мнению некоторых авторов, являются причиной нарастания уровня сахара в крови. Содержание сахара у наших больных до лечения равнялось в среднем 101,4 мг%, через месяц после лучевого лечения — 87 мг% и через 2 месяца — 112 мг%.

Сахарные кривые указывают на приближение к норме толерантности организма к нагрузке сахаром после лучевого лечения рака половых органов.

ВЫВОДЫ

1. Не выявлено отрицательного влияния общепринятого лучевого лечения на углеводный обмен у женщин, страдающих раком половых органов.
2. Гликемические кривые у больных после лучевого лечения аналогичны кривым у здоровых женщин.

О ЗНАЧЕНИИ ДЕПРЕССОРНОГО ВЛИЯНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Асп. Г. А. Козин

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

Как в эксперименте [5, 6, 14, 15, 17], так и в клинике [1—4, 8—11, 13, 16, 18, 19] установлено, что беременность оказывает депрессорное влияние на повышенное АД. Почти все авторы считают, что снижение АД носит временный характер. Однако мнения относительно сроков беременности, при которых АД начинает снижаться, а также о продолжительности этого снижения противоречивы. По Д. Ф. Чеботареву, оно происходит в первые шестнадцать недель беременности, по Theobald — в первую половину беременности, по другим авторам [1, 9, 13, 18] — с середины беременности. О. Ф. Матвеева, С. М. Беккер, Л. Ф. Антонова наблюдали снижение АД с наступлением беременности. Степень и продолжительность понижения давления зависят от стадии развития гипертонической болезни.

Вопрос о значении депрессорного влияния беременности при гипертонической болезни для плода недостаточно освещен в литературе, нам удалось найти всего две работы [3, 12]. Их авторы придают указанному фактору большое прогностическое значение для плода.

В порядке поиска мы изучили течение и исход беременности у 197 больных гипертонической болезнью. Из этого числа беременных АД снизилось в первую половину беременности у 108 (54,8±3,5%), причем в I стадии гипертонической болезни снижение АД происходило с 11 до 25-й недели беременности, в фазе А оно нередко доходило до нормальных цифр; во II ст. заболевания снижение АД наблюдали с 15 до 20-й недели беременности, но оно не достигало нормальных цифр. У 65 женщин (33,0±3,3%) АД осталось без изменений и у 24 (12,2±2,3%) повысилось, разница оказалась статистически достоверной ($P < 0,001$).

У тех беременных, у которых АД снижалось в первую половину беременности, прогноз для плода был относительно благоприятным: из 108 родившихся детей перинатально погибло 4 (3,7±1,3%), отставание в развитии отмечено у 31 плода (28,6±3,2%). Из 65 женщин, у которых АД не изменялось в первую половину беременности, перинатальная потеря детей наблюдалась у 7 (10,7±2,4%), т. е. в 3 раза чаще, чем в случаях понижения АД ($P < 0,05$). В этой группе отмечено отставание в физическом развитии у 28 детей (43,1±3,5%) — в 1,5 с лишним раза чаще, чем в I-й группе ($P < 0,01$).

Из 24 беременных, у которых АД в первой половине беременности повышалось, перинатальная потеря детей была у 8 (33,3±3,3%), т. е. в 8 раз чаще, чем при понижении АД. Разница статистически достоверна ($P < 0,001$). Отставание в физическом развитии было отмечено у 18 детей (75,0±3,0%) — почти в 3 раза чаще, чем в I-й группе ($P < 0,001$).

В структуре перинатальной смертности преобладала антенатальная гибель плода (12 из 19). Наибольшее число антенатальной мертворождаемости было у беременных, у которых АД повышалось в первую половину беременности (7 из 8) или оставалось без изменений (4 из 7). Отмечена антенатальная мертворождаемость и у 1 беременной со снижением АД. Интранатальная мертворождаемость была у 4 женщин: у 2 со снизившимся в первую половину беременности АД, у 1 с АД, остававшимся без изменений, и у 1 с повышавшимся АД.

После родов умерло 3 новорожденных: 1 от матери, у которой АД снизилось, и 2 от матерей, у которых АД осталось без изменений.

Таким образом, по нашим наблюдениям депрессорное влияние беременности при гипертонической болезни сказывается на состоянии плода и дальнейшем развитии детей. Прогностически неблагоприятно для плода отсутствие депрессорного влияния беременности и, особенно, повышение АД в первую половину ее. В группе беременных, у которых АД снижалось, мы получили более низкие показатели перинатальной смертности и отставания в физическом развитии детей, чем в группах, где АД оставалось без изменений или повышалось в первую половину беременности. Это имеет большое практическое значение при решении вопроса о дальнейшем ведении беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азлецкая-Романовская Е. А. Гипертоническая болезнь и беременность. Медгиз, М., 1963.—2. Антонова Л. Ф.; Беккер С. М., Матвеева О. Ф. и Кобозева Н. В. В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность. Медгиз, М., 1959.—3. Варганова М. М. Клиническая и физиологическая характеристика влияния гипертонической болезни матери на плод. Автореф. канд. дисс., Ереван,

1965.—4. Вылегжанин А. И. Акуш. и гинек., 1952, 6.—5. Горизонтов П. Д. и Андреева Е. А. Там же, 1948, 3.—6. Коган А. X. Там же, 1951, 4.—7. Матвеева О. Ф. Течение беременности и родов при гипертонической болезни. Автореф. канд. дисс., Л., 1952.—8. Спасская В. А. Сов. мед., 1968, 1.—9. Стодик Н. Л., Орлова Т. И. Поздний токсикоз беременных. Медгиз, М., 1952.—10. Чеботарев Д. Ф. Гипертензивный синдром беременных. Медгиз, М., 1956.—11. Brown F. Brit. med. J., 1947, 4520, 283—290.—12. Chesley L. C., Annitto J. E., Jarvis D. J. Am. J. Obstet. Gynec., 1947, 53, 5, 851—863.—13. Cosgrove S. A., Chesley L. C. The normal and pathological physiology of pregnancy. Baltimore, 1948.—14. Goldblatt H. J. exp. med., 1937, LXX, 671—675.—15. Grollman A. Am. J. Physiol., 1947, 151, 373—379.—16. Jensen J. The Heart in Pregnancy. St. Louis, 1938.—17. Page E. W. Am. J. Obstet. Gynec., 1941, 41, 53—60.—18. Riedel D. E., Teel H. M. Ibid, 1939, 37, 5, 886.—19. Theobald G. W. The pregnancy toxæmias of the eucymonic atelositeses. London, 1955.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.72

А. Н. Геллер (Куйбышев-обл.). Плече-лопаточный периартрит и его лечение

Это страдание обусловлено развитием в периартикулярных тканях дистрофических процессов, сопровождающихся реактивным воспалением. Возникновению заболевания способствует острая или хроническая травма, реже — инфекционный процесс.

В данной работе приведены сведения о 160 больных с длительностью заболевания от 3 недель до 18 месяцев.

Большинство больных (131 чел., 81,8%) занималось физическим трудом. Острая травма была у 33 больных (20,6%). Правостороннее поражение было у 102 больных, левостороннее — у 57, двустороннее — у 1. Острое начало заболевания отмечено у 69 чел. (43,1%), постепенное — у 91 (56,9%).

При рентгенологическом исследовании у 58 больных (36,2%) был выявлен остеопороз головки плечевой кости, склероз большого бугорка и акромиального отростка лопатки. У 36 больных (22,5%) были обнаружены тени известковых отложений над большим бугорком. У остальных каких-либо рентгенологических изменений не было.

Больных лечили инъекциями гидрокортизона. 2 мл гидрокортизона растворяли в 10 мл 1% раствора новокаина, добавляли антибиотики (150 000—300 000 ед. пеницилина или стрептомицина) и вводили непосредственно в очаг воспаления, в болевые точки, определяемые пальпаторно. Курс лечения состоял из 2—5 инъекций с интервалами между инъекциями 3—5 дней. Двукратные инъекции произведены 15 больным, трехкратные — 27, четырехкратные — 47, пятикратные — 71. Осложнений не было.

К противопоказаниям для местной гидрокортизонотерапии мы относили активные формы туберкулеза, язвенную болезнь желудка, эпилепсию, гипертоническую болезнь, сахарный диабет, а также наличие гнойного очага в области предполагаемого введения препарата.

Мы являемся противниками иммобилизации пораженной конечности, и поэтому лечебной физкультуре отводим особое место. Рано начатые и систематически проводимые физические упражнения улучшают крово- и лимфообращение в пораженной области, что способствует более быстрому рассасыванию продуктов распада, ускоряет регенерацию пострадавших тканей. Систематически применяемые упражнения не только укрепляют мышцы, связки и благотворно действуют на все периартикулярные ткани, но и способствуют восстановлению нарушенных рефлекторных связей. В острой стадии заболевания, когда на первый план выступает болевой синдром, назначают движения в плечевом суставе облегченного типа. Движения проводятся с опорой, поддержкой больной руки, обычно не выше горизонтали, чтобы не вызвать резкого усиления болей. После 2—3 инъекций гидрокортизона болевой синдром, как правило, значительно уменьшается, и больным назначают более активную лечебную физкультуру, а затем и механотерапию (на блоке).

Выздоровление (отсутствие болей, восстановление полного объема движений в суставе) наступило у 136 больных (85%), улучшение (восстановление полного объема движений в суставе, но периодически умеренная болезненность при физической нагрузке) — у 15 (9,4%), изменений не отмечено у 9 (5,6%). Средний срок нетрудоспособности больных — 17,5 дня.

Мы считаем необходимым применять местную гидрокортизонотерапию в сочетании с лечебной физкультурой, так как остальные виды консервативного лечения малоэффективны.

Э. Х. Закиров (Альметьевск). Длительное искусственное дыхание

К., 40 лет, поступил 26/VII 1968 г. с жалобами на онемение всего тела, затруднение глотания, недостаток воздуха, сердцебиение, боль в области шеи, чувство страха смерти. Болен 5 дней. В апреле, мае, июне 1968 г. работал в лесу и неоднократно снимал вшившихся в кожу клещей.

Общее состояние очень тяжелое, лицо одутловатое, с цианотичным оттенком. В позе Ромберга больной неустойчив. Держать голову прямо может не более 2—3 сек. Судорожные подергивания мышц лица. Зрачки слегка расширены, реакция на свет вялая. Небольшая асимметрия носо-губной складки слева. Сухожильные рефлексы с рук и ног высокие (слева больше, чем справа). Слева симптом Бабинского положительный. Брюшные рефлексы резко ослаблены. Менингеальные знаки отрицательные. Двигательное возбуждение. Дыхание 30—40, поверхностное. В нижних отделах легких рассеянные сухие хрипы.

Тоны сердца чистые. Пульс 100, напряженный, ритмичный. АД 200/100.

Спустя 2 часа с момента поступления больной внезапно потерял сознание; остановилось дыхание, исчез пульс, АД не определяется. Начато искусственное дыхание (рот в рот) и закрытый массаж сердца. Через 3 мин. на лучевой артерии появился нитевидный пульс. Самостоятельное дыхание отсутствует.

Введено внутривенно 2 мл кордиамина, 40 мг гидрокортизона, 1 мл цититона, 1 мл лобелина, 1 мл мезатона. Через 6 мин. с момента остановки дыхания возобновились редкие поверхностные дыхательные движения грудной клетки, прояснилось сознание; однако через 3 мин. дыхание вновь прекратилось. Начато искусственное дыхание аппаратом ДП-8. В легких появилось множество разнокалиберных влажных хрипов. Отек легких был купирован введением внутривенно CaCl_2 , глюкозы со строфангином, гидрокортизона и эвакуацией пенистой розовой жидкости через эндотрахеальную трубку.

В последующем больной получал антибиотики, витамины (B_1 , B_{12} , B_6 , C), сердечно-сосудистые средства, глюкозу, сернокислому магнию, прозерин. Гемодинамические показатели нормализовались. Через 6 час. непрерывной работы аппарат ДП-8 был временно отключен. Отмечены признаки самостоятельного дыхания в течение 20—25 сек. В последующем аппарат отключали через каждые 3—4 часа. Спустя 24 часа интервал самостоятельного дыхания увеличился до 1,5—2 мин., а к концу 2-х суток — до 5—6 мин. В начале 3-х суток больной самостоятельно дышал 15—20 мин. Через 68 часов аппарат ДП-8 отключили. Дыхание свободное, без каких-либо затруднений. Больной слаб, отмечаются судорожные подергивания мышц лица и конечностей. Через месяц все эти явления исчезли.

На основании анамнестических данных и клиники заболевания был предварительно поставлен диагноз: полиоэнцефалитическая форма клещевого энцефалита с бульбарными параличами.

Реакция торможения гемагглютинации: 30/VII—1 проба — отрицательная, 12/VIII—2 проба — 1:40. Нарастание титра гемагглютинации в течение короткого промежутка времени подтвердило предварительный диагноз клещевого энцефалита.

30/VIII больной выписан в удовлетворительном состоянии. Осмотрен через 2 месяца. Жалоб нет. Трудоспособен.

Наше наблюдение показало, что применение длительного искусственного дыхания может оказаться эффективным при обратимых параличах дыхательного центра.

УДК 616—001

Г. И. Гусаков (Казань). Тяжелая комбинированная травма у ребенка

Г., 7 лет, поступила 15/IV 1968 г. через 40 мин. после транспортной травмы в крайнем тяжелом состоянии, без сознания, с двигательным беспокойством. Пульс 130, слабого наполнения и напряжения, АД 70/0, дыхание поверхностное, 14 в мин. Из правого и левого наружных слуховых проходов и правого носового хода выделяется кровь с примесью ликвора. Анизокория. Реакция зрачков на свет вялая. Плавающий взор. Корнеальный и глотательный рефлексы отсутствуют. На болевой раздражитель ребенок не реагирует. Левосторонний гемипарез. Периодически гипертенус в правых конечностях, левые сухожильные и периостальные рефлексы больше правых. Брюшные рефлексы отсутствуют. Двухсторонний симптом Бабинского и симптом Оппенгейма справа. Менингеальных знаков нет.

На передней поверхности левого плечевого сустава рана 6×2 см, с ровными краями, умеренным кровотечением; рана мягких тканей в правой паховой области 10×2 см. Живот слегка напряжен в нижнем отделе. Над лоном и в пахово-подвздошных областях подкожная разлитая гематома, распространяющаяся на левое бедро.

На рентгенограмме костей таза: перелом лобковой и седалищной костей без смещения отломков.

Диагноз: закрытая травма черепа, ушиб головного мозга тяжелой степени с наличием стволовых симптомов; двухсторонний перелом основания черепа в области пирамид височных костей; закрытый перелом лобковой и седалищной костей слева без сме-

щения отломков; забрюшинная гематома; ушибленные раны мягких тканей левого плечевого сустава и правой паховой области, шок III степени.

В течение первых двух суток проводили противошоковую терапию: покой, холод на голову, переливание крови и противошоковой жидкости, подкожное переливание 5% раствора глюкозы с витаминами В₁, В₁₂, кровоостанавливающие средства, увлажненный кислород.

После некоторого улучшения общего состояния больной произведена первичная хирургическая обработка ран мягких тканей левого плечевого сустава и правой паховой области с последующим наложением глухих швов.

При люмбальной пункции получен ликвор с примесью крови, вытекающий под давлением 180 мм водяного столба. Выведено 10 мл ликвора, введено 15 см³ кислорода интратюмбально.

Последующее лечение включало внутривенное капельное введение 5% раствора глюкозы, раствора Рингера; сердечно-сосудистые средства, по показаниям — строфантин с глюкозой; хлористый кальций, викасол, антибиотики.

Состояние девочки в течение первых двух суток осталось крайне тяжелым.

На 3-и сутки появился глотательный рефлекс. Остальные рефлексы отсутствовали. Адинамия. АД 105/65. Непроизвольное отхождение мочи и кала. В последующем нарастают признаки общего истощения и резко выраженной анемии (Э.—1 780 000, Гем.—6,6 г%). Моча без патологии. Продолжали вводить плазму, кровь, жидкости. Отоларингологом диагностирован правосторонний травматический отит, окулистом отмечено побледнение сосков зрительного нерва и сужение артерий сетчатки.

Через 8 дней после травмы появилась гипертермия, в связи с чем усилили дегидратационную терапию, стали вводить амидопирин, проводили физическое охлаждение.

Питание больной осуществлялось через зонд. Через каждые 3—4 дня ей переливали кровь и плазму.

Через 21 день наметились первые признаки улучшения общего состояния. Больная начала стонать, открывать глаза, затем реагировать на окружающее. Но сознание оставалось спутанным.

10/V 1968 г. появился глотательный рефлекс и возможность кормить девочку через рот жидкой пищей. Лишь через 36 дней с момента травмы девочка начала произносить отдельные слова. Отхождение кала и мочи стало произвольным.

В дальнейшем проводили общеукрепляющее лечение, в том числе ЛФК и массаж. Движения в левых конечностях постепенно восстановились. Через два месяца больная начала ходить, вначале с посторонней помощью, а затем самостоятельно. Через 67 дней девочка выписана в хорошем состоянии. Поведение ее правильное. Речь восстановилась. Через 3 месяца после травмы девочка пошла в школу, учится успешно.

УДК 616—001.4—616.24—616.11—616.12

В. П. Поляков и А. И. Пучиньянц (Куйбышев-обл.). Множественные инородные тела легкого, перикарда и сердца

М., 31 года, поступил в хирургическое отделение 23/V 1967 г. с диагнозом: инородные тела (иглы) в левом легком и сердце, стенокардия. При поступлении жаловался на одышку при физической нагрузке, боли в области сердца с иррадиацией в плечо и лопатку слева, возникающие при малейшем напряжении, сердцебиение, слабость.

В 1962 г. с суицидальной целью М. ввел в левую половину груди (в область сердца) несколько швейных игл. Остался жив, был помещен в стационар, где длительно лечился, но операцию в то время не предлагали. Больного долго беспокоили боли в груди, которые со временем притупились, но совсем не проходили, усиливаясь при физической нагрузке.

В последние 2 года состояние его ухудшилось: появилась одышка, усилились и стали более продолжительными боли в области сердца. Большой длительно лечился от стенокардии, но коронарорасширяющие средства эффекта не оказывали. Был направлен в хирургическое отделение для решения вопроса об оперативном лечении.

При объективном исследовании никакой патологии, кроме глухости сердечных тонов, не отмечено. Пульс 74. АД 100/80. На ЭКГ изменений, свидетельствующих о коронарной недостаточности, нет. При рентгенологическом исследовании видны иглы в левом легком и сердце. Судя по снимкам, сделанным в прямой и боковой проекциях, одна игла сломана, и оба ее отломка расположены в мягких тканях грудной стенки, 4 иглы видны в легком в проекции язычковых сегментов, а 2—в проекции тени левого желудочка сердца.

29/V 1967 г. под интубационным наркозом произведена торакотомия передне-боковым доступом в 5-м межреберье слева (В. П. Поляков). При рассечении межреберных мышц обнаружены и удалены оба отломка иглы, находившиеся в мягких тканях. Плевральная полость оказалась полностью облитерированной. При выделении легкого из сращений пальпацией установлено наличие 4 игл в язычковых сегментах. Все иглы удалены простым извлечением, так как воспалительных и склеротических изменений вокруг них в легочной ткани не было. Обнаружена игла, замурованная в перикарде. Последний продольно рассечен спереди от диафрагмального нерва. Установлено, что конец упомянутой иглы проникает в полость перикарда и упирается в сердечную мыш-

цу, которая в этом месте имеет белесоватый цвет. Игла удалена. Верхушка сердца фиксирована к перикарду рубцовым тяжем диаметром около 1,5 см. Тяж рассекли, что заметно улучшило сердечную деятельность. При ощупывании сердца в области рассеченного сращения обнаружена игла в толще миокарда. На верхушку сердца наложены 2 шелковых держалки, между которыми миокард рассечен, пинцетом извлечена игла. На разрез миокарда наложен один шелковый шов. Сделано «окно» в нижне-заднем отделе перикарда. Перикард ушит редкими швами. Введены антибиотики, плевральная полость дренирована в 8-м межреберье. Для улучшения питания сердечной мышцы произведена перевязка левой внутренней грудной артерии, после чего рана грудной клетки ушита наглухо. Продолжительность операции — 50 мин.

Послеоперационный период протекал гладко. Дренаж извлечен на вторые сутки. Рана зажила первичным натяжением. Боли в области сердца после операции не повторялись. Через год состояние М. хорошее, жалоб нет. Он занимается физическим трудом.

УДК 616—001.4—616.61—616.36

М. П. Беляев и Л. И. Захарова (Электросталь). Пулевое комбинированное ранение правой почки и печени

Г., 20 лет, доставлен в хирургическое отделение 8/II 1963 г. через 30 мин. после пулевого ранения правой половины грудной клетки. При поступлении состояние тяжелое, боли в животе, рвота без примесей крови. Пульс 82, удовлетворительного наполнения, АД 115/77. В области 10-го межреберья справа по передней подмышечной линии рана 1,0×1,0 см (входное отверстие), вторая (выходное отверстие) — справа в верхнем отделе поясничной области, с неровными краями, размером 4×4 см; из нее вытекает струей кровь. Живот напряжен, не участвует в акте дыхания, болезнен. Симптом Щеткина — Блюмберга отрицательный. В правой половине живота притупление. Большой не мочится. Выпущенная катетером моча интенсивно окрашена кровью.

Гем. 75 ед. Э.—380 000, Л.—23 300, ю.—0,5%, п.—17,5%, с.—72%, л.—5%; м.—5%, РОЭ 32 мм/час. Удельный вес мочи 1 030, цвет кровавый, белка 6,6%, лейкоцитов 10—15 в поле зрения, эритроциты в большом количестве, свежие и выщелоченные.

Большого оперировали под интубационным эфирно-кислородным наркозом. Справа разрезом С. П. Федорова через поясничную рану вскрыли забрюшинное пространство. Верхне-наружный край правой почки разможен; на передней поверхности почки рана, идущая через толщу ее до лоханки; почка декапсулирована гематомой. Кровотечение остановили путем наложения кетгутовых швов на рану почки и лоханку, подвели дренаж и тампон. После этого вскрыли брюшину. В брюшной полости — умеренное количество крови; ее удалили салфетками. Обнаружено ранение правой доли печени: участок печени 6×10 см оторван и держится на узкой ножке размером 1×1,5 см. Произведена частичная резекция печени с наложением кетгутовых матрадных швов и перитонизацией сальником, резекция конца XII ребра (ввиду многооскольчатого перелома его). Операционная рана послойно ушита до тампона и дренажа. Рана входного отверстия тоже обработана. Операция сопровождалась капельным переливанием крови и полиглюкина.

В первые шесть суток состояние больного оставалось тяжелым. Повязка в поясничной области обильно промокала кровавой мочой. На 8-й день количество выделяемой мочи по дренажу уменьшилось. Тампон удален на 8-й, а дренаж — на 16-й день.

Г. осмотрен через 3 года, состояние удовлетворительное.

УДК 616.34—007.43—031:611.26

Ж. Х. Васильев (Казань). К распознаванию ущемленных диафрагмальных грыж

Диафрагмальные грыжи относятся к редким и трудно диагностируемым заболеваниям.

Приводим наше наблюдение.

Г., 34 лет, доставлен в клинику 13/1 1964 г. в 0 час. 45 мин. с жалобами на постоянные боли в животе, особенно вокруг пупка, тошноту. Утром был скудный стул. Заболел внезапно 12/1 около семи часов вечера. Почувствовал резкую боль в животе, слабость, тошноту. Была однократная рвота. Часа за 2 до возникновения болей ел колбасу и пил пиво. Т° 36,5. Дыхание везикулярное. Тоны сердца чистые. Пульс 100, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 130/80. Передняя брюшная стенка участвует в акте дыхания. Живот болезнен в окружности пупка, где определяется мышечное напряжение.

Рентгеноскопия органов брюшной полости. Свободного газа нет, множество «чаш» Клейбера ниже пупка, больше справа.

У больного заподозрена непроходимость кишечника. Сифонная клизма и двухсторонняя паранефральная новокаиновая блокада по А. В. Вишневскому не улучшили состояние больного. От операции больной категорически отказался.

В 4 часа боли резко усилились. Больной согласился на операцию.

В 4 часа 45 мин. произведена лапаротомия. Разрез срединный, с обходом пупка слева. Обнаружены заворот тонкого кишечника на 180° вокруг корня брыжейки, инвагинация тонкой кишки в слепую на участке 12 см. После раскручивания и дезинвагина-

ции кишечника принял нормальную окраску. Оператор решил, что источник заболевания устранен, и ревизии толстого кишечника не сделал.

14/1 в 10 час. состояние больного ухудшилось. Жалуется на боли в грудной клетке, кашель. Пульс 120. Слева дыхание слабо прослушивается. Живот вздут. После гипертонической клизмы частично отошли газы. Физикальные явления в легких расценены как левосторонняя пневмония, назначено соответствующее лечение.

15/1 и 16/1 состояние больного средней тяжести, боли в груди несколько уменьшились. Дыхание слева остается ослабленным. Газы не отходят, стула не было. Была однократная рвота.

17/1 и 18/1, несмотря на все принимаемые меры (клизмы, гипертонический раствор, карбохолин с прозергином, ибуфин), стула и газов не было.

19/1 состояние больного резко ухудшилось. Живот сильно вздут. Симптом Щеткина отрицательный. Язык сухой, черты лица заострились.

Ввиду прогрессирующего ухудшения состояния больного по рекомендации консилиума произведена релапаротомия. При ревизии органов брюшной полости обнаружено, что селезеночный угол поперечно-ободочной кишки ущемлен в щелевидном отверстии $5 \times 1,5$ см задней полуокружности диафрагмы в пояснично-реберном пространстве Бохдалека. Ущемленная часть, составляющая треть просвета кишки, некротизирована и расплавлена. В плевральной полости каловые массы.

Ввиду тяжелого состояния больного после резекции некротизированного участка решено ограничиться наложением толстокишечного свища, ушиванием отверстия в диафрагме и раздельным дренированием грудной и брюшной полости после предварительно тщательного туалета полостей раствором фурацилина, антибиотиками.

После операции состояние больного не улучшилось, на фоне разлитого перитонита нарастают явления интоксикации, и, несмотря на принятые меры (сердечные, антибиотик, гемотрансфузии, физраствор, глюкоза), 22/1 больной скончался.

Патологоанатомический диагноз: состояние после операции заворота тонкого кишечника и ивагинации, левосторонней ущемленной ложной диафрагмальной грыжи, осложненной некрозом стенки поперечно-ободочной кишки, гнойным плевритом, фибринозно-гнойным перитонитом. Резекция толстого кишечника, наложенный свищ поперечно-ободочной кишки, контрапертуры в боковых отделах живота, торакотомия, дренажи плевральных полостей слева.

УДК 616.411—089.87—616—06

Канд. мед. наук И. И. Ключев, С. И. Цибисов и В. Н. Саушев (Саранск). Осложнение после спленэктомии

Среди оперативных методов лечения тромбوفлебитической спленомегалии наиболее распространенным является спленэктомия. Однако проблема профилактики и лечения осложнений, связанных со спленэктомией, все еще не решена.

Мы наблюдали 9 больных с тромбوفлебитической спленомегалией, подвергшихся спленэктомии. При поступлении у всех больных селезенка была увеличена, клинически выраженные изменения со стороны печени отсутствовали; почти у всех выявлена лейкопения, тромбозы и анемия.

Перед операцией, как правило, больным повторно переливали кровь. Спленэктомию производили обычно под интубационным обезболиванием с применением релаксантов.

В послеоперационном периоде у одной больной развилось тяжелое осложнение, которое потребовало повторного хирургического вмешательства и в последующем лечения антикоагулянтами.

Больная поступила 5/1 1967 г. с тромбوفлебитической спленомегалией. Увеличение селезенки обнаружилось 3 года назад, после родов. В последнее время стали беспокоить боли в животе, больше в левом подреберье, появилась общая слабость, субфебрильная температура, ухудшился аппетит, началось похудание.

Дыхание везикулярное. Границы сердца в пределах нормы, тоны глухие, систолический шум на верхушке. АД 120/70. Печень не увеличена, край ее мягкий, безболезненный. Селезенка на уровне пупка, плотная, слегка болезненна.

Гем. 6,8 г%, Э.— 2 920 000, Л.— 9200, тромбоцитов 100 000, РОЭ 54 мм/час., кровоточность по Дукэ 2,5 мин., свертываемость по Мас-Марго 12 мин., билирубин 0,5 мг%, остаточный азот 30 мг%, протромбин 100%. Кривая сахара крови при нагрузке глюкозой нормальна.

Спленопортограмма: на всех снимках до 8 сек. заполнение портального русла не определяется, видно депо контрастного вещества в пульпе селезенки.

Клинический диагноз: тромбوفлебитическая спленомегалия.

22/11 1967 г. произведена спленэктомия под интубационным обезболиванием с релаксантами.

При выделении селезенки из срощений было значительное кровотечение. Заранее начатое переливание крови позволило благополучно закончить операцию.

При патогистологическом исследовании селезенки обнаружено утолщение стенок кровеносных сосудов, тромбоз просветов вен, гиперплазия красной пульпы.

В послеоперационном периоде температура 38—39°. Лечение антибиотиками и антикоагулянтами. На 12-й день состояние больного ухудшилось, появились тупые боли в животе.

озноб. На 14-й день состояние больной тяжелое, боли в животе усилились, газы не отходят. Содержимое прямой кишки кровянистое, АД 90/60.

Заподозрен тромбоз брыжеечных вен, гангрена тонкой кишки. Произведена срединная лапаротомия под местным обезболиванием. Из полости живота выделилось до 500 мл геморрагической жидкости. Тонкая кишка на участке 30 см некротизирована, брыжейка тонкого кишечника утолщена, отечна. Произведена резекция некротического участка кишки в пределах здоровой ткани с наложением анастомоза конец в конец. В брюшную полость введены антибиотики, рана ушита наглухо.

Проведено лечение антикоагулянтами. Наступило выздоровление.

УДК 616.346.2—002—615.779.9

А. Б. Ахмеров (Казань). О применении антибиотиков при остром аппендиците

На кафедре госпитальной хирургии № 1 КГМИ в течение ряда лет проводится бактериологическое исследование экссудата брюшной полости при деструктивных формах аппендицита. Его сеют на кровяной агар, сахарный бульон, среды Тароцци, Эндо. Наряду с установлением вида микрофлоры определяют чувствительность ее к антибиотикам методом индикаторных дисков.

За 3 года (1965—1967) мы наблюдали 103 больных острым деструктивным аппендицитом с положительными результатами бактериологического исследования экссудата брюшной полости. Кишечная палочка обнаружена в чистой культуре у 59 больных (57,3%) и в ассоциации с другой микрофлорой — у 27 (26,2%). Наиболее часто кишечная палочка сочеталась с энтерококком (у 21 больного), в остальных случаях спутниками ее были белый стафилококк или стрептококк. У значительного числа больных острым аппендицитом, преимущественно флегмонозным, бактериологическое исследование выпота брюшной полости дало отрицательный результат (в 1967 г. — более чем у половины всех исследованных); у лиц с положительными результатами посева преобладали гангренозные и перфоративные формы аппендицита.

Известно, что при деструктивных аппендицитах заживление послеоперационных ран преимущественно вторичное. В некоторых случаях микрофлора этих ран не отличается от обнаруженной в брюшной полости, чаще же она иная. Посев раневого отделяемого 29 больных, перенесших аппендэктомию в течение 1966—1967 гг., показал наличие микроорганизмов в нем у 26, при этом кишечная палочка выделена у 9, стафилококк белый у 8. У остальных больных было сочетание кишечной палочки со стафилококком, энтерококком или стрептококком.

Чувствительность обнаруженной в брюшной полости микрофлоры к антибиотикам определяли у 102 больных. Пенициллин оказался активным лишь у 2 (1,9%). Значительно более действенными были стрептомицин и левомицетин: они проявили хороший бактериостатический эффект соответственно у 64 (62,7%) и 77 (75,5%) больных. Эффективность тетрацицина, биомидина, эритромицина ниже, чем стрептомицина и левомицетина. Высокой активностью по отношению к микрофлоре обладает мономицин. Чувствительность микроорганизмов к нему мы определяли у 64 больных, хороший результат был получен у 60, слабое его действие — у 3. Антибактериальную активность неомидина исследовали в 1967 г. при остром аппендиците у 5 больных, у всех она была выраженной.

Раневая микрофлора также оказалась чувствительной к мономицину (из 20 исследований в 18 хороший результат). Стрептомицин и левомицетин были эффективны соответственно в 14 и 13 из 26 тестов, а пенициллин — только в 3 (по отношению к белому стафилококку, выделенному в чистой культуре из послеоперационной раны). Чувствительность микроорганизмов к тетрацицину выявлена в 10 тестах и к биомидину — в 6 из 26, а к эритромицину — в 6 из 20 определений. Следовательно, при остром аппендиците целесообразно применение мономицина, неомидина, левомицетина и стрептомицина.

УДК 616.346.2—089.87—616—089.5

А. И. Кузнецов (Куйбышев-обл.). Паранефральная блокада при аппендэктомиях

С целью усиления местного обезболивания при аппендэктомии и улучшения послеоперационного течения мы применяем предварительную паранефральную блокаду по А. В. Вишневному. Мы наблюдали 151 больного с острым и хроническим аппендицитом, прооперированного под местной анестезией с предварительной паранефральной блокадой, и 50 больных, прооперированных без блокады. Паранефральная блокада усиливает местное обезболивание, улучшает послеоперационное течение, предупреждает развитие различных послеоперационных осложнений. Больные после операции более активны, большинство из них на вторые сутки начинает ходить, отхождение газов у них начинается на сутки раньше, а первое мочеиспускание на 10—12 часов раньше, чем у контрольных больных.

В. В. Широких (Маринский Посад). Внутривнутрибрюшные кровотечения после аппендэктомии

Вторичные кровотечения в брюшную полость после аппендэктомии опасны тем, что дают высокий процент летальности, а диагностика их нередко представляет значительные трудности.

Основная причина таких кровотечений заключается в погрешностях техники оперативного вмешательства. Чаще всего наблюдается расслабление и соскальзывание лигатуры с брыжейки червеобразного отростка. Это бывает обусловлено: недостаточным затягиванием лигатуры, особенно при наличии в брыжейке обильного количества жира; излишней инфильтрацией брыжейки раствором новокаина, после рассасывания которого создаются условия для ослабления и сползания лигатуры; распространенным среди части хирургов приемом подтягивания культи брыжейки к кисетному шву с целью его дополнительной перитонизации, что приводит к значительному натяжению лигатуры и соскальзыванию ее либо к повреждению сосудов брыжейки. Кровотечение из сосудов брыжейки может быть профузным.

Вторым источником кровотечения являются недостаточно тщательно лигированные сосуды спаек и сращений, отсекаемых при выделении червеобразного отростка. Эти кровотечения не столь грозны, как из сосудов брыжейки отростка, но все же могут привести к большим скоплениям крови в брюшной полости.

В некоторых случаях кровотечение бывает обусловлено повреждением субсерозно расположенного сосуда с последующим образованием и разрывом субсерозной гематомы. Кровоточить могут участки поврежденной забрюшинной клетчатки. Иногда причиной вторичных внутривнутрибрюшных кровотечений служит расплавление инфицированных тромбов мелких сосудов или соскальзывание лигатуры в результате распада участка инфицированной с тромбированными сосудами брыжейки.

Чтобы избежать такого грозного осложнения, каким является вторичное внутривнутрибрюшное кровотечение, нужно помнить следующее.

1. Оперативный доступ должен быть достаточно широким, отношение к тканям — исключительно нежным. При малейшем затруднении в выделении червеобразного отростка разрез необходимо увеличить. Особенно это важно при фиксированной слепой кишке и при ретроцекальном расположении отростка.

2. Короткую и широкую брыжейку (тем более отечную) надо перевязывать по частям, применяя прочивные шелковые лигатуры. От перевязки брыжейки кетгутom следует отказаться. Инфильтрируя брыжейку раствором новокаина, нужно стремиться вводить раствор ближе к корню брыжейки. Количество вводимого раствора не должно превышать 2—4 мл.

3. Дополнительная перитонизация культей брыжейки области кисетного шва — скорее порочный технический прием, чем необходимость. Этот способ значительно увеличивает возможность соскальзывания лигатуры.

4. Если хирург во время операции встречается с обилием спаек и сращений, то гемостаз в подобных случаях требует особого внимания. Каждую кровоточащую спайку следует тщательно лигировать.

5. Вместо грубых резиновых дренажей для подведения антибиотиков лучше использовать микроирригаторы.

При установлении диагноза вторичного внутривнутрибрюшного кровотечения в послеоперационном периоде только срочная релапаротомия может спасти больного. Ни о каких попытках консервативного лечения этих больных не может быть и речи.

УДК 616.346.2—616—007.64

В. Н. Кожанов (Вурнары). Дивертикул червеобразного отростка

В доступной нам литературе мы не нашли описания аномалии в строении червеобразного отростка, подобного обнаруженному нами, и поэтому сочли возможным поделиться своим наблюдением.

К., 61 года, поступила с жалобами на приступообразные боли в правой подвздошной области. Заболела 5 дней назад.

Температура 37,2°. Живот умеренно вздут, болезнен в правой подвздошной области, там же выраженные мышечные напряжения. Симптомы Щеткина — Блюмберга, Ровинга и Воскресенского справа резко положительны. Печень и селезенка не прощупываются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Пульс 84, ритмичный. АД 130/75. РОЭ — 6 мм/час. Л. — 12 000.

Диагноз: острый аппендицит.

Оперирована под местной анестезией. Отросток без брыжейки, плотно припаян к терминальному отделу подвздошной кишки, располагается под ее серозой. Серозную оболочку подвздошной кишки рассекли и отросток мобилизовали. При этом выявился дивертикул 1,5×1 см, обращенный в просвет кишки. При выделении дивертикула вскрылся просвет кишки, последний ушили наглухо. Удаленный отросток резко утол-

щен, темно-красного цвета, напряжен. В просвете отростка и дивертикула — гной. Послеоперационный период протекал гладко. Рана зажила первичным натяжением. Больная выписана на 9-е сутки в хорошем состоянии.

УДК 616—002.45—611.329—616.135

Л. В. Харин (Бирск). Перфорация язвы пищевода в аорту

Пептические язвы пищевода встречаются очень редко. По статистике Грубера, на 11028 секций обнаружено 6 пептических язв, что составляет 0,05%. До 1957 г. описаны 18 больных с язвами пищевода.

Приводим наше наблюдение.

С., 43 лет, доставлена в хирургическое отделение 2/III 1968 г. в 19 час. с диагнозом «желудочное кровотечение» и с жалобами на слабость, недомогание, одышку, боли в эпигастральной области. Заболела 24/II 1968 г.: появились боли в эпигастрии с иррадиацией в грудной отдел позвоночника, в правую лопатку, слабость, недомогание, головокружение.

Лечилась амбулаторно. 2/III за грудиные боли и одышка усилились, появилась рвота с примесью алой крови с темными сгустками, что и заставило больную вызвать скорую помощь.

При поступлении состояние средней тяжести, сознание сохранено. Кожные покровы бледные. Тоны сердца приглушены, пульс 88, ритмичный, удовлетворительного наполнения, АД 105/80. Дыхание ослабленное.

Симптом Шеткина — Блюмберга отрицательный. Печень, почки и селезенка не пальпируются. При поступлении кровотечения не было.

Перелито внутривенно капельно 200 мл одноклассной крови, назначен полный покой, холод на область желудка, хлористый кальций внутривенно, викасол, цититон, камфара с эфиром. В результате лечения состояние больной улучшилось. Стихли за грудиные боли и боли в эпигастрии, уменьшилась одышка. Пульс 82, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД 120/80.

3/III гем. 24 ед., Э — 122 000, Л. — 3100, РОЭ — 24 мм/час.

3/III в 8 часов при попытке сесть в кровати у больной внезапно открылось обильное кровотечение изо рта и носа. Несмотря на принятые меры, больная скончалась.

На вскрытии (Ю. А. Бобков) в просвете аорты и нижней полой вены содержится небольшое количество жидкой крови. Стенки аорты эластичные, гладкие, блестящие. В грудном отделе на уровне 5-го грудного позвонка стенка аорты сращена со стенкой пищевода. Участок сращения 4×2 см, состоит из рыхлой соединительной ткани. Там же в области отхождения артерии пищевода имеется дефект $0,5 \times 0,3$ см, неправильной формы, с багровыми, отечными, неровными краями. В просвете пищевода небольшое количество крови. На слизистой оболочке передней стенки пищевода на уровне 5-го грудного позвонка язва овальной формы, $1,5 \times 1,2$ см, с возвышающимися валикообразными краями, серовато-красноватого цвета; края язвы ровные, подрытые, в дне дефект неправильной формы $0,4 \times 0,4$ см, проникающий в просвет аорты, в краях дефекта кровоизлияние. На разрезе края состоят из молодой соединительной ткани, отечные.

Патологоанатомический диагноз: пептическая язва пищевода, прободение язвы в аорту, острое аортальное кровотечение.

УДК 612.323

Р. С. Гельфенбейн (Сочи). Экскреторная функция желудка при заболеваниях желудочно-кишечного тракта

Под нашим наблюдением было 75 мужчин и 22 женщины в возрасте от 20 до 70 лет. У 33 из них была язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, у 10 — язвенная болезнь желудка, у 14 — заболевания печени и желчного пузыря, у 12 — гастрит с сохраненной секрецией и у 16 — с пониженной, у 2 — рак желудка и 10 были здоровы (контрольная группа).

Желудочную секрецию исследовали фракционно непрерывным методом при помощи вакуумного устройства. 30 чел. получили кофениновый пробный завтрак, 51 чел. — 7% отвар сухой капусты и 16 чел. — парентерально гистамин (простой гистаминовый тест). Определяли дебит-час свободной HCl, часовое напряжение желудочной секреции, а также проницаемость желудочных клеток при помощи йод-калмевой пробы (всасывательная способность желудка), в моче — часовое напряжение уропепсिनогена натощак по методу В. Н. Туголукова. Всем больным проводили рентгенологическое исследование желудка.

2 мл 1% свежеприготовленного раствора нейтральрота вводили внутривенно после извлечения пробного завтрака из желудка или вслед за введением гистамина. Появление краски в желудочном соке определяли по минутам.

При исследовании контрольной группы появление краски в желудочном содержимом наблюдалось на 7—12-й мин. Из числа больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки ускоренное появление краски отмечено у 9, нормальное у 9, замедленное у 15. У большинства больных с ускоренным и нормальным появлением краски были

высокие показатели секреторного процесса в желудке. У большинства из 15 больных с замедленным появлением краски секреторный процесс был нормальным, и лишь у отдельных лиц пониженным.

Констатирована четкая зависимость показателей хромоскопии от давности заболевания. У страдающих язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки не более 5 лет (8 чел.) запаздывания краски не отмечалось, из 9 чел., болеющих до 10 лет, у 3 зарегистрировано запаздывание с максимальным временем 19 мин., из 16 чел. с давностью заболевания свыше 10 лет только у 2 была ускоренная хромоскопия, у остальных замедленная, причем у 10 — от 15 до 18 мин., у 3 — до 31 мин. Аналогичные результаты выявлены у больных язвенной болезнью желудка. Замедленное появление краски связано, по-видимому, с наличием гастритических изменений в желудке.

«Нормализация» секреторного процесса при длительном язвенном анамнезе и при замедленной хромоскопии свидетельствует о наличии сопутствующего гастрита. 8 чел. с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки были переведены в хирургическое отделение, где им произведена резекция желудка. При гистологическом исследовании резецированных желудков у 6 чел., у которых была нормальная или ускоренная хромоскопия, не найдено гастритических изменений; у 2 больных, у которых хромоскопия была замедленной, обнаружены выраженные гастритические изменения.

Из числа больных с заболеванием нечечи и желчного пузыря у 1 было ускоренное появление краски, у 7 — нормальное, у 5 — замедленное и у 1 краска не появилась. Замедленное появление краски у этих больных в большинстве случаев совпадало с пониженной секрецией желудочного сока и пониженным содержанием свободной HCl. Значительная задержка появления краски отмечена у больных с гастритами и раком желудка, причем из 28 чел. с гастритами у 17 краска запаздывала, а у 6 совсем не появилась. Значительное запаздывание особенно демонстративно у лиц с низкими показателями секреторного процесса, кислотообразующей и пепсинообразующей функций. Такой параллелизм наблюдался при грубых деструктивных изменениях желудка, при которых все функции, в том числе и экскреторная, угасают. У 38 чел. перед выпиской были произведены контрольные исследования. После лечения только у 5 больных экскретция нормализовалась.

Экскреторная функция желудка является более стабильной, чем пепсино- и кислотообразующая (Ф. И. Карамышев).

УДК 616.345—616—006.5—031 81

В. Р. Исаев (Куйбышев-обл.). Потеря белка при полипозе толстой кишки

При различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта, в особенности тех, которые сопровождаются поносами, организм теряет большое количество белковых и азотистых веществ. В связи с этим большой интерес представляет изучение протеинов сыворотки крови у больных, страдающих полипозом толстой кишки, так как диарея и ректальные кровотечения являются ведущими симптомами этого страдания. Белок сыворотки крови мы определяли рефрактометром, а белковые фракции — путем электрофореза на бумаге. Обследовано более 200 больных с полипами и полипозом толстой кишки. В зависимости от длительности заболевания, распространенности патологического процесса и его клинического течения выявлены различной степени гипо- и диспротеинемия. У значительного числа больных обнаружена выраженная гипопропротеинемия (иногда ниже 5 г%) со снижением альбумино-глобулинового коэффициента до 0,8—0,5.

Общий азот мочи и кала определяли по методике, описанной Н. К. Головиной и Н. Ф. Кошелевым (1961). Принимая во внимание, что азот выводится из организма неравномерно, исследования проводили в течение нескольких дней подряд у одного и того же больного.

Нами выяснено, что больные, страдающие полипозом толстой кишки, теряют (преимущественно с испражнениями) значительное количество белков.

УДК 616.33—616—089.87—612 015.31—612.018

А. И. Кулдыркаев (Казань). Электролиты и 17-кетостероиды при демпинг-синдроме

Демпинг-синдром является одним из частых патологических состояний после резекции желудка. Патогенез этого синдрома сложный.

Нами исследовано содержание K и Na в плазме у 57 чел. с различными стадиями демпинг-синдрома до и во время приступа и 17-кетостероидов у 26 чел. во время приступа. Концентрацию K и Na определяли методом пламенной фотометрии на фотометре ППФ-УНИИС-200. Кровь брали натощак и во время приступа, который вызывали введением внутрь 150 мл 50% раствора глюкозы. 17-кетостероиды в суточной моче исследовали методом, разработанным во Всесоюзном институте экспериментальной эндокринологии. Контрольная группа состояла из 20 здоровых лиц в возрасте от 22 до 38 лет. Содержание K в плазме было равно $4,3 \pm 0,05$ мэкв/л, Na — $141,8 \pm 0,38$ мэкв/л, 17-кетостероидов — $12,1 \pm 1,16$ мг в сутки. По наличию и выраженности субъективных и объективных признаков мы выделили 3 группы больных с демпинг-синдромом.

Таблица 1

Концентрация калия и натрия в крови у больных с демпинг-синдромом

Группа	Число больных	Количество К, <i>мэкв/л</i>		Количество Na, <i>мэкв/л</i>	
		до приступа	во время приступа	до приступа	во время приступа
1-я	20	4,1 ± 0,05	4,1 ± 0,02	138 ± 0,42	141 ± 0,6
2-я	25	4,1 ± 0,036	4,0 ± 0,04	137 ± 0,69	143 ± 0,33
3-я	12	4,1 ± 0,04	3,7 ± 0,04	137 ± 0,25	140 ± 0,05

Таблица 2

Содержание 17-кето-стероидов в суточной моче у больных с демпинг-синдромом во время приступа

Группа	Число больных	Содержание 17-кето-стероидов, <i>мг/сутки</i>
1-я	8	24 ± 1,6
2-я	12	21 ± 1,09
3-я	6	18 ± 3,8

У больных 3 группы отмечены небольшие сдвиги в содержании электролитов, уменьшение уровня К в плазме во время приступов. Из 26 больных только у 5 количество 17-кетостероидов понижено, у остальных повышено.

УДК 616—006.55—616.65—002—616.36

Р. Н. Замалетдинов (Тюшкар-Ола). Функции печени при аденоме предстательной железы

Мы обследовали 17 больных с аденомой предстательной железы (возраст — от 62 до 83 лет). С аденомой I ст. было 2 чел., II ст. — 7, III ст. — 8.

Проба Квика — Пытеля была проведена у 15 больных. У больных II ст. антиоксидантная функция нарушена незначительно, тогда как у больных с аденомой III ст. нарушение составляет 63,7% нормы ($P < 0,01$).

Сулемовая проба и реакция Таката — Ара были положительными у большинства больных с аденомой предстательной железы II—III стадии. Повышение сиаловых кислот и укорочение коагуляционной ленты Вельтмана выражены еще резче.

Количественный анализ фракций белков методом электрофореза на бумаге показал отчетливые изменения у больных с аденомой III ст. и незначительные у больных со II ст.

Углеводный обмен мы изучали по измерениям концентрации сахара в крови через каждые 30 мин. после нагрузки 50,0 глюкозы. Характерным для этой группы больных является сахарная кривая с медленным нарастанием концентрации. Максимальная концентрация сахара у них меньше, чем у контрольной группы, и достигается за большее время, а к концу пробы не снижается до исходных цифр ($P < 0,0005$). У больных с аденомой II ст. сахарная кривая существенно не отличается от контрольной.

У большинства больных была почечная недостаточность в той или иной степени. О ней можно судить по повышенному содержанию остаточного азота, мочевины и низкому удельному весу мочи. Ночной диурез увеличен и превышает дневной. Существенное изменение клубочковой фильтрации было у больных с аденомой III ст. — 70,9—8,0 *мл/мин.* ($P < 0,025$).

Таким образом, при аденоме предстательной железы нарушаются не только функции почек, но и основные функции печени.

УДК 616.66—616—005.96

Д. Ф. Перфильев и Д. Т. Голышенкова (Саранск). Слоновость наружных мужских половых органов

М., 35 лет, с дементивным синдромом, поступил 26/XII 1967 г. с жалобами на резкое увеличение полового члена и мошонки, затрудняющее мочеиспускание и ходьбу (рис. 1). Болеет с 1946 г., когда впервые перенес рожистое воспаление мошонки и полового члена, в дальнейшем повторяющееся ежегодно по 2—3 раза. После рожистых воспалений мошонка и половой член стали отекать и увеличиваться из года в год. Длительно, но безуспешно лечился в райбольнице. В связи с бесперспективностью консервативной терапии поступил в урологическое отделение Республиканской больницы для оперативного лечения.

Длина полового члена 47 см, диаметр 30 см, длина мошонки 25 см, окружность 32 см. Член и мошонка резко деформированы, на крайней плоти трофическая язва. Незалупа.

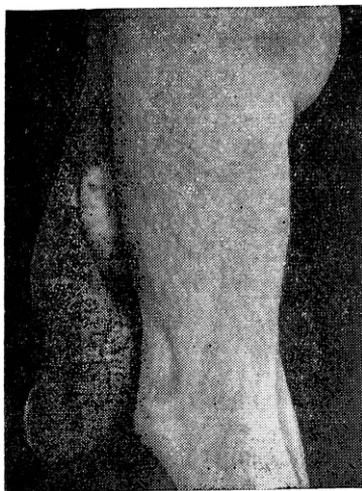


Рис. 1.

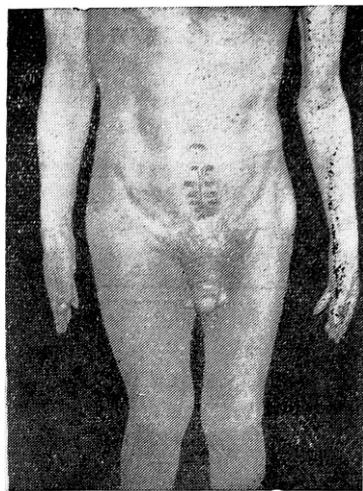


Рис. 2.

8/XII 1967 г. произведена одномоментная операция под интубационным наркозом. Полностью удалена склерозированная клетчатка вместе с кожей, произведена пластика за счет неизменной кожи надлобковой области. Вскрыта полость мошонки. Выделены яички и семенные канатики. Произведена резекция $\frac{2}{3}$ мошонки. Сформирована новая мошонка из макроскопически мало измененных тканей оставшейся части мошонки. Заживление вторичным натяжением (рис. 2).

18/I 1968 г. М. выписан по выздоровлении.

УДК 618.214—616—001.33

Канд. мед. наук А. Л. Верховский (г. Киров). Повторные разрывы матки по рубцу после кесарева сечения

За 20 лет в родовспомогательных учреждениях г. Кирова оперированы 2 женщины по поводу повторного разрыва матки. Ранее у них были ушиты разрывы по рубцу после кесарева сечения. У обеих женщин разрыв матки наступил при первой же беременности после ушивания разрыва матки. Учитывая редкость подобной патологии, мы решились привести наши наблюдения.

1. Д., 26 лет. В 1958 г. перенесла корпоральное кесарево сечение по поводу отслойки плаценты. В 1959 г. в родах при второй беременности у нее появились симптомы начавшегося разрыва матки. Во время чревосечения обнаружен неполный разрыв матки по рубцу. Извлечен мертвый доношенный плод. Край разрыва ушиты. Во время третьей беременности в 22—23 недели доставлена 26/XI 1965 г. скорой помощью с жалобами на сильные боли внизу живота. Состояние при поступлении удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски, видимые слизистые несколько бледны. Язык влажный. АД 90/60, пульс — 64, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Тоны сердца приглушены. Дыхание везикулярное. Живот мягкий, правильной формы. На брюшной стенке широкий звездчатый рубец, болезненный при пальпации, спаянный с подлежащими тканями. Тело матки увеличено соответственно 22—23 неделям беременности, тонус ее обычный, пальпация умеренно болезненна. Положение плода и предлежание не ясны. Сердцебиение плода по средней линии ниже пупка глуховато. Выделений нет. Шейка матки сформирована, наружный зев закрыт, движения шейки болезненны.

В час ночи у больной появились резкие боли внизу живота, головокружение, была однократная рвота. Кожные покровы и слизистые бледны. Пульс 54, слабого наполнения, АД не определяется. Живот резко напряжен, по всей брюшной стенке резко выражен симптом Щеткина. Контуры матки не определяются, сердцебиение плода не выслушивается.

Диагноз: Разрыв матки по рубцу, шок.

Чревосечение. На передней стенке матки старый рубец на большом протяжении отдельными участками истончен, выпячивается в рану, местами кровоточит. После извлечения плода встретились серьезные затруднения с отделением плаценты. Оказалось, что она глубоко проросла в рубец и соседние с ним участки стенки матки. Произведена ампутация матки без придатков. В послеоперационном периоде вторичная анемия. Пациентка выписана на 35-е сутки в удовлетворительном состоянии.

2. Р., 28 лет. В 1952 г. перенесла операцию классического кесарева сечения по поводу узкого таза. При повторной беременности в 1956 г. наступил разрыв матки по рубцу, произведено ушивание разрыва без стерилизации. Во время третьей беременности через 2 года на 36-й неделе появились признаки начавшегося разрыва по старому рубцу. На операции — неполный разрыв матки по рубцу с приращением плаценты.

Вновь сделано ушивание и стерилизация. Выписана на 12-е сутки в удовлетворительном состоянии с живым ребенком.

Представленные наблюдения не дают основания отказываться от применения ушивания разрыва матки по рубцу. Этот метод не может быть исключен из арсенала средств борьбы с материнской смертностью при разрывах матки. Однако если при первом разрыве матки не производится стерилизация, то необходимо освежать края разрыва в пределах здоровой ткани и тщательно ушивать маточную стенку. Через 2 месяца целесообразно проверить заживление рубца путем гистерографии.

УДК 618.4—616—005.6

Канд. мед. наук И. И. Клюев (Саранск). О тромбозах в послеродовом периоде

Мы наблюдали родильницу с тромбозом сосудов левого бедра, таза и брыжейки сигмовидной кишки с благоприятным послеоперационным исходом, чему способствовала антикоагулянтная терапия.

Е., 22 лет, поступила в родильный дом г. Саранска 30/X 1967 г. с диагнозом: хронический пиелонефрит, токсикоз второй половины беременности. Беременность 34—35 недель. Жалобы на боли в области поясницы, учащенное и болезненное мочеиспускание.

Пульс 70. АД 120/80. Со стороны органов грудной клетки отклонений от нормы не отмечено. Живот правильной конфигурации, при глубокой пальпации определяется турая болезненность в области почек. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон. Наружные и внутренние размеры таза нормальные.

Гем.—11,8 г%, Э.—420 000, Л.—6700, э.—5%, п.—3%, с.—69%, л.—21%, м.—2%; РОЭ—51 мм/час. Протромбин 100%. Формоловая проба положительная. Билирубина 0,5%.

Моча мутная, с большим осадком, уд. вес 1,020, белка 3,3⁰/₁₀₀; лейкоциты 10—15, цилиндры 3—4, эпителий плоский —1—2 в поле зрения. Остаточный азот—35 мг%. Проба Зимницкого: удельный вес от 1,008 до 1,018.

Больной внутривенно вводили 40% раствор уротропина и внутримышечно пенициллин, стрептомицин.

12/XII 1967 г. в 12 час. началась регулярная родовая деятельность. Родился живой доношенный мальчик. Через 20 мин. выделился целый послед. Общая кровопотеря—300 мл.

В послеродовом периоде больная получала тетрациклин и этазол.

20/XII 1967 г. появились боли в левом бедре и левой подвздошной области. При пальпации по ходу вен левого бедра определяется болезненный тяж. Назначены: футлярная новокаиновая блокада в области левого бедра, компресс с мазью Вишневского, шинирование нижней конечности, пиявки.

Около 20 часов того же дня больная почувствовала сильные схваткообразные боли внизу живота, больше слева. Был стул с кровью. Консультация хирурга. Пульс 100. АД 160/100. Дыхание везикулярное. Симптомы раздражения брюшины выражены слабо. В левой подвздошной области пальпируется образование колбасовидной формы, 8×20 см, мягкой консистенции, ограничено подвижное. При ректальном исследовании на пальце темная кровь. Левая нога равномерно-синюшного цвета, увеличенная в объеме.

Диагноз: тромбоз вен левого бедра, глубоких вен таза, сосудов брыжейки, сигмовидной кишки с некрозом. Перитонит.

Больная переведена в хирургическое отделение для проведения срочной операции. Под интубационным эфирно-кислородным обезболиванием с применением релаксантов резецирована некротически измененная сигмовидная кишка (И. И. Клюев).

Патологогистологическое исследование: в стенке кишки обширные поля кровоизлияний с наличием обширных имбиций слизистой, подслизистой и мышечной оболочек, с резким расширением и переполнением кровью сосудов подслизистой оболочки с разрушением ее стенок.

Во время операции больной перелито внутривенно 30 тыс. ед. фибринолизина и 20 тыс. ед. гепарина. В послеоперационном периоде назначен гепарин внутримышечно по 5000 ед. через 4 часа под контролем свертываемости крови. Одновременно ей давали пелентан по 0,5 2 раза в день, ставили пиявки. Больной также вводили по показаниям сердечные, антиспазматические и противовоспалительные препараты, четырехкратно переливали кровь (по 240 мл).

На 56-й день после операции состояние больной улучшилось, показатели крови и мочи в норме.

26/II выполнено закрытие толстокишечных свищей по К. П. Сапожкову под местной новокаиновой анестезией по Вишневскому.

Пациентка выписана 18/III 1968 г. в удовлетворительном состоянии. Через 9 месяцев состояние матери и ребенка вполне удовлетворительное.

В. А. Харитонов (Казань). Динамика микроэлементов в крови при сенсibilизации

Микроэлементы по-видимому, играют известную роль в развитии и течении аллергических дерматозов. Изучение нарушений обмена микроэлементов при аллергических заболеваниях кожи создает предпосылки для поисков новых методов патогенетической терапии.

Мы изучили содержание Cu и Mn в крови морских свинок при химической и белковой сенсibilизации. Исследования проводили на 79 морских свинках. Животных 1-й серии (10) сенсibilизировали втиравшем в кожу 1% раствора 2,4-динитрохлорбензола (ДНХБ) ежедневно в течение 8 дней; 2-й (24) — пятикратным внутривенным введением 0,1% раствора ДНХБ по 0,1 мл через 2 дня на третий; 3-й (45) — пятикратным подкожным введением нормальной лошадиной сыворотки по 0,2 мл через каждые 3 дня. Микроэлементы в крови определяли по методике В. М. Лифшиц (1965) на спектрографе ИСП-28. Полученные результаты обработаны по методу вариационной статистики.

У животных 1-й серии до сенсibilизации содержание Cu составляло в среднем 2,79 мг%, а после сенсibilизации — 6,11 мг%, Mn — соответственно 0,14 и 0,18 мг%.

У животных 2-й серии концентрация Cu в крови до сенсibilизации равнялась в среднем 2,79 мг%, а после — 5,86 мг%, Mn — соответственно 0,14 и 0,19 мг%.

У животных 3-й серии до сенсibilизации было в среднем 2,79 мг% Cu в крови, после — 1,79 мг%, Mn — соответственно 0,14 и 0,17 мг%.

ВЫВОДЫ

1. Сенсibilизация ДНХБ сопровождается повышением содержания в крови Cu и Mn .

2. При сенсibilизации лошадиной сывороткой содержание Cu уменьшается, а Mn несколько увеличивается.

ОБЗОР

УДК 615.837—618.2/7—618.1

ПРИМЕНЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКА
В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

Канд. мед. наук В. А. Кулавский

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— доктор мед. наук Н. М. Дорофеев) Башкирского медицинского института

В 1958 г. появились первые данные о применении ультразвука для диагностики некоторых гинекологических заболеваний, а также в акушерской практике для установления предлежания, многоплодия, многоводия, пузырного заноса, измерения размеров головки [24, 25, 26, 27, 46, 48, 49].

Тейлор, Холмс, Томсон и др. использовали ультразвук для измерения большого поперечного размера головки. Точность до 3 мм была получена в 95%, до 2 мм — в 80%, до 1 мм — в 57%. У 19 больных с помощью ультразвука диагностировали кистомы, фибромы, метастазы злокачественных опухолей яичников.

Исследованиями Р. А. Хентова, И. Н. Скорупского была доказана возможность диагностики многоводия, ожирения, отека брюшной стенки, низкого прикрепления плаценты. Ультразвуковой метод позволил авторам определить размеры головки плода и малого таза, положение плода, выявить многоплодие, провести дифференциальную диагностику между пузырным заносом и беременностью, опухолью и беременностью, определить размеры истинной конъюгаты.

Бишоп исследовал 600 женщин и подтвердил наличие беременности, выявлял раннее движение плода, определял частоту и ритм сердцебиения, локализацию плаценты.

Хинзельман использовал ультразвук для измерения размера головки, истинной конъюгаты, локализации плаценты. Измерение головки при однократном исследовании удалось у 81,4%, у 8% было невозможно ввиду неблагоприятного вставления головки.

Готтесфельд, Томсон и др. указывают на большую ценность ультразвуковой плацентографии. Из 200 женщин у 95% была точно определена локализация плаценты. Наиболее отчетливые данные получены при расположении плаценты на передней, боковой стенке и в дне матки.

Бернштейн, Каллаган использовали ультразвук для наблюдения за сердцебиением плода с 12—16 недель. Этот способ более достоверен, чем ЭКГ. Самый ранний срок:

беременности, при котором зарегистрировано сердцебиение,— 9 недель и 5 дней после последней менструации. Точность определения сердцебиения зависит не от срока, а от высоты стояния матки.

Маргин, Андерсон, Нисвоген, Кософ, Кратохвил, Виллоке и др. указывают на возможность получения изображения плода в чреве матери, определения подлежащей части, измерения диаметра головки.

Дональд изложил результаты 5-летнего применения ультразвука. По его данным, беременности выявляются при задержке менструации в 49 дней. Автор использовал этот метод для диагностики опухолей, метастазов опухолей половых органов в печень.

Гаррет и соавт., применявшие ультразвук для определения многоплодной беременности, положения подлежащей части, скорости роста плода при повторных исследованиях, пришли к выводу об ограниченных возможностях метода из-за трудности получения удовлетворительных результатов при косом направлении волн.

Леви при наблюдении за ростом нормально развивающегося плода в III триместре отметил увеличение диаметра головки плода на 1—2 см в неделю и замедление роста при нефропатии, плацентарной недостаточности.

Кохорн и соавт. исследовали 20 детей в первые 3 дня жизни и констатировали полную безопасность ультразвука для плода.

Гофману и соавт. при обследовании 60 гинекологических больных и 60 беременных удалось диагностировать беременность с 15 недель, определить положение, форму, очертания, размеры опухоли.

Роттесфельд, Тейлор и соавт. путем ультразвука диагностировали пузырный занос у 17 из 61 беременной. Наиболее ранняя диагностика возможна в 10 недель. Данный метод более предпочтителен, чем гормональный и рентгенологический. При пузырном заносе каждый из пузырьков является самостоятельным источником отражения, резко отличающегося от отражений, получаемых при нормально развивающемся плоде.

Кратохвил измерял биаритетальный размер головки ультразвуковым методом 668 раз у 421 беременной. Ультразвук позволил более точно поставить диагноз опухолей, исходящих из матки или придатков. Вполне удовлетворительные результаты получены при диагностике асцита, рецидивов рака половых органов, гематоколюпса.

Тейлор и соавт. указывают на возможность диагностики некоторых уродств плода. Получены эхограммы головки, грудной клетки, частей позвоночника.

Р. А. Хлестова обследовала 130 беременных, из них 88 по поводу неясности подлежащей части плода. Одновременно ею изучено влияние ультразвука на новорожденных (123), при этом не выявлено побочного действия.

Р. А. Хентов проследил развитие 126 детей до года и не обнаружил никаких отклонений.

Ультразвук успешно применяется для диагностики опухолей, лечения воспалительных заболеваний придатков матки и околоматочной клетчатки, дисменореи, зуда вульвы, кистозной мастопатии [3, 5, 6, 8, 13, 14, 15, 20, 23, 25, 26, 27, 35, 38, 44].

По данным Н. Е. Сидорова, И. Г. Клименковой и др., ультразвук оказывает болеутоляющее действие, под его влиянием нормализуется менструальная функция. Воспалительный инфильтрат, спайки, уплотнения в малом тазу подвергаются частичному рассасыванию. Боли полностью исчезли к концу первого курса у 209 больных из 218, у 54 из 120 наступило полное выздоровление. Авторы рекомендуют производить облучение с интенсивностью 830 *кгц*, 1 *вт/см²*, время озвучивания — 4—8 мин., на курс 12—15 процедур, повторное лечение начинать не ранее чем через 2 месяца.

Работами Ф. Д. Анисковой и др. было установлено, что противопоказанием для терапии ультразвуком являются заболевания сердечно-сосудистой системы с явлениями декомпенсации, болезни центральной нервной системы (опухоль), из гинекологических заболеваний — опухоли, эндометриозы, воспалительные заболевания туберкулезной этиологии.

По данным Н. Д. Селсзневой величина опухоли определяется не точно, так как в каждом отдельном случае нельзя установить скорость распространения ультразвука в тканях и жидкостях. Чаще ошибки возникают при больших опухолях, наполненных жидкостью. Применение ультразвука не дает эффекта, если опухоль очень мала и расположена очень глубоко за лонным сочленением. Из 240 больных ошибочный диагноз был у 6,3%.

Н. М. Суворова показала роль ультразвука в восстановлении менструальной функции (у 66% больных), в 16% по данным цитологических исследований отмечалось повышение гормональной секреции как в фолликулиновой, так и в лютеиновой фазе цикла.

Камочаи сообщает, что в результате лечения ультразвуком у 20 из 40 больных с сужением труб наступила беременность. Улучшилось состояние больных кистозной мастопатией, дисменореей. Во избежание гипогликемии, которая возможна во время озвучивания, больным следует давать сахар, а для предупреждения кавитационных явлений (образование пустот в жидкости) — вводить витамины В₁, В₆, В₁₂. Терапия применена у 924 больных без осложнений.

Мы лечили ультразвуком 53 женщин с воспалительными заболеваниями половых органов. Больные лечились в санаторных условиях, в среднем на курс получали

12 сеансов длительностью от 3 мин. (вначале) до 6—7 мин. Все женщины страдали хроническим воспалением придатков, неоднократно лечились различными физиотерапевтическими процедурами. У 31 из них полностью рассасывались патологические образования в области придатков. Как правило, после 2—3 сеансов исчезал болевой синдром. Ультразвуковая терапия не сказывалась неблагоприятно на менструальной функции.

Муруока, Ушида применили внутривлагалищные датчики для ранней диагностики рака шейки матки; в последующем этому были посвящены исследования Р. А. Хентова и др.

Дональд, Маквикар, Р. А. Хентов, Н. Д. Селезнева и др. указывают на значение ультразвука для выявления осложнения беременности кистой яичника, фиброматозом и другими опухолями.

Вайлд, Рейд первыми пробовали диагностировать опухоли молочной железы.

Исследованиями М. М. Аликишибекова, Ш. Б. Кулиева, Д. Я. Сурупа и др. показана практическая ценность ультразвука при дифференциальной диагностике опухолей молочной железы; ультразвук позволяет точно выявлять кистозное поражение молочной железы.

Кратохвил, анализируя данные литературы и большой собственный материал, приходит к выводу о возможности использования в акушерстве ультразвука для следующих целей: измерения бипариетального размера головки, истинной конъюгаты, дифференциальной диагностики между тазовым и головным предлежаниями, диагностики многоплодия и многоводия, пузырного заноса, места прикрепления плаценты; в гинекологии он с успехом может быть использован для диагностики опухолей женских половых органов.

Ультразвуковая эхография — ценный вспомогательный метод исследования в практическом акушерстве. При применении его для диагностических целей не выявлено отрицательного влияния на течение беременности, родов, послеродового периода, состояние новорожденного [8, 9, 17, 19, 25, 28, 29, 36, 38, 47].

Ультразвуковое облучение — эффективный метод лечения воспалительных заболеваний женских половых органов, не оказывающий вредного влияния на функции женской половой сферы [3, 9, 10, 11, 13, 14].

ЛИТЕРАТУРА

1. Аликишибеков М. М., Кулиев Ш. Б. *Вопр. онкол.*, 1966, 8.— 2. Анискова Ф. Д. *Акуш. и гинек.*, 1967, 5; *Тез. докл. XI съезда акушеров-гинекологов РСФСР*, М., 1965.— 3. Анискова Ф. Д., Жарская С. А. *Сов. мед.*, 1966, 10.— 4. Аристова В. Н. В кн.: *Актуальные вопросы акушерства и гинекологии*. Медицина, М., 1967, ч. 2.— 5. Байер В., Дернер Э. *Ультразвук в биологии и медицине*. Медгиз, Л., 1958.— 6. Гаврилова Н. С. *Тез. докл. XI Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов*. М., 1963.— 7. Горшков С. И., Горбунов О. Н., Антропов Г. А. *Биологическое действие ультразвука*. Медицина, М., 1965.— 8. Жорданиа И. Ф., Дзидзигури Т. Д. *Акуш. и гинек.*, 1963, 6.— 9. Камочай Д. *Вопр. курорт.*, 1961, 3; Там же, 1962, 2.— 10. Клеменкова И. Г. *Казанский мед. ж.*, 1964, 5.— 11. Кобзева Т. Н. *Мат. XIII научн. конф. НИИ акуш. и гинек. МЗ СССР*. М., 1965; *Тез. докл. XI съезда акушеров-гинекологов РСФСР*. М., 1965.— 12. Селезнева Н. Д. *Акуш. и гинек.*, 1962, 6; *Нов. мед. техники*, 1965, 3; *Акуш. и гинек.*, 1967, 4.— 13. Сидоров Н. Е., Клеменкова И. Г. *Тез. докл. XI съезда акушеров-гинекологов РСФСР*. М., 1965.— 14. Старцева Л. Н., Суворова Н. М. *Вопр. курорт.*, 1968, 2.— 15. Суворова Н. М. *Акуш. и гинек.*, 1968, 4.— 16. Рокитянский В. И., Крылов Н. П. *Ультразвук и его лечебное применение*. Медгиз, М., 1958.— 17. Хентов Р. А. *Нов. мед. техники*, 1965, 3; *Вопр. экспер. биол. и мед.*, 1965, 12; *Акуш. и гинек.*, 1966, 5; *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1967, 7.— 18. Хентов Р. А., Скорунский И. А. *Акуш. и гинек.*, 1967, 6; 1968, 10.— 19. Хлестова Р. А. Там же, 1968, 10.— 20. Сурупа Д. А. *Вестн. хир. им. Грекова*, 1962, 9; *Эксп. хир. и анест.*, 1964, 3.— 21. Anderson G. I., Niswonger G. W. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1965, 91, 533.— 22. Bernstein R. L., Callagan D. A. *Ibid.*, 1966, 95, 7, 1001.— 23. Bishop E. H. *Ibid.*, 1966, 96, 6, 863.— 24. Brown T. *Medical Electronics*, London, 1960.— 25. Donald I. a. o. *Lancet*, 1958, 1, 1188.— 26. Donald I., Brown T. *Brit. J. Radiol.*, 1961, 34, 539.— 27. Donald I. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1965, 93, 935.— 28. Garrett W. I., Kossoff G., Robinson D. E. *Obstet. and Gynec.*, 1966, 28, 2, 164.— 29. Garrett W. a. o. *Ibid.*, 1957, 20, 2, 163.— 30. Gottesfeld K., Thompson H., Holmes I., Taylor E. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1966, 96, 4, 538.— 31. Hinselmann M. *Gynaecol. (Basel)*, 1968, 165, 2, 127.— 32. Hofmann D., Hollander H., Weiser P. *Gynaecol. (Basel)*, 1957, 164, 1, 24.— 33. Holmes I., Howry D. *Am. J. Dis.*, 1963, 8, 12.— 34. Kamoscaj D., Tharnoczy Th. *Ultraschall*, 1955, 8, 109.— 35. Kamoscaj D. *Int. Rev. Physical Med.*, 1957, 2, 61; *Int. l. phys. Med. Rehab.*, 1961, 14, 113.— 36. Kletinska L. *Wiad. Lek.*, 1967, 20, 4, 325.— 37. Kohorn E. G., Pritchard I. W. *Obstet. and Gynec.*, 1967, 29, 2, 272.— 38. Kratochwil A. *Zbl. Gynäk.*, 1966, 1, 31, 1032; *Raschaldiagnostik in Geburtshilfe und Gynäkologie*. Stuttgart, 1968.— 39. Levi S. *Soc. franc. Gynec.*, 1967, 37, 5, 312.— 40. Macvicar I., Do-

nald I. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1963, 70, 387. — 41. Martien R. Rev. gen. Electron., 1963, 205, 42. — 42. Martin H. I. Dtsch. Gesundh., 1966, 16, 739. — 43. Murooka H., Uchida R. Med. Electr. Biol. Eng., 1964, 2, 329. — 44. Sunden B. Acta obstet. gynec. scand., 1964, 43, 6, 1; Ultrasonics, 1967, 6, 67. — 45. Taylor E., Holmes I., Thompson H. a. o. Am. J. Obstet. Gynec., 1964, 90, 655. — 46. Taylor E., a. o. Ibid., 1961, 92, 44. — 47. Thompson H. a. o. Ibid., 1965, 92, 44. — 48. Willocks I., Donald I., Duggan T. a. o. J. Obstet. Brit. Gynaec. Cwlt., 1964, 71, 11. — 49. Willocks I. a. o. Proc. Roy. Soc. Med., 1962, 55, 640. — 50. Wild I. J., Reid I. M. Brit. J. Phys. Med., 1956, 19, 248.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 616.27—616—072.1

НАША МЕТОДИКА МЕДИАСТИНОСКОПИИ

Доц. И. З. Сигал

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

Предложенная Карленсом (1959) медиастиноскопия — диагностическая эксплорация переднего верхнего средостения супраогулярным доступом — представляет данные для решения вопроса о характере процесса в легком, а также об операбельности при раке легкого [2, 4, 16, 23].

Медиастиноскопия включает пальпаторное, визуальное исследование, а также забор материала для гистологического исследования [3, 17, 22].

Техника вмешательства, предложенная Карленсом, в последующем менялась мало и была описана в многочисленных работах последнего времени [1, 2, 13]. Варианты вмешательства, предложенные Михайлевым (1965, 1968), Фегели (1968), Шпехтом (1965), Маруфом (1968), не получили распространения.

В последнее время описаны тяжелые и смертельные осложнения во время медиастиноскопической биопсии: повреждение легочной артерии [7], верхней полой [6] и непарной вен [24], аневризмы аорты [8], медиастиальной плевры [25]. Есть указания на повреждение во время медиастиноскопии крупных бронхов [14] и стенки пищевода [21]. Осложнения при медиастиноскопии связаны с трудностями дифференцировки ряда анатомических образований претрахеального канала. Часто трудно отличить увеличенные лимфатические узлы от венозных стволов.

Применение медиастиноскопии как стандартного диагностического вмешательства диктует необходимость дальнейшей разработки техники, инструментального оснащения его и способов предупреждения возможных осложнений.

Нами предложен и разработан (1967, 1968) метод субоперационного исследования трахеобронхиального дерева и анатомических образований, прилежащих к нему, в проходящем свете. При трансиллюминации возникают стереоскопические изображения, представляющие возможность дифференцировать стенку органа (трахеи, бронхов, пищевода), в котором расположен источник света, а также прилежащие лимфатические узлы, кровеносные сосуды разного диаметра, фасциальные пластинки. Кроме того, трансиллюминационное исследование позволяет распознавать патологические фокусы в трахее и бронхах. Метод отличается универсальностью, так как представляет ценные данные при выполнении ряда оперативных вмешательств на шее, в плевральной полости, средостении и полости перикарда.

Важной областью приложения трансиллюминации оказалась медиастиноскопия. Исследование и оперирование в проходящем свете существенно дополняют данные, получаемые в отраженном свете. Эндотрахеальная трансиллюминация способствует более уверенной ориентировке в топографо-анатомических отношениях претрахеального канала.

Применение трансиллюминации при медиастиноскопии потребовало разработки соответствующего инструментария и приемов, обеспечивающих проведение управляемого дыхания при расположении источника света в трахее. В качестве источника света мы использовали миниатюрную лампочку накаливания, цоколь которой вместе с проводкой заключен в упругую хлорвиниловую трубку. Во время вмешательства зонд-трансиллюминатор вводят в трахею через интубационную трубку и по указанию хирурга устанавливают на необходимом уровне. Адаптер наркозного аппарата может быть присоединен к интубационной трубке непосредственно (рис. 1) или при помощи V-образного переходника (рис. 2). При первом типе присоединения для смещения зонда-трансиллюминатора необходимо отсоединение адаптера. Использование этих приемов решает задачу продолжения управляемого дыхания по ходу трансиллюминации.

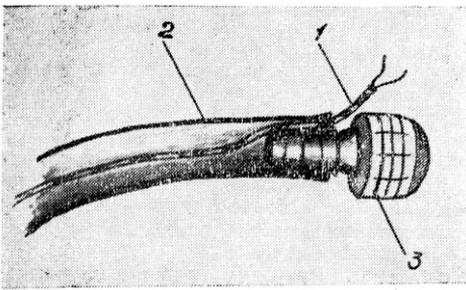


Рис. 1. Непосредственное присоединение адаптера наркозного аппарата к интубационной трубке при расположении в ее просвете зонда-трансиллюминатора.

1 — зонд-трансиллюминатор, 2 — интубационная трубка; 3 — адаптер наркозного аппарата.

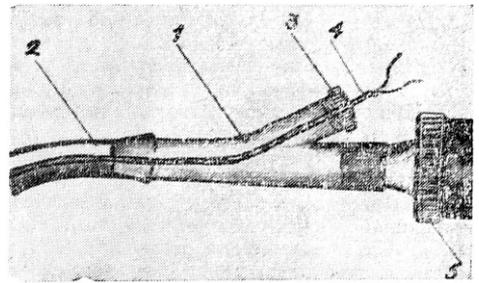


Рис. 2. Присоединение адаптера наркозного аппарата к интубационной трубке при помощи V-образного переходника во время трансиллюминации.

1 — V-образный переходник; 2 — интубационная трубка; 3 — обтуратор; 4 — зонд-трансиллюминатор; 5 — адаптер наркозного аппарата.

Нами сконструирована модель медиастиноскопа из органического стекла без фиксированного источника света (рис. 3).

При трансиллюминационной медиастиноскопии ряд моментов операции выполняют в проходящем свете или при сочетанном освещении. Для оперирования в отраженном свете лампочку на стержне вводят через медиастиноскоп и устанавливают в необходимом участке операционного поля.

В качестве инструмента для препаровки тканей в претрахеальном канале мы используем узкий (шириной 2,5 мм), удлиненный шпатель с уплощенным дистальным концом и рукояткой. Этот инструмент также изготовлен из прозрачного материала. При медиастиноскопии в сочетании с трансиллюминацией целесообразно применение интубационных трубок из прозрачного материала. При их использовании не возникает помех для просвечивания трахеи на всем протяжении при расположении интубационной трубки на любом уровне.

Наши наблюдения показали, что при медиастиноскопии целесообразно введение в пищевод зонда-трансиллюминатора. Просвечивание стенки этого органа может оказаться полезным при манипуляциях в области боковых стенок трахеи, особенно

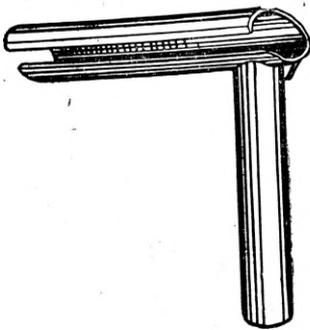


Рис. 3. Медиастиноскоп из прозрачного материала.

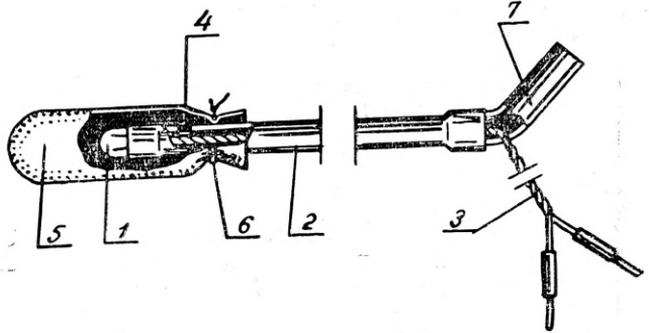


Рис. 4. Пищеводный зонд-трансиллюминатор с надувной муфтой.

слева, и в левом трахеобронхиальном углу. Во время наркоза пищевод находится в спавшемся состоянии (Люшер, 1960). В связи с этим стенка его видна на небольшом протяжении в области расположения источника света. Расправление стенки пищевода предоставило бы возможность трансиллюминации ее на большем протяжении, но раздувание пищевода неэффективно, так как воздух уходит в желудок. Задачу расправления стенки пищевода с целью просвечивания ее во время медиастиноскопии и других вмешательств решает сконструированный нами зонд-трансиллюминатор с надувной муфтой (рис. 4). Он состоит из лампочки 1, хлорвиниловой трубки 2

(диаметр — 8—10 мм), в которую заключены провода 3. Несколько проксимальнее лампочки зонд имеет боковое отверстие 4. Источник света и часть зонда с боковым отверстием заключены в муфту 5 из прозрачной резины. Муфта крепится к зонду шелковой нитью 6. Раздувание муфты производят нагнетанием воздуха через трубку 7.

Применение трансиллюминации трахеи, бронхов и пищевода во время медиастиноскопии, а также описанных инструментов существенно меняет технику вмешательства. При медиастиноскопии по обычной методике освобождение трахеи в средостении производят пальцем вслепую. Лишь после создания протрахеального канала в него вводят медиастиноскоп и дальнейшие манипуляции выполняют в отраженном свете. При трансиллюминации все манипуляции выполняются под контролем глаза. Различные анатомические образования идентифицируются по характерному виду в проходящем свете. При соответствующем расположении источника света в трахее на коже супраугулярной области возникает освещенное поле. По ходу обнажения трахеи в проходящем свете дифференцируются фасциальные пластинки, мышцы, кровеносные сосуды разного диаметра, иногда перешеек щитовидной железы. Теневые картины определяются анатомическим вариантом, толщиной и характером просвечиваемой ткани. В проходящем свете выявляется структура трахеи, поперечная исчерченность связана с различным светопоглощением хрящевыми полукольцами и межхрящевыми связками (рис. 5).

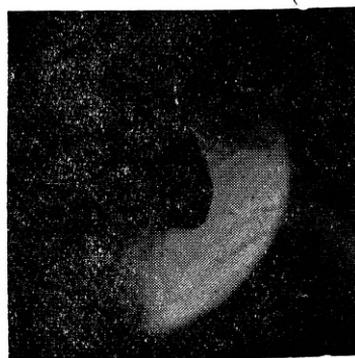


Рис. 5. Проксимальный отдел трахеи при медиастиноскопии. Картина в проходящем свете.

Трансиллюминация обеспечивает «оптическую препаровку» тканей. Фиксированные к стенке трахеи лимфатические узлы дают интенсивные затенения с четкими контурами (рис. 6). На основании характерных теневых изображений облегчается иден-



а



б

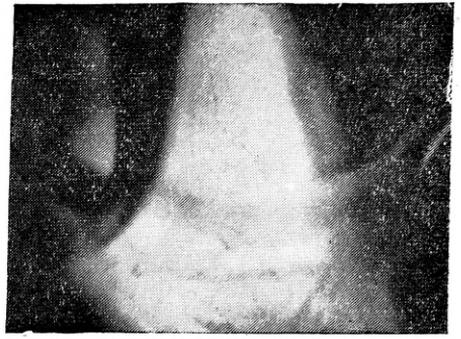
Рис. 6. Теневые изображения в протрахеальном канале при просвечивании трахеи, заснятые на трупе (а) и в опыте на собаке (б). Просветленные с поперечной исчерченностью поля соответствуют стенке трахеи. Интенсивные овальной формы затенения связаны с лимфатическими узлами.

тификация кровеносных сосудов разного диаметра. Контрастирование сосудов при трансиллюминации обусловлено циркулирующей в них кровью. Наши исследования показали, что стенки сосудов (артерий и вен) из-за физических свойств проходимы для лучей видимого света. В связи с этим освобождение тем или иным путем сосуда от

крови резко меняет трансиллюминационную картину. На рис. 7, а приведена теневая картина, заснятая в проксимальном отделе претрахеального канала в опыте на собаке. Плечеголовная артерия и фасция оставлены на трахее. Последней соответствует освещенное удлинненное поле. Артериальный ствол отчетливо определяется в виде интенсивного лентовидного затемнения с четкими контурами. Освобождение просвета сосуда от крови ведет к изменению теневой картины (рис. 7, б) — стенка сосуда из-за значительной прозрачности дифференцируется нечетко. Заполнение сосуда кровью восстанавливает исходное трансиллюминационное изображение.



а



б

Рис. 7. Трансиллюминационные картины в проксимальном отделе претрахеального канала. Опыт на собаке. Изображение плечеголовной артерии в зависимости от наличия в ее просвете крови. Интенсивное лентовидное затемнение — плечеголовная артерия, заполненная кровью (а). Сосуд, освобожденный от крови, в тех же условиях дифференцируется нечетко (б).

На динамике теневых картин в зависимости от наличия или отсутствия в просвете сосудов крови основан разработанный нами прием, облегчающий дифференцировку их от других анатомических образований, в частности увеличенных лимфатических узлов. При помощи узкого шпателя из прозрачного материала исследуемый объект после частичного выделения прижимают к стенке трахеи, в которой расположен источник света. При этом наблюдают за изменением теневой картины. Сдавление стенки сосуда ведет к освобождению его просвета от крови. Обескровленный участок становится прозрачным, что может быть установлено на участке шпателя, расположенном на сосуде. Прекращение давления ведет к восстановлению кровотока и исходной теневой картины. При исследовании увеличенного лимфатического узла тем же приемом теневая картина не меняется. Если исследуемое образование не может быть смещено к стенке трахеи, трансиллюминацию его проводят источником света, который вводят через медиастиноскоп и устанавливают за исследуемым образованием.

Описанный прием наряду с изучением объекта в отраженном свете и пункцией может способствовать предупреждению повреждения крупных сосудистых стволов и более уверенному оперированию.

Использование медиастиноскопа из прозрачного материала в условиях эндотрахеальной трансиллюминации представляет возможность контролировать операционное поле не только у дистального отверстия инструмента, но на всем протяжении претрахеального канала. При смещении источника света, расположенного в трахее, через прозрачный тубус медиастиноскопа на всем протяжении может быть дифференцирована передняя стенка трахеи, что способствует определению взаимного расположения трахеи и медиастиноскопа и уровня операционного поля в средостении. Это имеет значение при парашенных патологическим процессом и аномальных топографо-анатомических отношениях.

С 1963 г. мы имели возможность демонстрировать трансиллюминацию трахеи и бронхов сотрудникам кафедры и прикомандированным врачам. Метод используется в хирургической клинике (зав.— академик АМН СССР проф. Л. К. Богуш) Центрального ин-та туберкулеза, а также на кафедре онкологии (зав.— проф. Б. Е. Петерсон) ЦОЛИУВ как дополнение к медиастиноскопии при комплексном бронхологическом исследовании. Нам известно, что трансиллюминация трахеи и бронхов привлекла внимание известного бронхолога из ГДР проф. Фриделя.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жоров И. С., Лукомский Г. И. Хирургия, 1967, 8. — 2. Лукомский Г. И. Сб.: Вопросы диагностики хирургических заболеваний легких. I Москов-

ский мед. ин-т. *Мат. научн. конф.*, М., 1966.—3. Лукомский Г. И., Березов Ю. Е. *Эндоскопическая техника в хирургии*. Медицина, М., 1965.—4. Петерсон Б. Е., Макарычев Р. И., Авдеев А. М. *Сб.: Вопросы пульмонологии*. Медицина, М., 1967.—5. Сигал И. З. *Казанский мед. ж.*, 1967, 4; 1968, 2; *Мат. II Республиканской конференции врачей-новаторов*. Казань, 1967; *Грудная хирургия*, 1968, 6.—6. Arndt H. *J. HNO (Berl.)*, 1965, 13, 2, 35—39. *Мед. реферативный журнал*, 1965, p. 13, 7.—7. Akobianz A., Aсberhard P. *Thoraxchirurgie*, 1964, 12, 3, 193.—8. Blaha A. *Les Bronches*, 1965, XV, 6, 536.—9. Carlens E. *Dis. Chest*, 1959, 35, 4, 343.—10. Carlens E. *Les Bronches*, 1965, XV, 6, 485.—11. Carlens E. *Z. Tuberk.*, 1968, 128, 1/6, 31.—12. Fajgelj I. *Ibid.*, 1968, 128, 1/6, 37.—13. Krause F., Schersten T. *Münch. Med. Wschr.*, 1964, 32, 1438.—14. Krüger A. *Das Dtsch. Gesundheitswesen*, 1965, 20, 13, 575.—15. Lüscher E. *Thoraxchirurgie*, 1960, 8, 1, 94.—16. Maassen W. *Ibid.*, 1964, 11, 5, 619.—17. Maassen W. *Z. Tuberk.*, 1968, 128, 1/6, 39.—18. Mihaljevic C. *Les Bronches*, 1965, XV, 6, 519.—19. Mihaljevic C. *Z. Tuberk.*, 1968, 128, 1/6, 34.—20. Maruf L. *Praxis Pulmologie*, 1967, 21, 4, 205.—21. Müller E. *Thoraxchirurgie*, 1967, 15, 2, 148.—22. Palva T. *Arch. Otolaryng.*, 1963, 77, 1, 19.—23. Thümmler M. *Z. Tuberk.*, 1968, 128, 1/6, 176.—24. Van der Schaar P., Laquei L. *Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc.*, 1965, 4, 4, 538.—25. Zenker R., Feifel G., Schaudin A. *Zbl. Chir.*, 1968, 2, 45.

УДК 614.8—084—616—073.75

ЗАЩИТНАЯ ШИРМА ПРИ АНГИОГРАФИИ

М. Ф. Мусин

*Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—проф. М. И. Гольдштейн) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Ангиография более других методов рентгеновского исследования связана с опасной лучевой нагрузкой на персонал и больного (К. Б. Тихонов, 1962; Ларссон, 1956).

Нами сконструирована ширма для защиты от рентгеновых лучей при ангиографии (рис. 1 и 2). Она состоит из рамы 1, на одном конце которой расположено самоориентирующее колесо 2, а на втором — крошштейн 3, соединенный при помощи винта 5 с поджимной планкой 4. К раме ремнями 7 крепится основной фартук 6 из провощеной резины. На крошштейн 3 надевается дополнительный фартук 8. На основном фартуке имеется окно 9 из просвинцованного стекла. Один край рамы при помощи поджимной планки 4 и винта 5 закрепляют на диагностическом столе 10 рентгеновского аппарата (рис. 2). Другой, свободный край ширмы благодаря самоориентирующему колесу можно поворачивать практически на любой нужный угол от 0 до 180° относительно оси трохоскопа. При выборе нужной точки крепления края ширмы можно создать любое необходимое положение самой ширмы как в поперечном сечении по отношению к трохоскопу, так и в продольном. Регулирование высоты фартуков 6 и 8 обеспечивается ремнями 7. Наблюдение за состоянием пациента осуществляется через окно 9.

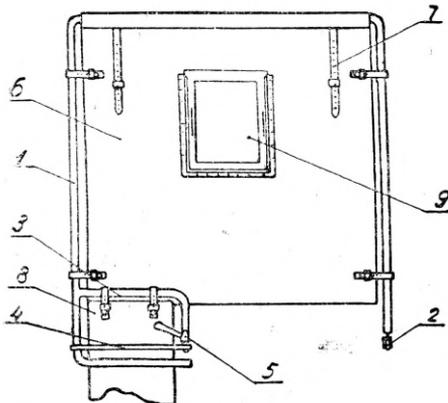


Рис. 1.

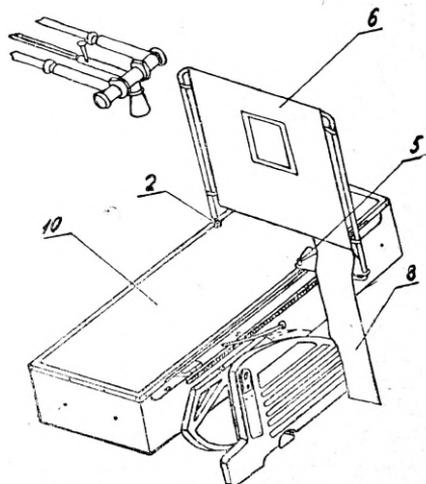


Рис. 2.

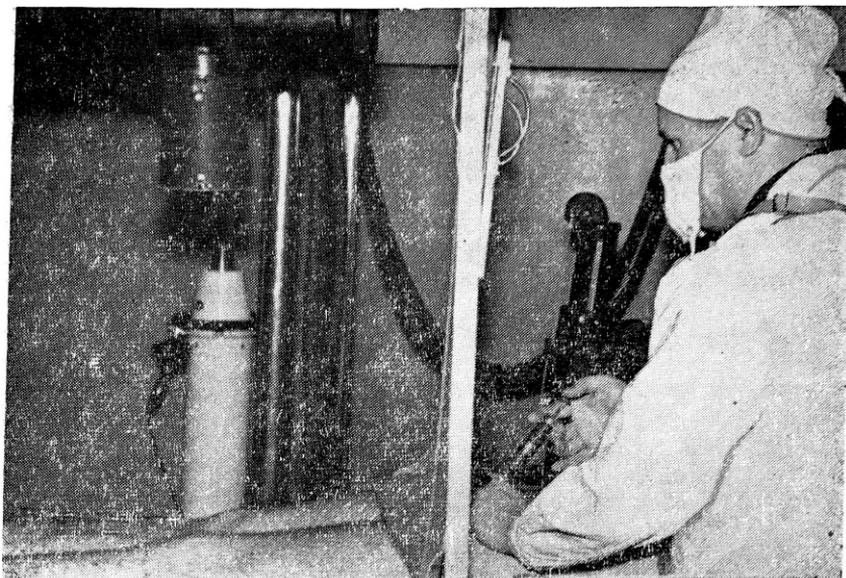


Рис. 3. Момент артериографии левой нижней конечности с использованием защитной ширмы.

При проведении ангиографии ширму развешивают над трохоскопом перпендикулярно его оси по длине. В зависимости от полноты больного и исследуемой области основной защитный фартук б поднимают или опускают и укрепляют ремнями в нужном положении. Дополнительный фартук для защиты ног исследователя опускают вниз до пола. Рентгеновская трубка и исследуемая область больного при этом оказываются по одну сторону, а оператор и пунктируемый участок для введения контрастного вещества — по другую сторону ширмы. Таким образом, сконструированная нами ширма не только надежно защищает оператора, но и позволяет значительно уменьшить лучевую нагрузку на больного, особенно при ангиографии сосудов головного мозга, при артериографии конечностей и транслумбальной аортографии, поскольку большая часть тела больного, не подлежащая исследованию, находится за ширмой, не на стороне рентгеновской трубки.

Ранее предложенные защитные устройства при ангиографии — ширмы Ф. Ф. Теличко (1960), Бэрвольфа и Шахерла (1958) имеют ряд существенных недостатков. Они крепятся к краю трохоскопа рентгеновского аппарата, за которым находится оператор. Часть туловища, руки оператора при введении контрастного вещества открыты для действия лучей. Для полной защиты исследователя эти ширмы должны иметь еще дополнительные приспособления типа «шприц-автомат» или удлинители к шприцам, которые не всегда применимы даже при их наличии из-за возможных осложнений при введении контрастного вещества в сосуды (К. Б. Тихонов).

Защитные качества предложенной нами ширмы проверены с помощью современных дозиметрических приборов, показания которых за ширмой были равны нулю. Ширма может быть широко использована в клинической практике и в научно-исследовательской работе при контрастном исследовании периферических сосудов с помощью рентгеновых лучей. В практической медицине указанная ширма может быть применена при артерио- и флебографии конечностей, аортографии, ангиографии сосудов головного мозга, при спленопортографии; а также при фистулографии и лимфографии конечностей, при применении различных контрастных веществ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Теличко Ф. Ф. Вестн. рентгенол. и радиол., 1960, 5.—2. Тихонов К. Б. Ангиография. Медгиз, М., 1962.—3. Baerwalff G., Schacherl M. Fortschr Röntgenstr., 1958, 89, 1, 100.—4. Larsson L. E. Acta radiol., 1956, 46, 5, 680.

УДК 618.214

НАРУЖНАЯ ГИСТЕРОГРАФИЯ ТОКОГРАФОМ ЛОРАНДА

Канд. мед. наук К. В. Воронин

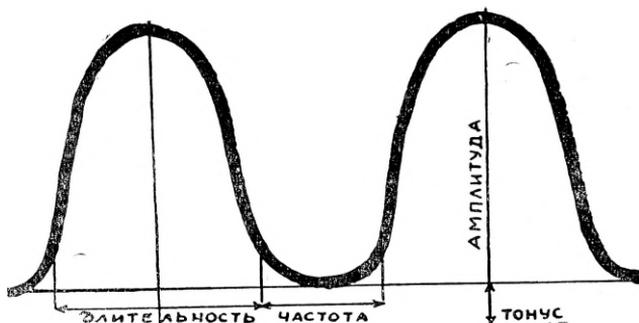
(Казань)

В современных условиях при изучении и оценке функционального состояния матки трудно обойтись без технических средств контроля.

В данной работе представлен опыт использования токографа Лоранда в целях

регистрации сократительной деятельности матки при усилении и вызывании родовой деятельности.

Механогистерограф записывает на миллиметровой бумаге сокращения матки с одной точки. Прикрепляется аппарат к брюшной стенке выше пупка несколько справа резиновыми ремнями разных размеров (65—80—95 см).



Кривая маточного сокращения.

Как известно, основными критериями для оценки сократительной деятельности матки являются тонус, амплитуда и частота (см. рис.)¹. Запись сокращения на миллиметровой ленте токографа Лоранда позволяет установить эти критерии в метрических единицах (в миллиметрах) и оценить активность матки путем суммирования этих данных.

И. И. Фрейдлин (1967) рекомендует шире использовать так называемый планиметрический показатель — площадь схваток на токограмме в течение 10 мин., выраженную в квадратных миллиметрах.

Токография матки аппаратом Лоранда позволяла выявить реакцию матки к окситоцину, исключить наличие родовой деятельности до начала вызывания родов, установить клиническое начало родов и аномалии сократительной деятельности матки.

Частота схваток при использовании окситоцина выше, чем при использовании других препаратов, причем ускоренный ритм схваток устанавливался с начала родов и на фоне повышенного тонуса матки. Бурное развитие родовой деятельности привело к стремительным родам в течение 3—4 часов. Токографически была выявлена патология сократительной деятельности матки: гипертонус, тахисистолия матки, спастические или чрезмерно сильные схватки. У одной из женщин в связи с возникновением гипертонуса матки с последующей асфиксией плода пришлось прекратить введение окситоцина, а у 3 женщин при появлении гипертонуса и спастических схваток — временно прервать его подачу или снизить до минимума дозу. Патология сократительной деятельности матки не сопровождалась какими-либо субъективными и объективными признаками ухудшения состояния матери и плода и отмечалась только токографически.

Технические трудности при использовании токографа Лоранда возникают при слишком большой или маленькой окружности живота, при обильном подкожножировом слое брюшной стенки, при беспокойном поведении женщины.

К недостаткам конструкции токографа Лоранда можно отнести сниженную чувствительность за счет механического типа передачи, регистрацию работы одного из отделов матки и непродолжительное время записи².

Несмотря на это, токография матки аппаратом Лоранда получила широкое распространение в СССР и за рубежом.

Портативность, простота конструкции и удобство эксплуатации, достаточная объективность токографических данных с возможностью их измерения в метрических единицах позволяют широко использовать токограф Лоранда в условиях городского и сельского практического родовспоможения.

¹ Частота — количество схваток в течение 10 минут.

² В ИАГ АМН СССР сконструирован токограф, позволяющий вести непрерывную запись в течение 24 часов.

МЕРОПРИЯТИЯ, ПРОВОДИМЫЕ В г. КАЗАНИ ПО ЗАКРЕПЛЕНИЮ СТОЙКОЙ ЛИКВИДАЦИИ МАЛЯРИИ

*Паразитолог Ц. Д. Матт, энтомолог Р. Г. Гладкова
и инженер-гидротехник Р. Ф. Кодорас*

Казанская СЭС (главрач — А. Н. Крепышева)

Завершающему этапу ликвидации малярии в г. Казани предшествовал ряд периодов, в течение которых неуклонно осуществлялась система противомаларийных мероприятий.

С 1940 по 1945 г. заболеваемость находилась на самом высоком уровне. 1946—1950 гг. были периодом интенсивного снижения заболеваемости. Все больные малярией были охвачены противорецидивным лечением и профилактической профилактикой. В г. Казани впервые приступили к барьерной обработке помещений от залета малярийных комаров. С 1951 по 1955 г. заболеваемость малярией резко снизилась. В этот период стали шире проводить массовую и индивидуальную химиопрофилактику. Значительно возрос объем барьерной обработки по борьбе с переносчиками и по уничтожению личинок малярийных комаров. Одновременно была проведена обработка мелководий водохранилища и труднодоступных водоемов авиаопылением и наземная обработка всех других типов водоемов. В 1956—1960 гг. заболеваемость малярией снизилась до единичных случаев, а с 1960 г. полностью ликвидирована.

После образования Куйбышевского водохранилища эпидобстановка в его зоне резко изменилась. Повышение уровня воды в реке привело, с одной стороны, к затоплению имевшихся водоемов и, с другой, к образованию новых мелководий, дающих наиболее опасную первую генерацию комаров. По нашим наблюдениям, с 1 га зарастающей площади мелководий в течение эпидсезона вылетает около миллиона комаров, в том числе до 500 000 самок — непосредственных переносчиков малярии. После заполнения водохранилища, особенно за последние годы (с 1965) резко возросла личиночная плотность и достигла 8—22 личинок на одну пробу, а комарийность на дневках поднялась до 800 штук. Ухудшению маляриогенной обстановки после заполнения водохранилища способствовало также быстрое зарастание мелководий, которое по данным ежегодных наблюдений с 1961 по 1965 г. возросло с 60 до 90%. Таким образом, в связи с увеличением мелководий, быстро зарастающих водной растительностью, создались благоприятные условия для развития переносчиков малярии — образовалась анофелогенная обстановка без местных случаев малярии.

Указанные выше обстоятельства, а также активная миграция населения в г. Казань потребовали от медицинских работников в период практической ликвидации малярии больших усилий, чтобы не допустить новых местных случаев заражения этим заболеванием, т. е. закрепить достигнутые результаты.

Основное внимание на протяжении указанного периода уделено уничтожению малярийных комаров рода анофелес в радиусе трехкилометровой зоны вокруг г. Казани, а также барьерной обработке помещений от залета насекомых. Объем этих работ после ликвидации малярии не только не сократился, а расширился за счет увеличения барьерной обработки помещений и наземной обработки водоемов. Наземная обработка водоемов проводилась в радиусе энтомологического обслуживания.

Снижению заболеваемости малярией в г. Казани способствовали также гидро-технические противомаларийные мероприятия, которые проводились с 1947 г. В основном это были мелкие гидротехнические работы: ликвидация заболоченностей и хозяйственно непригодных водоемов, восстановление и очистка осушительных канав, санитарное благоустройство прудов и водоемов, используемых для хозяйственных и спортивно-гигиенических целей.

За последние 9 лет силами предприятий города и районными коммунальными отделами при Райисполкомах ликвидирована заболоченность на площади 56 га и осушается площадь в 170 га. Засыпаны отдельные низменные места в Приволжском, Кировском, Ленинском районах, имевшие ранее микроводоемы и заболоченности. В результате анофелогенные площади резко уменьшились.

И, наконец, за последние 11 лет уделяется внимание достоверности полной ликвидации малярии. Это достигается путем исследования толстой капли крови у населения. При обследовании 685 000 местных жителей не было выявлено больных или паразитоносителей.

Под диспансерным наблюдением в настоящее время состоит 723 чел., из них демобилизованных из рядов Советской Армии 495 и вернувшихся из стран Африки и Латинской Америки — 228.

За это время особое внимание уделялось повышению практических и теоретических знаний лаборантов-микроскопистов и врачей общей медицинской сети.

На семинарах по микроскопии малярии обучалось 105 лаборантов-микроскопистов, кроме того, широко практиковалось проведение конференций с врачами по вопросам «Клиника, профилактика и лечение малярии на современном этапе ее ликвидации».

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.8—61(091)

НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В ТАТАРИИ

В. М. Сироткин и А. Н. Смирнов

(Казань)

Казань принадлежит к числу немногих городов России и Европы, где специализированная неврологическая помощь существовала с конца прошлого века. Преподавание курса первых болезней на медицинском факультете Казанского университета было введено еще в 1870 г. и было поручено доктору медицины А. А. Несчастливцеву. В 1887 г. была организована кафедра нервных болезней, которую до 1892 г. возглавлял проф. Д. П. Скалозубов, ученик основоположника отечественной неврологии А. Я. Кожевникова; в этот период кафедра размещалась в двух комнатах, из которых одна служила палатой на 4 койки, а другая — лабораторией, где, кроме того, проводились амбулаторные приемы.

В 1892 г. по рекомендации профессоров А. Я. Кожевникова и В. М. Бехтерева заведующим кафедрой был избран проф. Л. О. Даркшевич — автор ряда классических работ по невропатологии, составивших ему имя в европейской науке. С большой энергией и организаторским талантом Л. О. Даркшевич развернул хорошо оборудованный по тому времени стационар на 25 коек, амбулаторию, разместившуюся в трех комнатах, физиотерапевтический кабинет, научно-исследовательскую лабораторию, а в дальнейшем и операционную для больших мозговых операций, которые проводил А. В. Вишневский, тогда еще доцент. В скором времени клиника нервных болезней в Казани под руководством проф. Л. О. Даркшевича стала пользоваться известностью среди населения всего Поволжья и областей, расположенных на восток до Урала.

Научно-педагогическая деятельность Ливерия Осиповича Даркшевича определила создание казанской школы невропатологов, основным научно-методическим направлением которой было сочетание эксперимента с нейрогистологическими исследованиями. Проф. Л. О. Даркшевич умело подбирал сотрудников и был окружен большим коллективом внештатных работников, проявивших интерес и способности к науке (А. В. Фаворский, В. П. Первушин, Г. Я. Клячкин, Г. И. Можжевель, М. М. Мерианг, Я. П. Романов, Н. С. Ключев, Н. И. Осокин, П. И. Тихомиров, М. П. Медведков, Н. К. Тимашов, П. И. Емдин, А. А. Вечтомов). Ученики Л. О. Даркшевича выполнили более 3000 научных исследований, основные результаты которых систематически публиковались в журнале «Неврологический вестник», издаваемом в Казани. Уникальный многогоменный курс нервных болезней, написанный Л. О. Даркшевичем, был почти во всех разделах иллюстрирован данными оригинальных исследований автора и его учеников.

Однако неврологическая помощь была доступна лишь имущим классам: архивные данные свидетельствуют, что рабочие и крестьяне составляли лишь 7—8% лечившихся в клинике.

После Октябрьской революции в стране был открыт ряд новых высших медицинских заведений, в которых кафедры нервных болезней возглавили невропатологи казанской школы: проф. П. И. Емдин в Ростове, проф. А. Д. Марков в Минске, проф. В. П. Первушин в Перми, проф. Н. Е. Осокин в Саратове, проф. Н. И. Федоров в Астрахани, проф. И. И. Русецкий в Казани, проф. И. Я. Чураев в Самарканде, доц. В. К. Ворошилов в Уфе, проф. Э. И. Эселевич в Оренбурге. После переезда Л. О. Даркшевича в Москву (1916 г.) кафедрой заведовал проф. А. В. Фаворский, уделявший особое внимание современной хирургической помощи при опухолях головного и спинного мозга, изучению рассеянного склероза и нейролюза.

В 1920 г. в Казани был создан ГИДУВ, который первоначально именовался «Клинический институт». По выражению Н. А. Семашко, этот институт «по всей справедливости может быть назван детищем Октябрьской революции». Институту было присвоено имя В. И. Ленина.

В том же году в ГИДУВе была открыта клиника нервных болезней, располагавшая в первые годы существования 20 койками, в последующем — до 60 коек. Кафедрой первых болезней ГИДУВа руководили выдающиеся советские невропатологи проф. В. П. Первушин (1920—1922 гг.), проф. А. В. Фаворский (1922—1930 гг.) и проф. И. И. Русецкий (1930—1964 гг.).

Под руководством проф. И. И. Русецкого в Казани развивалась научная работа в области актуальных проблем нейровегетологии. На кафедре нервных болезней Казанского ГИДУВа получили специализацию и прошли курс усовершенствования многие сотни врачей-невропатологов Советского Союза, особенно из восточных областей.

Наличие в Казани двух клиник нервных болезней дало возможность осуществлять планомерную работу по повышению квалификации кадров практических невропатологов через краткосрочные курсы, декадни, семинары и конференции.

Характерной особенностью подготовки невропатологов казанской школы было удачное сочетание клинико-морфологического направления, развиваемого под руководством проф. Л. И. Оморокова в медицинском институте, с клинико-физиологическим направлением, которому следуют ученики проф. И. И. Русецкого в ГИДУВе.

После Октября стали изучаться курортные ресурсы республики. Ученые выявили целебные свойства торфяно-иловой грязи Бакировского озера, разработали показания и методики лечения, дали необходимые рекомендации по организации санатория для лечения больных с нарушениями опорно-двигательного аппарата. В настоящее время санаторий Бакирово расширен до 300 коек и переведен на круглогодичное функционирование.

В послевоенные годы был организован круглогодичный кардионеврологический санаторий «Васильево» на 300 коек, методические основы работы которого были обеспечены коллективом под руководством проф. И. И. Русецкого. В 1957 г. в связи с появлением случаев полиомиелита был организован полиомиелитический санаторий на 75 коек, в последующем перепрофилированный в психоневрологический санаторий для детей с детскими центральными параличами. Получили развитие ночные профилактории при крупных промышленных предприятиях Казани и других городов республики; в некоторых из них используются кроме физиотерапевтических процедур также и бальнеологические.

Дальнейший рост фонда неврологических коек был связан с расширением отделения нервных болезней Республиканской клинической больницы сначала до 40 коек, затем до 60 и наконец до 85. Открыты новые отделения нервных болезней в 7 и 9-й городских больницах; появилось новое отделение нервных болезней на 80 коек с вводом в строй в г. Казани больницы железнодорожников. В 1962 г. было организовано неврологическое отделение на 90 коек в 6-й горбольнице и в 1966 г. развернуты два неврологических отделения по 55 коек в 15-й горбольнице.

Нейрохирургия как отдельная служба сложилась в Казани в послевоенный период на базе специализированного госпиталя. В этом особая роль принадлежала проф. В. А. Гусынину, который возглавил первое в Казани отделение нейрохирургии. Было открыто нейрохирургическое отделение в Казанском научно-исследовательском институте травматологии и ортопедии (зав. отделением — Г. С. Книрик). В 1966 г. было организовано нейрохирургическое отделение в 15-й горбольнице.

Коренные изменения, произошедшие за годы Советской власти в области практической неврологии, отразились в динамике количества коек и специалистов.

До Октября в Казани было 25 неврологических коек и 9 невропатологов, в настоящее время в Татарии функционирует более 550 неврологических и нейрохирургических коек и работает более 120 практических невропатологов.

До Октябрьской революции нозологическая структура неврологической заболеваемости характеризовалась высоким удельным весом нейролюза: архивные материалы свидетельствуют, что сухотка спинного мозга диагностировалась у каждого пятого лечившегося в клинике Казанского университета. Благодаря проведенным с государственными размахом мероприятиям по борьбе с венерическими болезнями, диспансерной организации и бесплатной медикации число случаев нейролюза резко снизилось. Вместе с тем возрос удельный вес сосудистых и опухолевых заболеваний и болезней периферической нервной системы, стоящих на третьем месте по числу трудопотерь, вызванных болезнью.

Достигнуты значительные успехи в диагностике, лечении и профилактике инфекционных заболеваний нервной системы: резко снизилась заболеваемость и смертность от туберкулезного и эпидемического менингита, ликвидирована заболеваемость полиомиелитом. Коренным образом изменились результаты лечения больных вторичными гнойными поражениями нервной системы и течение осложнений на почве периферических поражений спинного мозга. В послевоенные годы под руководством проф. Л. И. Оморокова развернулось изучение проблемы клещевого энцефалита в Татарии. Биологические и иммунологические закономерности развития местных природных очагов этой болезни были вскрыты работами доктора мед. наук Г. Х. Гильмановой. На их основе Республиканская санэпидстанция и Казанский НИИ эпидемиологии и гигиены осуществляют широкий круг профилактических мероприятий в очагах. Создана вакцина для профилактики клещевого энцефалита.

Организована неврологическая помощь сельскому населению Татарии. Отделение нервных болезней Республиканской клинической больницы обеспечивает оказание методической и консультативной помощи. В поликлинике Республиканской клинической больницы невропатологи ежегодно консультируют более 10 000 больных, прибывших из сельских районов. Отделение санитарной авиации доставляет консультантов-

невропатологов в сельские больницы и больных из районов в специализированные учреждения Казани. В городах республиканского подчинения Зеленодольске, Бугульме, Чистополе, Альметьевске, Елабуге, Лениногорске, Нижнекамске, Н. Челнах, а также в 13 районных больницах ведутся специализированные неврологические приемы. В Альметьевске, Бугульме, Зеленодольске функционируют неврологические отделения, во многих городах и районных больницах выделены неврологические койки в терапевтических отделениях.

В течение последних 5 лет в составе отделения санавиации работает бортневропатолог, осуществляющий неотложную неврологическую помощь в населенных пунктах, где отсутствуют специалисты.

Перспективы развития неврологической помощи в ТАССР связаны с расширением сети больнично-поликлинических учреждений. Намечено строительство республиканской клинической больницы на 1000 коек, ряда больниц в городах нефтяников. Проводится работа по укреплению материально-технической базы сельских больниц, особенно центральных районных больниц. Все это даст возможность в ближайшие годы расширить сеть неврологических стационаров. Рост числа неврологических коек выдвигает задачу специализации, что позволит более полно использовать оборудование и кадры. Необходимо закончить реорганизацию менингитного отделения в детском отделении нервных болезней. Целесообразно также использовать неврологические отделения 15-й горбольницы, располагающей гидротерапией и другими необходимыми условиями, для стационарного лечения больных с функциональным расстройством нервной системы, специализировать одно из неврологических отделений Казани для лечения больных с острыми нарушениями церебрального кровообращения. Следует организовать неврологическую бригаду в составе службы скорой помощи в Казани, создать эпилептический центр для методического руководства обширным комплексом мероприятий по обслуживанию большого контингента больных республики, поставить вопрос о сохранении кардио-неврологического санатория «Васильевский» и придать вновь организуемому санаторию «Крутушка» профиль учреждения для лечения заболеваний периферической нервной системы на базе грязей Голубого озера.

Неврология в Татарии за годы Советской власти развивалась по общей для советской медицины тенденции: специализированная неврологическая помощь стала доступна всем слоям населения и на всей территории республики. Старейшая в России клиника нервных болезней обслуживает по преимуществу тружеников села.

Высокий уровень неврологического обслуживания обеспечивается тесной связью научно-педагогических и практических учреждений.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ТРЕТИЙ ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД ТЕРАПЕВТОВ

(7—12/II 1969 г., Ленинград)

В работе съезда участвовало около 2000 ученых и практических врачей из всех союзных республик, в том числе 200 профессоров и 300 кандидатов наук различных медицинских специальностей. Это позволило всесторонне обсудить научные проблемы — роль инфекций в клинике внутренних болезней; ревматоидный артрит; новое в диагностике и лечении важнейших внутренних заболеваний.

Министр здравоохранения РСФСР В. В. Трофимов доложил о состоянии и перспективах развития терапевтической помощи населению Российской Федерации. Он подчеркнул, что в последние годы значительно изменился характер патологии человека, сократилось число многих впервые выявленных острых заболеваний и в то же время увеличился удельный вес хронических неэпидемических болезней, особенно сердечно-сосудистых расстройств, болезней обмена и злокачественных новообразований.

Академик АМН СССР Е. М. Тареев в программном докладе «Роль инфекций в современной клинике внутренних болезней» отметил значительные успехи в борьбе с инфекционными болезнями у нас в стране. Однако проблемы ликвидации инфекций и до настоящего времени не потеряли своей актуальности.

За последние десятилетия открыто много бактериальных, вирусных, грибковых и других болезней. Давно известные инфекции распались на ряд самостоятельных форм.

Вирусные инфекции ведут к глубоким поражениям клеток, изменяя их генетический аппарат. Одна инфекция может провоцировать другую, бывшую в латентном или компенсированном состоянии.

Схема течения некоторых инфекций (туберкулеза и др.) до известной степени повторяет эволюцию первично-аутоиммунных системных заболеваний соединительной ткани, где поздней фазой или исходом многогранного страдания нередко бывает

амилондоз или нефрит, определяющий судьбу больных (ревматоидный артрит, системная волчанка). Общим группам заболеваний может быть свойственна более легкая сенсibilизация к лекарственным антигенам, физическим факторам и т. д.

Ввиду близости механизмов патогенеза инфекционных и неинфекционных заболеваний становится понятным, что клинически однотипные реакции и даже нозологические формы могут быть вызваны этиологическими факторами инфекционного и неинфекционного ряда, т. е. могут быть полиэтиологическими.

К. В. Булин отметил важную роль специфического иммунитета в развитии и преодолении инфекционного процесса.

П. Н. Косыков остановился на отличительных особенностях защитных реакций организма в отношении вирусов по сравнению с иммунной реакцией при бактериях. Своеобразной защитной реакцией клеток является перестройка их, сопровождающаяся выработкой интерферона.

Рассматривая интенсивность продукции лейкоцитарного интерферона как показатель реактивности организма к вирусной инфекции, Г. П. Шульцева и соавт. установили у подавляющего числа обследованных ими терапевтических больных (ревматизм, бронхиальная астма, лейкоз) более слабую защиту от вирусной инфекции по сравнению с группой здоровых людей.

Важное место в патогенезе инфекционных болезней принадлежит аллергическим и аутоаллергическим процессам. Однако степень их участия бывает различной. В соответствии с этим А. Д. Адо выделяет:

1) собственно аллергические инфекционные болезни, при которых аллергический механизм является основным и ведущим (ревматизм, скарлатина, туберкулез, бруцеллез и др.);

2) инфекционные болезни, при которых аллергические процессы представляют существенный компонент патогенеза (кишечные инфекции, дифтерия, оспа, корь и др.);

3) инфекционные болезни, при которых аллергические процессы возникают как осложнение основного заболевания (брюшной тиф, коклюш), а также как результат терапии вакцинами, иммунными сыворотками и другими лекарственными средствами (сывороточная болезнь, лекарственная аллергия, осложненная при вакцинациях и химиотерапии, и др.).

Инфекционный процесс служит важнейшим фактором образования в организме аллергенов. Сенсibilизация организма в ходе инфекционного процесса создает условия для возникновения аутоаллергических и иммунопатологических реакций.

В. Н. Бондарев и соавт. сообщили о влиянии профилактических прививок на организм человека. Прививки, как правило, вызывают кратковременные и относительно неглубокие отклонения в функциональной деятельности организма, проявляющиеся от 3—4 недель до 2—3 месяцев. Лишь у отдельных лиц прививочные реакции достигают состояния болезни.

Показания и противопоказания к прививкам различными вакцинами недостаточно изучены и обоснованы. Нередко от прививок освобождают лиц, ослабленных тяжелыми соматическими и инфекционными заболеваниями, хотя именно такие больные более всего нуждаются в иммунологической защите.

Действительный член АМН СССР Н. С. Молчанов представил материалы многолетних исследований об этиологии острых пневмоний. Он отметил, что в результате широкого внедрения антибиотиков резко сократился удельный вес пневмококка в этиологии острых пневмоний и увеличилась частота пневмоний, обусловленных стафилококком и другими микробами, в том числе и условно патогенными (кишечная палочка).

Стафилококковые пневмонии характеризуются выраженным токсикозом с тенденцией к формированию абсцессов, гнойных плевритов, пнонсьемоторакса и сепсиса. В период гриппозных эпидемических вспышек возникают вирусные и вирусно-бактериальные пневмонии.

Доклады Е. С. Кетиладзе, Л. Д. Князевой и соавт., Ю. А. Ильинского и др. были посвящены острым пневмониям, обусловленным респираторными и энтеро-вирусами, вирусом орнитоза и микоплазмой.

Н. С. Молчанов подчеркнул, что ввиду отсутствия достаточно точных сведений об этиологии острых пневмоний врачи иногда необоснованно назначают те или иные лечебные препараты и в первую очередь антибиотики, что приводит к ненужной аллергизации организма, повышенной стойкости бактериальной флоры к антибиотикам и другим побочным явлениям.

Среди антибиотиков видное место в качестве лекарственного аллергена занимает пенициллин (А. Д. Адо).

М. И. Теодори указал на резкое увеличение стафилококковых и значительное учащение энтерококковых эндокардитов, заметный рост эндокардитов, вызываемых необычной для этого заболевания флорой (грибки, риккетсиозы и др.). Произошли изменения в клинике подострого септического эндокардита: стал преобладать аллергический компонент, более часто развивается диффузный пролиферативно-мембранозный гломерулонефрит.

Н. И. Екисенина и соавт. сообщили о влиянии инфекционного фактора на тече-

ние хронических колитов и энтероколитов и о показаниях к назначению антибактериальных препаратов при данных заболеваниях.

Н. Н. Озерцковская и соавт. представили данные о развитии общего клинического синдрома в острой фазе тканевых гельминтозов (трихинеллез, описторхоз и др.). Для ранней фазы тканевых гельминтозов характерны лихорадочная реакция, миалгии, кожные высыпания, эозинофилия крови и др.

В докладах А. И. Хазанова и соавт., А. М. Ногаллера подчеркивалась роль инфекционного фактора в развитии и течении воспалительных заболеваний желчного пузыря и желчных путей.

Н. С. Зельнова отрицает этиологическую роль лямблий при холециститах.

Изменение иммунобиологических функций организма является главной причиной сравнительно легкого присоединения вторичной инфекции при «больших» коллагенозах. В. А. Насоновой было показано, что осложнения вторичной инфекцией «больших» коллагенозов создают дополнительные трудности в терапии больных и требуют большой гибкости в проведении кортикоидного лечения, подборе наиболее эффективного комплекса противoinфекционных мероприятий.

В последние годы почти в два раза чаще стали встречаться инфекционные осложнения при острых лейкозах. Основными возбудителями инфекционных осложнений являются кишечная палочка, золотистый стафилококк, синегнойная палочка, грибки.

Для осуществления действенной борьбы с инфекцией в современных условиях участники съезда рекомендовали разработать новые организационные мероприятия в эпидемиологической практике, а также в вопросах диагностики и терапии инфекционных заболеваний.

В программном докладе о ревматоидном артрите Е. М. Тареев отметил, что в СССР ревматоидный артрит распространен в такой же степени, как и в ряде других европейских стран. В представленных съезду материалах по эпидемиологии ревматоидного артрита (М. Г. Астапенко и соавт.) выявлено наибольшее его распространение в центральной, южной и восточной зонах нашей страны.

А. И. Струков и соавт. охарактеризовали ревматоидный артрит как хроническое заболевание, в основе которого лежит прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани с преимущественным поражением суставов — его костно-хрящевых образований, синовиальной оболочки и околоуставных тканей. Развитие изменений в опорно-двигательном аппарате, а также во внутренних органах связано с появлением на почве деструкции и протеолитического распада тканей аутоантигенов, аутоантител и с возникновением аутоиммунного процесса, который сопровождается усиленной плазматизацией костного мозга, лимфоузлов и других тканей. Это может приводить к гипергаммаглобулинемии, диспротеинемии и амилоидозу. Висцеральные проявления ревматоидного артрита касаются поражений сердца, печени, почек, легких и сосудов разного калибра.

По данным М. И. Теодори и соавт., висцериты диагностируются в 15,1%, при этом наиболее часто встречается поражение сердечно-сосудистой системы.

При ревматоидном артрите воспалительный процесс в синовиальной оболочке носит все черты иммунологического воспаления (Г. В. Орловская и соавт.). Л. Т. Пяй установила, что появление свободных противотканевых антител сопровождается, как правило, гипергаммаглобулинемией и повышением количества холодных агглютининов.

А. И. Левин и соавт. обнаружили у больных ревматоидным артритом сенситизированные к синовиальной оболочке лимфоциты и нейтрофилы. При ревматоидном артрите лимфоциты и свободные антитела обладают цитопатогенетическим воздействием на растущие клетки.

В ряде докладов освещались клинические особенности ревматоидного артрита. В частности, Т. С. Истаманова и соавт. выделяют несколько форм заболевания: 1) «классическую», с постепенным началом, хронически прогрессирующим течением, с преимущественным поражением мелких суставов кистей, склонностью к развитию стойких пролиферативно-деструктивных изменений со стороны суставов; 2) так называемый инфекционно-аллергический полиартрит, когда отдельные вспышки экссудативной реакции со стороны суставов сменяются периодами полного благополучия, длящимися иногда много лет; 3) ревматоидный артрит, протекающий как бы по промежуточному типу.

Ю. К. Купчинская и соавт. считают, что в начальном периоде ревматоидного артрита правильный диагноз можно установить путем клинико-рентгенологического исследования. По мнению авторов, очаги деструкции малых размеров лучше выявляются при рентгенографии с прямым увеличением изображения.

Л. Ф. Кравченко были представлены материалы по дифференциальной диагностике ревматоидного артрита и эпидемического деформирующего хондростеоартроза.

По данным А. З. Сорокина, основными причинами диагностических ошибок при ревматоидном артрите в амбулаторной практике являются: недостаточная осведомленность широких кругов врачей в области артрологии; плохо собранный анамнез; недооценка или переоценка показателей лабораторных исследований и данных рентгенографии; неудовлетворительное качество рентгенограмм; недостаточно полное клиническое обследование больного.

За последнее время наблюдается учащение подостро и хронически текущих форм системной красной волчанки с поражением суставов. При атипичном же течении болезни или преимущественно суставной ее форме возникают значительные диагностические трудности, в первую очередь при дифференциации с ревматоидным артритом. Трудности обуславливаются не только клиническим сходством этих форм, но и их иммунологическим перекрестом (Л. И. Несговорова и соавт.).

В ряде докладов освещались вопросы терапии ревматоидного артрита. Т. Р. Петрова и соавт. сообщили об использовании пирогенала в терапии больных ревматоидным артритом. Пирогенал вводили больным внутривенно ежедневно или через день по 0,25 г. В последующие дни дозу постепенно повышали при индивидуальном подборе в зависимости от степени выраженности реакции на предыдущую инъекцию. Курс лечения включал в среднем 15 инъекций (от 10 до 20).

Под влиянием лечения пирогеналом значительное клиническое улучшение наступило у 50% больных, улучшение — у 34,6%, состояние существенно не изменилось у 15,4% больных. Лучший результат получен в группе больных со средней и низкой воспалительной активностью и при преобладании пролиферативных явлений в суставах.

О новом эффективном методе лечения больных ревматоидным артритом хлористым марганцем сообщили М. П. Артамонова и соавт. — 1% водный раствор хлористого марганца вводили внутримышечно в возрастающих дозах с 0,1 мл ежедневно или через день до 1,5—2,0 мл в сутки.

Ряд докладов был посвящен курортному лечению больных ревматоидным артритом.

Впервые на съезде обсуждались вопросы реабилитации больных ревматоидным артритом. В частности, Н. В. Кублицкая и соавт. сформулировали основные принципы реабилитации больных ревматоидным артритом.

Л. Н. Дьякова отметила преимущества противомаларийных препаратов в восстановлении трудоспособности больных ревматоидным артритом. В сообщении М. Г. Малкиной и соавт. подчеркивалось благоприятное действие сезонной бциллино-аспириновой профилактики при ревматоидном артрите. Сезонная профилактика, как правило, сочеталась с медикаментозной терапией и иногда физиотерапевтическими методами лечения.

После обсуждения второй научной проблемы съезд принял постановление, в котором признал необходимым проведение ряда организационных мероприятий, в том числе открытие в ряде крупных больниц артрологических отделений с обеспечением их необходимой диагностической аппаратурой и лечебными средствами.

На съезде был заслушан и обсужден отчет Правления и ревизионной комиссии Всесоюзного научного медицинского общества терапевтов и избран новый состав Правления. Председателем Правления единодушно избран Герой Социалистического Труда академик АМН СССР профессор Е. М. Тареев.

А. П. Голиков (Ленинград)

ВОПРОСЫ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

(По материалам XII научной сессии Института
сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР)

(12-16/V 1969 г., Москва)

Директор института проф. В. И. Бураковский отметил, что реакция организма на искусственное кровообращение зависит от объема перфузии, содержания и насыщения крови кислородом, элиминации углекислоты и анестезии. Реакция организма на гомологичную кровь недостаточно изучена. Она заключается в основном в перераспределении крови, ее «секвестрации» и нарушении микроциркуляции. При искусственном кровообращении продолжительностью 1—1,5 часа с высокими объемными скоростями перфузии и оптимальной анестезией возникает нарушение кровообращения с обратимыми изменениями во внутренних органах. Более продолжительное искусственное кровообращение вызывает перераспределение крови, нарушение микроциркуляции, истощение надпочечников, нарушение проницаемости сосудов. Адекватность перфузии следует определять по многим показателям (по реакции надпочечников и сосудистой системы, данным ЭКГ, ЭЭГ, выделению мочи, состоянию газообмена в тканях).

За последнее время искусственное кровообращение нередко проводят с гемодиализом. Гемодиализ показан у детей старше 12 лет, а в более молодом возрасте — при наличии гипоксемии.

Г. М. Соловьев (Москва) критерием адекватности перфузии считает соответствие интенсивности кровотока потребностям организма в O_2 . Если напряжение O_2 в отходящей от тканей крови не снижается ниже 40 мм рт. ст., то кровоснабжение считается достаточным. Развитие ацидоза в условиях достаточной объемной скорости

перфузии определяется защитным приспособлением кровотока, перераспределением крови, централизацией кровообращения и нарушением микроциркуляции.

По данным А. П. Колесова и соавт. (Ленинград), наибольшие изменения происходят в водно-электролитном балансе. Уровень гемоглобина и гематокрита снижается в соответствии со степенью гемодилюции, но насыщение крови O_2 и артерио-венозная разница существенно не страдают.

Б. А. Королев и соавт. (Горький) рекомендуют по окончании операции с искусственным кровообращением продолжать лечебный закисно-кислородный наркоз и вспомогательную вентиляцию легких в течение 2—4 часов для уменьшения нарушений в метаболических процессах. Лечебный закисно-кислородный наркоз и вспомогательная вентиляция легких продолжают после операции в условиях экстракорпорального кровообращения несколько часов до полной нормализации основных жизненно важных функций.

С. Ш. Харнас и соавт. (Москва) начинают перфузию с медленного внутриартериального нагнетания, повышая венозное давление до 160—170 мм водяного столба, и только после этого открывают отток крови из полых вен.

Исследования В. П. Осипова и соавт. (Москва) показали, что во время искусственного кровообращения происходит относительное увеличение кровотока во внутренних органах за счет снижения кровоснабжения периферических органов. Такое перераспределение крови отчетливо выявляется при сниженной объемной скорости перфузии. Для предупреждения этого явления следует применять вазодилататоры и особенно ганглиоблокаторы.

В. И. Францев и соавт. (Москва) предупреждают об опасности даже кратковременной гиповолемии во время искусственного кровообращения, ибо в дальнейшем последствия ее невозможно устранить никакими мерами.

Искусственное кровообращение и массивные переливания крови снижают иммунологическую реактивность организма. Так, Г. Г. Радзивиц (Москва) при массивной кровопотере и массивном переливании крови нашел снижение общей и иммунологической реактивности организма, уменьшение титра комплемента, количества антител, подавление лимфоидной ткани. Эти факторы на фоне измененной микроциркуляции являются морфологической основой снижения общей реактивности организма к инфекции.

Ф. Р. Виноград-Финкель и соавт. (Москва) дали анализ искусственного кровообращения с использованием различных консервантов крови. Наилучшей для перфузии оказалась кровь, заготовленная по рецепту 12 А, худшие результаты получены от консервации по рецепту 7 Б и применения гепаринизированной крови.

А. В. Мещеряков и соавт. (Москва) при длительных перфузиях усиливают нейрогестативную защиту с помощью ганглиоблокаторов короткого действия — арфонада или гирония. В условиях нейролептанальгезии доза этих препаратов значительно уменьшается.

Ряд сообщений был посвящен протезированию клапанов сердца.

М. Л. Семеновский и соавт. (Москва) при протезировании аортального клапана для защиты миокарда применяли изолированную гипотермическую коронарную перфузию. Перфузия с пережатием аорты ведет к значительному уменьшению потребления O_2 миокардом, что обусловлено уменьшением энергообмена в мышце сердца. Можно ограничиться перфузией только левой коронарной артерии.

Во время протезирования клапанов и после наблюдается ряд серьезных осложнений. В. А. Воинов (Ленинград) изложил тактику лечения газовой эмболии мозговых сосудов во время операций на открытом сердце. Газовая эмболия мозговых сосудов является грозным осложнением, и летальность при этом составляет 25—50%. Одной группе больных с таким осложнением во время перфузии вводили диафиллин с целью расширения мозговых сосудов и ранней дегидратации. После операции продолжалась длительная искусственная вентиляция O_2 , пролонгированная общая или локальная гипотермия и активная дегидратационная терапия. Из 8 больных удалось спасти только одного.

Другой группе для форсированного изгнания газовых эмболов увеличивали объемную скорость перфузии настолько, насколько позволял венозный приток к аппарату. Для снятия перифокальных спазмов артерий проводили умеренную вазоплегию введением в аппарат 1,5—2 об. % фторотана, а для дополнительного расширения сосудов создавали умеренную гиперкапнию с pCO_2 от 40 до 76 мм рт. ст. и вводили диафиллин. Для облегчения процессов восстановления нервных клеток от временной ишемии вводили нормализующее метаболизм вещества — кокарбоксилазу, АТФ и глюкозу с витамином. Все 8 больных поправились.

Dubost (Франция) сообщил о пересадке сердца 3 больным, из которых 2 живут, 1 умер в ранний срок. Демонстрировался кинофильм о пересадке сердца. Исключительное внимание уделяется асептике, вплоть до стерильного воздуха в операционной. Всему персоналу проводится санация рта и носа.

Проф. Н. П. Медведев (Казань)

СОДЕРЖАНИЕ

Навстречу 100-летию со дня рождения В. И. Ленина

Царегородцев Г. И., Чикин С. Я. Социальные условия и здоровье человека	1
Зиновьев Г. А. Лечащий врач семьи Ульяновых А. А. Кадьян	7

Лекция

Шестаков С. В. О грудной жабе, ее профилактике и лечении	10
--	----

Клиническая и теоретическая медицина

Гороховский Б. И. Инфаркт миокарда у больных сахарным диабетом	15
Гуревич Т. З., Ридер Р. Е. Первичный инфаркт миокарда в старческом возрасте	20
Коган Б. Б., Даниляк И. Г., Заславский М. Л. О гипертрофии миокарда у больных ожирением	21
Митрюковская И. Г. и Озерова А. И. К диагностике переходных форм коронарной недостаточности	23
Гольцман А. В. Об „электрической позиции“ сердца	25
Озол Э. А. Корригированные ортогональные отведения ЭКГ у больных хронической коронарной недостаточностью	27
Узбекова Л. И. Структура систолы желудочков у больных атеросклеротическим кардиосклерозом, осложненным мерцательной аритмией	29
Соколов И. И., Кучеренко И. И., Саркисян А. С. Современные взгляды на лечение открытых переломов длинных трубчатых костей	31
Шулутко Л. И. О показаниях к оперативному лечению переломов костей	34
Краснов А. Ф. Статические и травматические болезни коленного сустава	37
Самойлов Г. С. Особенности переломов надколенника при контрактурах коленного сустава	43
Барский А. В., Семенов Н. П. Внутрикостный и компрессионный остеосинтез при лечении переломов и ложных суставов костей голени	45
Маракуша И. Г. Радикально-восстановительные операции с гомопластическим замещением при туберкулезном коксите	46
Румянцева А. А. Артрорез тазобедренного сустава при последствиях полиомиелита	47
Рахимкулов Х. С. Полная регенерация ключицы	50
Назаров Г. Д. Шунтирование большой подкожной веной при тяжелых ишемических синдромах	51
Ахметзянов А. А. и Галкина Е. Б. Некоторые анатомические особенности кровоснабжения легких у туберкулезных больных	53
Карлов В. А. и Якупов Р. А. Электроэнцефалограмма при эпилептическом статусе и асфиксии	55
Федоров М. И. и Якупов Р. А. Неврологические изменения после асфиксии	56
Жилис Б. Г., Федоров М. И. и Якупов Р. А. О методике реанимации при механической асфиксии и ее влияние на состояние оживленного	58
Бечелов Ш. К. Особенности восприятия ультразвука при отосклерозе и болезни Меньера	60
Зарбеева М. С., Чунтонова В. А., Хайруллина Р. Я. Лечение аденовирусного конъюнктивита хлорофеналем	62
Хамадьянов У. Р. Экскреция гонадотропных гормонов при дисфункциональных маточных кровотечениях	63
Балаш А. Г. Уровень сахара в крови женщин, страдающих раком половых органов, при лечении лучистой энергией	65
Козин Г. А. Течение беременности при гипертонической болезни	66

Краткие сообщения

Геллер А. Н. Плече-лопаточный периартрит и его лечение	67
Закиров Э. Х. Длительное искусственное дыхание	68
Гусаков Г. И. Тяжелая комбинированная травма у ребенка	68
Поляков В. П. и Пучиньянц А. И. Множественные инородные тела легкого, перикарда и сердца	69
Беляев М. П. и Захарова Л. И. Пулевое комбинированное ранение правой почки и печени	70
Васильев Ж. Х. К распознаванию ущемленных диафрагмальных грыж	70
Клюев И. И., Цибисов С. И. и Саушев В. Н. Осложнение после спленэктомии	71
Ахмеров А. Б. О применении антибиотиков при остром [аппендиците]	72

Кузнецов А. И. Паранефральная блокада при аппендэктомиях	72
Широких В. В. Внутривенные кровотечения после аппендэктомии	73
Кожанов В. Н. Дивертикул червеобразного отростка	73
Харин Л. В. Перфорация язвы пищевода в аорту	74
Гельфенбейн Р. С. Экскреторная функция желудка при заболеваниях желудочно-кишечного тракта	74
Исаев В. Р. Потери белка при полипозе толстой кишки	75
Кулдыркаев А. И. Электролиты и 17-кетостероиды при демпинг-синдроме	75
Замалетдинов Р. Н. Функции печени при аденоме предстательной железы	76
Перфильев Д. Ф. и Голышенкова Д. Т. Слоновость наружных мужских половых органов	76
Верховский А. Л. Повторные разрывы матки по рубцу после кесарева сечения	77
Клюев И. И. О тромбозах в послеродовом периоде	78
Харитонов В. А. Динамика микроэлементов в крови при сенсibilизации	79

Обзор

Кулавский В. А. Применение ультразвука в акушерстве и гинекологии	79
---	----

Рационализаторские предложения

Сигал И. З. Наша методика медиастиноскопии	82
Мусин М. Ф. Защитная ширма при ангиографии	86
Воронин К. В. Наружная гистерография	87

Санитария и гигиена

Матт Ц. Д., Гладкова Р. Г. и Кодорас Р. Ф. Мероприятия, проводимые в г. Казани по закреплению стойкой ликвидации малярии	89
---	----

Организация здравоохранения

Сироткин В. М. и Смирнов А. Н. Некоторые итоги и перспективы раз- вития неврологической помощи в Татарии	90
---	----

Съезды и конференции

Голиков А. П. Третий Всероссийский съезд терапевтов	92
Медведев Н. П. Вопросы искусственного кровообращения	95

ВЫХОДИТ ИЗ ПЕЧАТИ

Проф. Т. Б. Толпегина и канд. мед. наук Р. Х. Бурнашева

«Хронический холецистит и аллергия»

В монографии освещается современное состояние вопроса о роли аллергии и аутоаллергии в развитии заболеваний желчевыводящей системы печени, приводятся оригинальные экспериментальные и клинические данные авторов о патогенезе аллергических форм холецистита, особенностях их возникновения и клинического течения, принципах диагностики и лечения.

Книга представляет интерес для терапевтов, хирургов, педиатров, аллергологов, патофизиологов и др.

Объем — 5,5 печ. листов. Ориентировочная цена — 80 коп.

Заказы просят направлять по адресу: г. Казань — 12, ул. Комлева 11, ГИДУВ, научная часть.