

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

6

1969

ГАЗЕТНО-ЖУРНАЛЬНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

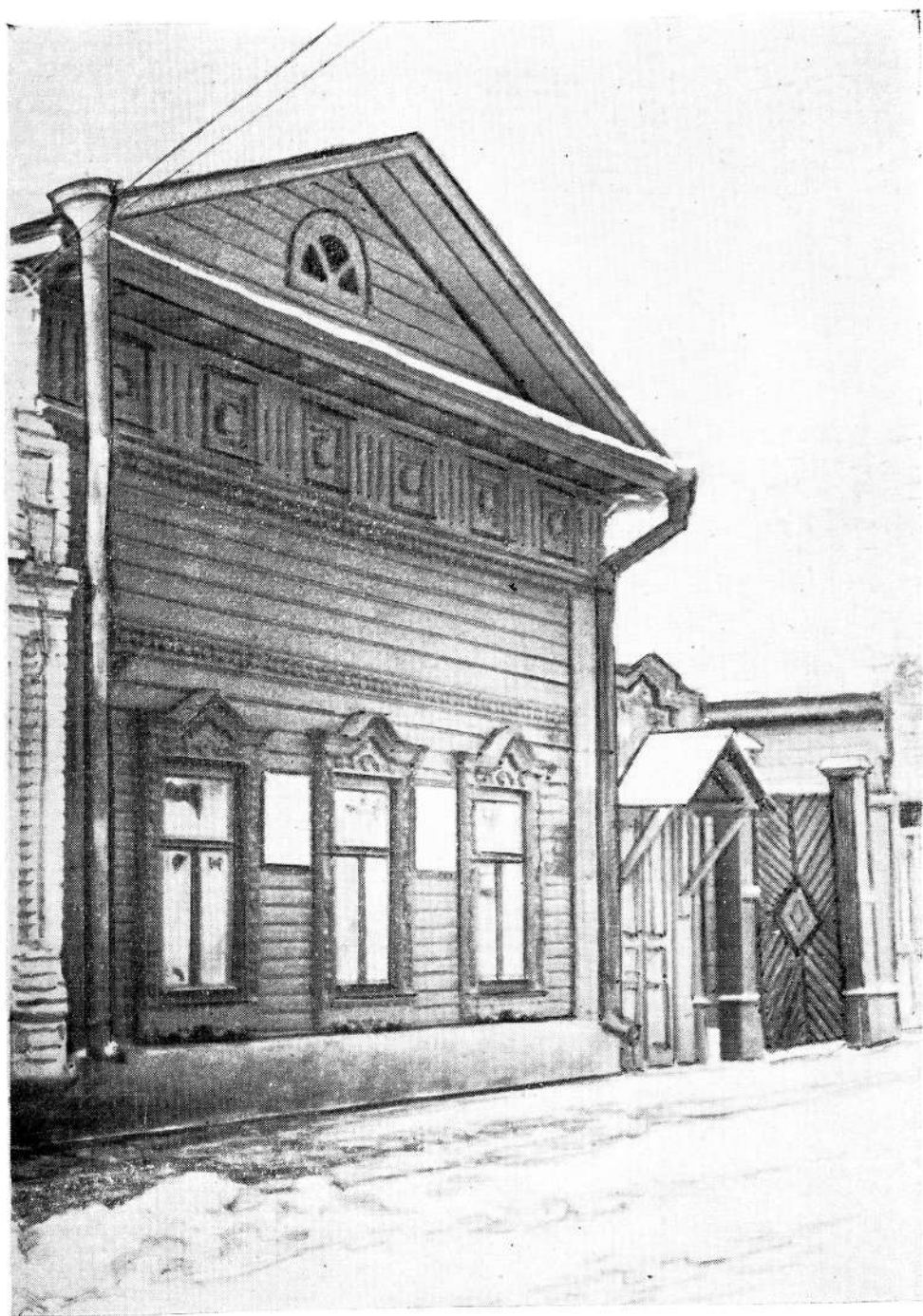
Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, 15, ТАСССР, ул. Толстого д. 6/30; тел. 2-54-62.

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

Сдано в набор 12/IX-1969 г. Подписано к печати 1/XII-1969 г. ПФ 08359.
Формат бумаги 70×108^{1/16}. Печ. л. 6.+0,063 вкл. Заказ В-480. Тираж
5970 экз. Цена 40 коп.

Комбинат печати им. Камиля Якуба
Управления по печати при Совете Министров ТАСССР
Казань, ул. Баумана, 19

Ленинские места в г. Казани



Дом по Ново-Комиссариатской улице (ныне улица Комлева, 15), в котором в ночь на 5 декабря 1887 г. был арестован студент Владимир Ульянов.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

НОЯБРЬ
ДЕКАБРЬ
1969

6

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ



1870—1970

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

УЧАСТИЕ САМАРСКИХ МЕДИКОВ —
СОВРЕМЕННИКОВ И СПОДВИЖНИКОВ В. И. ЛЕНИНА —
В РЕВОЛЮЦИОННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Доц. С. И. Стегунин, доц. П. И. Артемов, Ф. Г. Корляков

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

В 1875 г. в Самарской губернии, территория которой значительно превышала теперешнюю Куйбышевскую область, было всего 11 больниц, 14 аптек, работало 54 врача, 136 фельдшеров и лекарственных учеников, 34 повивальные бабки и 129 оспопрививателей. Заболеваемость трахомой в отдельных селах достигала 70—72%. Очень высокой была инфекционная заболеваемость, часты были вспышки холеры, оспы, чумы, дифтерии и т. д.

Некоторую положительную роль в развитии здравоохранения в губернии сыграло основанное 1/X 1882 г. Общество самарских врачей, секретарем правления которого был В. О. Португалов. По его инициативе в 1886 г. в Самаре при земской больнице была открыта вторая в России (после Одесской) Пастеровская станция с бактериологической лабораторией. С 1897 г. был организован амбулаторный прием больных квалифицированными врачами по внутренним и детским болезням, хирургии, акушерству и гинекологии, думские врачи стали оказывать бесплатную помощь больным на дому; позже были открыты молочно-питательные пункты для детей («капля молока») в Самаре, Сызрани и других городах губернии.

В докладе думского врача Коплянского на заседании врачебно-санитарного совета Самарской губернии 16/XI 1897 г. отмечалось, что в конце XIX в. в Самаре ежегодно умирало на 342 чел. больше, чем рождалось. Смертность в среднем за последние 15 лет XIX в. составляла

39,2 на 1000 чел.; особенно высокой (выше 30%) она была среди детей первого года жизни. Резко недовоевало врачебных кадров и медицинских учреждений. В Самаре на одного думского врача приходилось 14 500 чел., а в губернии — более 30 000.

В 1880-х годах в Самару стала проникать распространявшаяся группой «Освобождение труда» из Женевы нелегальная марксистская литература. Самарская губерния была «обетованной землей» для сосланных революционеров и общественно-политических деятелей народнического и народовольческого направлений, среди которых были и медицинские работники. В этот период в городе создавались кружки по изучению трудов К. Маркса, Ф. Энгельса, Г. В. Плеханова. Один из кружков самарской земской фельдшерской школы возглавлялся врачом И. И. Гауэнштейном, который был под негласным надзором. В работе этого кружка участвовали фельдшерицы и учащиеся школы М. И. Лебедева, А. М. Лукашевич, С. М. Маршанская, Р. П. Поморцева и др.

В селах Студенцы и Царевщина (ныне поселок Волжский) работала фельдшером В. Н. Фигнер (1852—1942), которая за революционную деятельность неоднократно подвергалась арестам и длительному заключению.

За активное участие в студенческой сходке, направленной против «реформы» и проведения в жизнь «университетского устава 1884 года» 4 декабря 1887 г. был исключен из Казанского университета, а затем арестован и выслан в деревню Кокушкино под негласный надзор полиции В. И. Ленин. В студенческих беспорядках вместе с ним принимали участие студенты Самарского землячества, которые также были изгнаны из университета и высланы в Самару под надзор полиции: М. И. Аккер (1869—1930), в последующем руководитель Самарской пастеровской станции, и профессор кафедры анатомии Ю. В. Португалов (1868—1935) — сын врача-публициста, занимавший позднее пост руководителя кафедр общей патологии и психиатрии, В. В. Савицкий — сын самарского врача и А. К. Шаровский — брат врача А. К. Шаргородского, которого царская охранка арестовала 17 декабря 1887 г. и продержала в тюрьме до февраля 1888 г., несмотря на то, что при обыске у него ничего «крамольного» не было обнаружено¹.

Большой отклик у самарской революционной молодежи, в том числе и медиков, нашли студенческие волнения в Петербурге, Москве и других университетских городах. За распространение воззваний «К петербургским студентам» и листовок с призывом к революционной деятельности в 1888 г. была арестована и заключена в тюрьму на 1 год ученица Самарской земской фельдшерско-акушерской школы А. А. Савицкая, в это же время был произведен обыск у фельдшерицы Цитович.

Свою земскую врачебную деятельность в Николаевском уезде Самарской губернии в 1873 г. по окончании Петербургской медико-хирургической академии начал известный врач Поволжья, в последующем лечащий врач Ульяновых А. А. Кадьян (1849—1917), вступивший на путь революционной борьбы еще на 3-м курсе академии и подвергшийся в 1869 г. аресту².

В Самарской губернии в конце XIX в. активно боролись за дело охраны народного здоровья видные деятели земской медицины. Около 10 лет в Чардаклинской и Ставропольской больницах успешно трудился инициатор участкового медицинского обслуживания населения, введения учета заболеваемости и санитарно-гигиенических исследований в нашей стране Е. А. Осипов (1841—1904). Земским врачом Бугурусланского уезда работал выдающийся земский врач И. И. Моллесон (1842—1920). Самарскую санитарную службу возглавлял видный организатор

¹ ГАКО, ф. 3, о. 40, л. 24, л. 3—4.

² А. А. Кадьяну посвящена специальная статья в № 5 журнала (Ред.).

советского здравоохранения и социальный гигиенист М. М. Гран (1867—1940).

Большую революционную пропагандистскую работу проводил в Самарской губернии сосланный сюда царским правительством выдающийся земский врач-публицист В. О. Португалов (1835—1896), который прожил здесь последние 25 лет своей жизни, за исключением кратковременного отъезда в Вятку. Он сыграл видную роль в развитии санитарного дела в России. Им совместно с Е. А. Осиповым были разработаны начала земской санитарии, основы участкового принципа медицинского обслуживания сельского населения; он настойчиво пропагандировал специализированную подготовку врачей, которая в настоящее время является основой высшего медицинского образования; разрабатывал меры борьбы с трахомой, туберкулезом и другими заболеваниями; много сделал для организации Общества самарских врачей.

В своих многочисленных научных трудах (их было более двухсот), будучи последователем русских революционеров-демократов, В. О. Португалов отражал условия общественной жизни, вскрывал основные причины высокой заболеваемости и смертности населения — тяжелую обстановку труда и быта, антисанитарные, нищенские условия существования трудящихся, излишества и тунеядство господствующих классов, раскрывал значение влияния условий социальной среды, атмосферных и геологических условий на существование человека, боролся с алкоголизмом. За свои обличительные произведения («Суд линча в Самарской губернии», «Произвол судебных следователей» и другие) В. О. Португалов был привлечен в Петербурге к общественному суду, который, несмотря на старания жандармских чиновников, оправдал его.

Друг В. И. Ленина и организатор подпольных самарских революционных кружков А. П. Скляренко, хорошо знавший В. О. Португалова, познакомил с ним В. И. Ленина и М. И. Семенова при одном из визитов к Португалову, когда у того находился член нечаевского кружка Н. С. Долгов. При встрече состоялась длительная беседа, ее участники обменялись мнениями о тяжелом положении трудящихся в России и Самарской губернии. В. О. Португалов поделился своими впечатлениями о поездке в Париж, где он знакомился с постановкой санитарного дела в Европе.

Под негласным надзором полиции находился врач В. В. Родзевич, сосланный в Самару за участие в беспорядках в Киевском университете в 1878 г. и окончивший в 1881 г. медицинский факультет Казанского университета. До 1884 г. он работал в Бугуруслане, а затем сверхштатным ординатором и заведующим дифтерийным отделением Самарской губернской земской больницы.

А. П. Попов-Скляренко (1870—1916), сын полкового врача, был организатором первого ленинского марксистского кружка в Самаре, ставшего одним из ведущих в распространении марксизма в России. В 1892 г. по инициативе А. П. Скляренко с помощью участников ленинского кружка был создан нелегальный революционный кружок в Самарской земской фельдшерско-акушерской школе.

Под влиянием В. И. Ленина члены этого кружка произвели «переоценку ценностей» в идеологическом и тактическом направлении своей деятельности, научились понимать произведения К. Маркса и Ф. Энгельса, усвоили основы марксистского социально-экономического учения, повышали свой научно-культурный уровень в группе самообразования.

В работе нелегального кружка активно участвовали ученики Самарской фельдшерско-акушерской школы, фельдшера и акушерки земской больницы М. И. Лебедева, А. М. Лукашевич, С. М. Маршанская (жена А. П. Скляренко), С. А. Семенова, А. Иванова, Соколова, Е. В. Филателфова, С. П. Лакерман (жена И. А. Кузнецова — руководителя

подпольного революционного кружка железной дороги), И. К. Иванов и другие.

Медик И. К. Иванов был страстным выразителем взглядов народников, за которые он находился в ссылке в Архангельской губернии до 1889 г. Убедительная марксистская логика В. И. Ленина во время дискуссий в самарских революционных кружках поколебала в И. К. Иванове веру в правильность народнических идей, и он стал углубленно изучать труды К. Маркса.

В 1901—1902 гг. в Новоузенском уезде Самарской губернии занимал должность врача после специализации в Самарской бактериологической лаборатории врач-большевик, в последующем первый Нарком здравоохранения РСФСР Н. А. Семашко (1874—1949).

Вначале Н. А. Семашко принял Орлово-Гаевский врачебный участок с населением 29 900 чел., а затем работал в селе Новая Александрия. В это время там, как считали, появилась чума. Он установил, что это вспышка сибирской язвы, и спас село от сожжения. 27 января 1902 г. Н. А. Семашко, состоявшего под гласным надзором полиции, отозвали в губернское земство, а затем уволили из-за «политической неблагонадежности». Он был вынужден уехать на работу в Мценский уезд Орловской губернии.

Работая многие годы до революции под непосредственным руководством В. И. Ленина в Женеве и Париже, Н. А. Семашко прошел ленинскую школу. Развивая учение В. И. Ленина, он обосновал теоретические основы советского здравоохранения.

В 1924 г. Н. А. Семашко, будучи Наркомом здравоохранения, посетил Самарскую губернию с целью ознакомления с положением лечебной сети в наиболее пострадавших от голода районах губернии и постановкой лечения в Шафрановской кумысолечебнице. После его визита Наркомздравом была оказана практическая помощь в развитии сети местных медицинских учреждений и курортов, обеспечении их кадрами и оборудованием. В 1936 г. Н. А. Семашко при посещении Куйбышевской области ознакомился с постановкой организации медицинской помощи детям, деятельностью больниц и санаториев.

С возникновением русской организации «Искры» самарские революционеры включились в работу по созданию партии нового типа. Активными искровцами были закончивший в 1901 г. Юрьевский университет брат В. И. Ленина врач Д. И. Ульянов, сотрудница самарской организации Российской организации Красного Креста Е. Н. Благодарова, ветеринарный врач К. К. Газенбуш. Е. И. Благоданова распространяла «Искру» и марксистскую литературу, на ее квартире проводились нелегальные сходки, за что она была сослана на длительный срок.

Врач К. К. Газенбуш был одним из организаторов массовой в Казани в 1898 г. Позднее он работал в Самаре и вел широкую революционную пропаганду.

Самарский комитет РСДРП был создан в начале августа 1902 г. Он состоял в основном из сторонников «Искры», общероссийская конференция которых проходила в январе—феврале 1902 г. в Самаре. В работе конференции участвовал Д. И. Ульянов. Он был в Самаре и в январе 1903 г., принимал участие в работе бюро русской организации «Искры».

Дочь врача Л. М. Книпович (1857—1920), соратница В. И. Ленина, являлась агентом «Искры», неоднократно бывала в Самаре, устанавливала здесь связи и в 1902 г. активно участвовала в подготовке II съезда партии.

В 1905 г. в состав Самарского комитета РСДРП(б) входил бывший студент медицинского факультета Московского университета Б. П. Повер, посвятивший свою жизнь революционной деятельности. Членом

РСДРП была и сотрудница подпольного комитета Российского общества Красного Креста Е. Ф. Федорова.

В годы нового революционного подъема самарские большевики проводили большую работу по укреплению рядов партии, по расширению связи с крестьянами и привлечению их к революционной борьбе под руководством рабочего класса. В разгар империалистической войны они развернули пропаганду среди рабочих, крестьян и солдат, выступая против войны и монархии. Среди солдат Самарского гарнизона агитацию проводил военный фельдшер большевик И. Е. Лебедев.

После февральской революции большую агитационную работу среди солдат проводили фельдшера И. П. Васянин и Г. М. Гарькин, окончившие Самарскую земскую фельдшерскую школу и служившие в армии. И. П. Васянин был членом бюро военной организации большевиков. В сентябре 1917 г. он был избран делегатом от большевиков на II съезд Советов.

Г. М. Гарькин входил в «агитационную группу» при Самарском горкоме партии большевиков. Членами этой группы были также ученики фельдшерской школы Я. М. Длуголенский, А. Д. Козлов, Я. Язгур. Впоследствии этот союз революционной молодежи явился ядром Самарской комсомольской организации (РКСМ). Члены молодежной бригады распространяли литературу, являлись активными пропагандистами, связистами между партийными организациями и их руководителями, в дальнейшем все они стали членами партии.

Во время гражданской войны в рядах Красной гвардии сражались и медицинские работники. В боях с восставшим оренбургским казачеством во главе с атаманом Дутовым, а после с белочехами участвовали фельдшера И. П. Васянин, Г. М. Гарькин, М. М. Мадисон, А. Т. Биргель, Я. М. Длуголенский, М. С. Саблина, Я. Язгур. Красными медицинскими сестрами были бывшая работница трубочного завода А. П. Лабынцева, воспитательница З. С. Козлова, работница М. С. Бешеньковская.

Активное участие в боях принимала врач Л. Г. Зальцман-Адельсон. Во время мятежа белочехов она была начальником полевого санитарного отряда в Самаре, развернула госпиталь в клубе коммунистов, а затем возглавила санитарную службу в красногвардейских отрядах.

По-разному сложились судьбы этих замечательных медиков-революционеров. И. П. Васянин после участия в работе II Всероссийского съезда Советов был назначен комиссаром VII армии Юго-западного фронта, в 1918 г. вернулся в Самару, активно участвовал в боях с белогвардейцами в годы гражданской войны, после чего работал в Самаре, а с 1927 г. в Ленинграде. Г. М. Гарькин в 1926 г. закончил медицинский факультет Самарского университета, работал врачом в Самаре, Барыше, Сызрани, Саранске.

А. Т. Биргель в отрядах Красной гвардии выполняла обязанности санитарки, при обороне Самары от белочехов она и фельдшерица М. М. Мадисон были арестованы и отправлены в поезд смерти в Сибирь.

Я. М. Длуголенский, Е. Е. Михайловский и Я. Язгур были растерзаны белогвардейцами и белочехами в 1918 г. в период господства в Самаре КОМУЧа.

Фельдшерица М. С. Саблина, член РКП(б) с марта 1917 г., добровольно отправившаяся на Оренбургский фронт против Дутова, была назначена комиссаром санитарного поезда № 18, а после побега врача и медсестер выполняла обязанности главного врача, комиссара и медицинской сестры этого поезда вплоть до освобождения Оренбурга от дутовцев. После ликвидации дутовского мятежа М. С. Саблина вела активную борьбу вместе с комиссаром госпиталя С. Рабинович с саботажом медиков в I советском госпитале в Самаре. В период наступления белочехов на Самару она была комиссаром полевого санитарного

отряда и из-за травмы его начальника врача Л. Г. Зальцман-Адельсон определенное время обеспечивала оказание медицинской помощи защитникам города вместе с медицинскими сестрами и санитарями П. Ашуевой, К. Бочкаревой, А. Минкиным и Н. Минкиным и другими.

После освобождения Самары от белочехов М. С. Саблина возглавляла губернский комитет пролетарского общества Красного Креста, затем была комиссаром 246-го эвакуогоспиталя, а по выздоровлении от сыпного тифа — военкомом 271-го полевого запасного госпиталя. В настоящее время она проживает в Москве.

Врач Л. Г. Зальцман-Адельсон в августе 1918 г. была арестована и отправлена в поезд смерти на Восток. Ей удалось бежать, и она стала активным участником подпольной организации большевиков Дальнего Востока. После гражданской войны и иностранной военной интервенции занимала ответственные посты в органах здравоохранения Северного Кавказа и Москвы.

В конце 1919 г. в Самарской губернии вспыхнула эпидемия сыпного тифа, которым переболело 100 тыс. чел. Советской властью были приняты все меры к ликвидации эпидемии: созданы чрезвычайные санитарные комиссии для организации борьбы с эпидемиями, антисанитарией и проведения санитарно-просветительной работы. Несколько позже была организована чрезвычайная комиссия по борьбе с тифом («ЧЕКАТИФ»), санитарно-заградительный отряд и поезд-баня на станции Самара для санитарной обработки мигрирующего населения.

В городе для перевозки больных тифом и медицинского персонала был выделен специальный транспорт, мобилизованы рабочие для ремонта жилых помещений и государственных учреждений.

Большую заботу о здоровье трудящихся Самарской губернии проявлял В. И. Ленин. По его указанию в ноябре 1919 г. были созданы санитарные учреждения по борьбе с тифом в Бугуруслане, Сергиевске и других населенных пунктах. Он также потребовал санитарной очистки городов губернии. 6 апреля 1920 г. В. И. Ленин телеграфировал Самарскому губисполкому: «Достаточно ли радикально проводите очистку города? Прошу налечь на это и проверять чаще фактическое исполнение. Не уваливают ли от трудповинности буржуи и обыватели? Необходимо подтянуть изо всех сил»¹.

Все усилия медицинских работников в период гражданской войны и иностранной военной интервенции были направлены на выполнение основных задач по медицинскому обеспечению Красной Армии, по борьбе с эпидемиями, по организационному строительству медико-санитарного дела, и задачи эти были успешно выполнены.

Это лишь краткие страницы героической борьбы самарских революционеров-медиков — современников и сподвижников В. И. Ленина, посвятивших свою жизнь героической борьбе за счастье и здоровье народа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барковская Т. Н. Начало большого пути. Куйбышев, 1964.— 2. Булаев И. М., Корляков Ф. Г., Стегунин С. И. Здравоохранение, Куйбышевская область, Куйбышев, 1957.— 3. Зиновьев Г. А. Страницы из жизни профессора А. А. Кадына. Материалы областной конференции хирургов, Куйбышев, 1969.— 4. Зиновьев Г. А. Лечащий врач семьи Ульяновых — А. А. Кадын. Казанский мед. ж., 1969, 5.— 5. Крупская Н. К. Лидия Михайловна Книпович. Славные большевики, Москва, 1958.— 6. Рутберг Г. Н., Попов Ф. Г. Очерки истории Куйбышевской организации КПСС, Куйбышев, 1960.— 7. Самарская губерния накануне Великой Октябрьской революции, Куйбышевская область, Куйбышев, 1967.— 8. Семёнов М. И. (М. Блан). Революционная Самара 80—90-х годов. Куйбышев, 1940.— 9. Стегунин С. И. Здравоохранение Куйбышевской области и города Куйбышева за 40 лет Советской власти. Куйбышев, 1957; Здравоохранение Куйбышевской области за годы Советской власти. Куйбышев, 1959.

¹ В. И. Ленин. Ленинский сборник, XXXIV, стр. 286.

ПИРИМИДИНЫ В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

Проф. Н. В. Лазарев и докт. мед. наук И. Ф. Грех

*Научно-исследовательский институт онкологии им. проф. Н. Н. Петрова МЗ СССР
(директор — чл.-корр. АМН СССР проф. А. И. Раков)*

Более 20 лет назад один из нас (Н. В. Лазарев) пришел к мысли о настоящей необходимости в изыскании средств, главным фармакологическим свойством которых была бы способность ускорять процессы регенерации, в особенности репаративной. История этих поисков и мысли, положенные в их основу, уже многократно освещались в монографиях и сборниках (Н. В. Лазарев, 1950; книги под редакцией Н. В. Лазарева, 1951, 1960, и др.). В данной статье в очень сжатой форме излагаются, с одной стороны, итоги изучения действия на организм пириимидиновых производных, к числу которых принадлежат выявленные до сих пор наиболее эффективные стимуляторы регенеративных процессов, и с другой, различные лечебные задачи, разрешение которых сделалось более осуществимым благодаря применению пириимидинов.

В настоящее время известно много пириимидиновых стимуляторов клеточных процессов, однако до сих пор в широкое промышленное производство вошли только 4-метилурацил и 5-оксиметил-4-метилурацил, или пентоксил.

Пириимидиновые стимуляторы регенерации можно применять как местно, например, для борьбы с различными язвенными и раневыми процессами, так и внутрь, в расчете на резорбтивное действие. В последнем случае обычная доза метилурацила для взрослых — 0,5 г 4—5 раз в сутки. Длительность лечения при надобности благодаря малой токсичности препарата может быть весьма значительной. Для детей перерасчет доз производят в соответствии с обычными принципами. Доза пентоксила в 2—3 раза меньше, чем метилурацила.

Пентоксил, обладающий значительным раздражающим действием (он отщепляет формальдегид), местно, как правило, не назначают. Метилурацил применяют местно чаще всего в виде 10% мази, лучше на ланолиновой основе. Так как сам метилурацил не обладает антисептическими свойствами, к мази часто добавляют небольшое количество антибактериального агента, например синтомициновой или левомицетиновой эмульсии, фурациллина и т. п.

Местно метилурацил используют при повреждениях, возникающих в результате лучевой терапии рака: при поражениях кожи — в виде мази, при лучевых ректитах — в виде свечей (20% метилурацила) или микроклизм с крахмальным отваром (по 0,2—0,4 метилурацила на клизму 2—4 раза в день). При сочетании ректита с лучевыми колитами и илеитами дают метилурацил дополнительно внутрь (до 3,0 в сутки в 6 приемов). Даже при инфльтративно-язвенных ректитах более чем в 80% удается достигнуть полной ликвидации процесса или значительного улучшения. В ряде случаев лечение метилурацилом является единственным методом воздействия на поврежденную слизистую кишки, позволяющим прекратить кровотечение и купировать консервативным путем частичную непроходимость кишечника, если лучевые стенозирующие изменения вызваны воспалительно-индуративным отеком. При лучевых циститах эффект от назначения метилурацила внутрь удается усилить инстилляциями 50—70 мл 0,8% раствора препарата в мочевого пузыря (раствор должен удерживаться в пузыре 1—2 часа). При лучевых вагинитах прибегают к вагинальным шарикам, содержащим по 0,1 метилурацила и 1—2% синтомицина. Описаны отдельные наблюдения, когда лечение метилурацилом привело к ликвидации везико-вагинального свища, образовавшегося в результате лучевого повреждения.

Эффективен метилурацил в борьбе с трещинами сосков у кормящих женщин. Сосок после каждого кормления обмывают раствором борной кислоты, а затем обра-

зывают метилурациловой мазью. Перед дачей груди ребенку сосок снова обмывают раствором борной кислоты.

Замечательный эффект получен при лечении метилурацилом трофических язв на подошвах у больных лепрой. Часто, но не всегда, достигается хороший результат при трофических язвах голеней.

Накоплен большой опыт успешного применения пиримидинов внутрь в хирургии для ускорения заживления ран, особенно при повторных вмешательствах, при вяло текущем воспалении, при сложных пластических и реконструктивных операциях.

Метилурацил препятствует развитию сильного послеоперационного кatabолического синдрома, резкому падению веса больного, ускоряет восстановление крови после кровопотери (стимуляция гемопоэза), повышает иммунобиологическую защиту организма (важно в особенности при сниженной иммунобиологической реактивности, в гнойной хирургии — в сочетании с соответствующими антибиотиками, и т. д.).

Пиримидины стимулируют заживление переломов, поврежденных связочно-суставного аппарата.

Эффективность терапии метилурацилом язвенной болезни желудка оказалась более высокой, чем при применении других средств (выздоровление или резкое улучшение у 93% больных). Препарат назначают по 0,5 после еды 4—6 раз в сутки до полного исчезновения симптома «ниши», что достигается чаще всего при лечении в течение 1 или 1,5 месяцев. Быстро исчезает болевой синдром даже у хронических больных, но и при этом лечении нередко возникают рецидивы, в связи с чем в настоящее время систематически проводится противорецидивное лечение метилурацилом. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки лечебный эффект ниже, чем при язве желудка.

Есть указания на хороший эффект при применении метилурацила для лечения больных хроническим гастритом.

Получен хороший результат при лечении колитов. Однако при некоторых формах неспецифического язвенного колита возникают аутоиммунные реакции, поддерживающие процесс. Между тем пиримидины рассматриваемого здесь типа стимулируют выработку антител, а следовательно, и аллергические и аутоиммунные процессы, поэтому среди нежелательных побочных эффектов терапии метилурацилом и подобными средствами преобладают аллергические реакции. Впрочем такие эффекты не так часты, а главное — умеренно выражены.

Общее признание нашло применение пентоксила (а также и метилурацила) при острых панкреатитах. При этом пентоксил по эффективности не уступает трезилолу.

Метилурацил зарекомендовал себя как мощный стимулятор регенерации печени при ее механических или токсических повреждениях. Делаются попытки использования метилурацила для борьбы с острой недостаточностью печени. При включении в комплекс терапевтических мероприятий метилурацила резко улучшаются результаты лечения инфекционного гепатита. Пиримидины назначают для повышения антитоксической функции печени как до, так и после операции. В последнем случае 0,3% раствор метилурацила вводят в течение 2—3 суток капельным методом через пупочную вену в воротную, после чего переходят на пероральное его применение в обычных дозах.

Установлено, что лечение пентоксилом или метилурацилом резко снижает процент пневмоний, переходящих в хроническую интерстициальную форму.

В настоящее время в нескольких клиниках разрабатывают метод терапии инфаркта миокарда с включением метилурацила. Есть данные, что эффективность лечения дизентерии, туберкулеза и многих других инфекционных заболеваний резко повышается при добавлении в комплекс терапевтических мероприятий, помимо химиопрепаратов и антибиотиков, также агентов, стимулирующих защитные силы организма. Видимо, в настоящее время именно такая комбинированная терапия (воздействие и на микро- и на макроорганизм) должна явиться новым словом в борьбе с инфекционными заболеваниями.

Широта показаний к пиримидиновой терапии обусловлена тем, что в данном случае мы имеем дело с лекарствами, вводимыми

в наиболее фундаментальные и взаимосвязанные жизненные процессы: усиление синтеза нуклеиновых кислот и белков в биохимическом плане, стимуляция регенерации и иммунобиологических реакций в аспекте физиологических и патологических процессов — все это дает огромные возможности для воздействия на очень широкий круг самых разнообразных заболеваний. Количество работ, посвященных экспериментальному и клиническому изучению терапевтической ценности пиримидиновых производных, продолжает расти.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лазарев Н. В. Пути изыскания новых лекарственных средств. Изд. Всесоюз. о-ва по распространению полит. и научн. знаний. Ленинград. отд., Л., 1950; Лекарственная регуляция воспалительного процесса. Медгиз, Л., 1958; Лекции по фармакологии системы крови. Медгиз, Л., 1960; Казанский мед. ж., 1967, 5.— 2. Лазарев Н. В. и Гершакович М. Л. Казанский мед. ж., 1965, 6.— 3. Лазарев Н. В. и Лифшиц Р. И. Клин. хир., 1963, 1.— 4. Лазарев Н. В. и Фелистович Г. Н. Пентоксил и его применение при алейкиях. Медгиз, Л., 1954.— 5. Серебров А. И. и Грех И. Ф. Неспецифическая лекарственная профилактика и терапия рака. Медицина, Л., 1966.— 6. Мат. конф. по проблеме медицинского применения пиримидиновых производных, Ростов-на-Дону, 1961.— 7. Мат. конф. по применению пиримидиновых производных в онкологии и других областях медицины. Л., 1963.— 8. Мат. конф. по проблеме применения пиримидиновых и пуриновых производных в онкологии и др. областях медицины, посвящ. 80-летию проф. А. А. Кронтовского. Л., 1966.— 9. Мат. конф. по применению пиримидиновых и пуриновых производных в гастроэнтерологии. Барнаул, 1967.— 10. Мат. конф.— Стимуляторы функций ретикулоэндотелиальной системы. Уфа, 1967.— 11. Мат. конф.— Антибластогенные средства и лекарственная терапия предраковых заболеваний. Алма-Ата, 1968.— 12. Лекарственная регуляция воспалительного процесса. Медгиз, Л., 1958.— 13. Фармакология патологических процессов. Медгиз, Л., 1951.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.12—008.313—615.84

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Проф. В. М. Панченко, А. М. Фокина, И. В. Щуплов, Н. В. Кожевникова, А. А. Ашихмина

IV кафедра терапии ЦОЛИУВ (зав.— проф. Г. П. Шульцев) и ЦКБ МПС (нач.— В. Н. Захарченко)

Среди многочисленных нарушений сердечного ритма мерцательная аритмия занимает особое место. Значительная ее распространенность, возможность серьезных гемодинамических расстройств, частота тромбоэмболических осложнений требуют поиска более эффективных лечебных средств. Медикаментозное лечение хронической мерцательной аритмии хлористым калием, новокаин-амидом, кокарбоксилазой, дигиталисом и хинидином не всегда эффективно. В 1959 г. А. А. Вишневым, Б. М. Цукерманом и С. И. Смеловским был применен принципиально новый способ лечения мерцательной аритмии, основанный на использовании мощного разряда конденсатора. Быстро накопившийся клинический опыт [1, 2, 4, 7, 8, 9, 10, 12 и др.] свидетельствует о высокой эффективности нового способа лечения мерцательной аритмии. Синусовый ритм удавалось восстановить в 80—90%. Большинство работ по применению электроимпульсной терапии было проведено в хирургических клиниках, в связи с чем остается недостаточно изученной ее эффективность у больных атеросклеротическим кардиосклерозом, инфарктом миокарда, у перенесших тиреотоксикоз и т. д.

В основу данной работы положены клинические наблюдения над 60 больными с мерцательной аритмией, которым была применена электроимпульсная терапия. 22 из них страдали атеросклеротическим кардиосклерозом, 8—гипертонической болезнью и атеросклеротическим кардиосклерозом, 5—инфарктом миокарда в острой стадии, 17—сочетанными митральными пороками сердца, 5 перенесли тиреотоксикоз; 1 больной страдал затяжным приступом пароксизмальной тахикардии, не поддающейся консервативной терапии, у 1, 35 лет, органической причины, приведшей к мерцательной аритмии, установлено не было, у 1 пароксизм мерцательной аритмии возник на 5-е сутки после пульмонэктомии. У 8 больных мерцательная аритмия началась несколько суток назад, у 20 давность заболевания составляла от 6 месяцев до года.

у 7—2 года, у 4—3 года, у 3—4 года, у 7—до 5 лет, у 2—до 6 лет, у 9—от 7 до 11 лет. За исключением тех больных, которым дефибрилляцию проводили в экстренном порядке по витальным показаниям, всем на 2—3 недели назначали лечение, направленное на улучшение состояния миокарда и понижение его возбудимости. По показаниям больным давали противоревматические средства, сердечные гликозиды, препараты rauwolfии, мочегонные, кокарбоксилазу (по 100 мг внутримышечно или внутривенно ежедневно), KCl по 3,0 в сутки внутрь или внутривенно капельно 30—50 мл 2% раствором, хинидин по 0,8 в сутки до 10 дней, антикоагулянты непрямого действия со снижением протромбина до 50%, глюкозу, инсулин. За 5 дней до дефибрилляции предсердий сердечные гликозиды отменяли. В течение 2—3 дней перед дефибрилляцией, как правило, больные получали коктейли следующего состава: раствора глюкозы 5% — 200 мл, раствора глюкозы 40% — 80 мл, инсулина 6—8 ед., кокарбоксилазы 100 мг, раствора хлористого калия 2% — 50 мл, витамина B₁₂ 6% — 200 мкг, витамина B₆ 6% — 1 мл внутривенно (26—30 капель в минуту).

Электроимпульсную терапию производила бригада врачей, состоящая из хирурга-анестезиолога, терапевта, врача кабинета функциональной диагностики, отечественным аппаратом ИД-1 ВЭИ, под тиопенталовым внутривенным наркозом (средняя доза 0,2—0,4), с предварительной внутримышечной премедикацией (0,1% раствор сернокислого атропина — 0,5 мл, 2% раствор промедола — 1 мл, раствор димедрола 2% — 1 мл). Дачу наркоза сочетали с кислородотерапией. Производили также ЭКГ-контроль при помощи аппарата с прямой записью. Подачу электрического разряда больному осуществляли с помощью двух электродов, наложенных над поверхностью левого предсердия и подлопаточной областью слева в передне-задней позиции. Напряжение первого разряда конденсатора составляло 4—4,5 кв. В случае неэффективности первой попытки восстановить синусовый ритм напряжение увеличивали на 0,5—1 кв. Максимальное напряжение разряда — 6 кв, общее число разрядов не превышало 3. За больными было установлено наблюдение с выяснением отдаленных результатов. Восстановление правильного ритма было достигнуто у 55 чел. (92%). Среди больных, у которых дефибрилляция предсердий была безуспешной, 4 страдали ревматизмом, сочетанным митральным пороком сердца, мерцательной аритмией длительностью от 5 до 11 лет, 3 из них в прошлом была произведена комиссуротомия, у всех этих больных рентгенологически выявлялось большое левое предсердие. ЭКГ свидетельствовала о диффузных изменениях миокарда. Один больной из этой группы страдал атеросклеротическим кардиосклерозом, мерцательной аритмией длительностью 2 года. У него наступало кратковременное восстановление синусового ритма в течение нескольких минут с последующим рецидивом мерцательной аритмии. Не исключается, что у этого больного была слабость синусового узла. Устранение мерцательной аритмии у большинства больных сопровождалось синусовой тахикардией до 100—110 сокращений в минуту, у ряда — единичной и групповой, чаще суправентрикулярной экстрасистолией, у 3 больных сразу же после дефибрилляции выявилась брадикардия. В течение короткого промежутка времени у больных наступало улучшение общего состояния, исчезновение признаков недостаточности кровообращения, болей в области сердца, одышки, поэтому необходимости в применении сердечных гликозидов, мочегонных средств, антиспастических препаратов не было.

ЭКГ-анализ показал, что из 60 больных у 45 до лечения была мерцательная аритмия, из них у 12 — мелковолнистая форма, у 17 — средневолнистая и у 16 — крупноволнистая. Трепетание предсердий было у 10 больных, пароксизмальная форма мерцательной аритмии — у 5 (у 2 — желудочковая, у 3 — суправентрикулярная форма). У всех больных перед дефибрилляцией регистрировалось учащение желудочковых возбуждений вплоть до пароксизма мерцательной аритмии (210 ударов в минуту). Непосредственно перед проведением электроимпульсной терапии у 7 больных с мерцательной аритмией наступил переход в трепетание предсердий с частым возбуждением желудочков (по типу пароксизма). Сразу же по восстановлении синусового ритма у большинства больных отмечалась синусовая тахикардия и у одной трети из них — экстрасистолия.

Урежение синусового ритма с приходом его к нормальному наступало в течение первых 3—6 часов после дефибрилляции; экстрасистолия, чаще суправентрикулярная, одиночная или групповая, реже блокированная, исчезала также, как правило, через 1—2 суток. У 1 больного сразу же после дефибрилляции был зарегистрирован узловой ритм, возникавший из средней части атриовентрикулярного узла с последующим переходом на синусовый ритм. У другого больного на фоне синусовой брадикардии выявлена миграция ведущего очага возбуждения (зубцы Р были разной формы, PQ 0,10—0,16"), однако через сутки восстановился синусовый ритм. Кроме единичных случаев, у большинства больных по восстановлении синусового ритма на ЭКГ определялись резко выраженные изменения миокарда предсердий, главным образом левого, проявляющиеся в уширении, расщеплении, снижении или увеличении зубца Р (чаще зубец Р был снижен и расщеплен в отведениях II, III, aVF, V₄—6, увеличен в V₁—2, aVL). Изменения зубца Р в большинстве случаев были довольно стойкими и претерпевали незначительную динамику в виде уменьшения увеличенных зубцов, исчезновения отрицательных фаз у ряда больных. Положительная динамика чаще касалась правого предсердия. Общий же рисунок ЭКГ, как правило, отражал положительную динамику с приближением интервала ST к изовлектической линии и увеличением зубца Т (чаще

в V₄₋₆), свидетельствующим об улучшении состояния миокарда желудочков с уменьшением их перегрузки.

У 4 больных после восстановления синусового ритма были обнаружены признаки рубцовых изменений в миокарде (у 3 — задней и у 1 — передней стенок левого желудочка), в то время как при мерцательной аритмии выявить их не представлялось возможным. Таким образом, ЭКГ-анализ подтверждал наличие выраженных изменений миокарда предсердий и желудочков у большинства наших больных. Причем восстановление синусового ритма позволяло получить истинное представление об этих изменениях, а в ряде случаев они выявлялись только после снятия мерцательной аритмии.

Изучение сократительной функции миокарда показало, что мерцательная аритмия весьма неблагоприятно отражается на внутрисердечной гемодинамике. По данным БКГ сократительная функция миокарда была нарушена у всех наблюдаемых больных и соответствовала III и IV ст. отклонения по Броуну. Нарушение сократительной функции выражалось в появлении деформаций комплексов с образованием сливных волн, патологических комплексов «раннее М», комплексов «с 3 вершинами», высоких диастолических волн. Типичным было снижение амплитуды основной волны J, характеризующей интенсивность систолического выброса. Волна J в среднем равнялась 5 мм. В связи со снижением волны J отмечалось относительное увеличение волны N. Соотношение NI/IJ равнялось в среднем 1,0.

Установление синусового ритма способствовало улучшению условий гемодинамики и сократительной функции сердца. Прежде всего это заметно отразилось на улучшении рисунка БКГ-кривой и уменьшении степени отклонения по Броуну. После дефибрилляции отклонение у большей части больных соответствовало II, реже III ст. Улучшение сократительной функции миокарда выражалось в увеличении амплитуды волны J. После дефибрилляции она стала равной в среднем 7 мм. Уменьшилось соотношение NI/IJ и стало равным 0,7. Снизились диастолические волны. Соотношение KI/IJ уменьшилось с 1,4 до 1,1. Менее частыми стали деформации и сливные волны, реже отмечались патологические комплексы. Улучшение сократительной функции выражалось также в уменьшении времени фазы напряжения (RH) и увеличении фазы изгнания желудочков НК.

Как известно, для нормального развития биоэлектрических процессов в миокарде важное значение имеет поддержание на определенном уровне калиевого концентрационного градиента, а не абсолютное содержание K во внеклеточном пространстве, а также изменения уровня внутриклеточного K. Но нарушение калиевого метаболизма не происходит изолированно. Так, гипонатриемия значительно повышает кардиотоксическое влияние гиперкалиемии. В связи с этим мы изучали концентрацию K и Na в плазме и эритроцитах у наших больных. Отклонений от нормы в содержании K и Na в плазме как до, так и после лечения мы не выявили. Уровень K в эритроцитах до лечения был значительно снижен, в процессе лечения несколько увеличился, однако оставался ниже нормы. Что касается содержания Na в эритроцитах, то до лечения установлено статистически достоверное его повышение, а после лечения — нормализация. Определение рН крови, парциального давления CO₂ и др. не выявило существенных отклонений от нормы. У больных, у которых лечение проводилось в экстренном порядке в условиях тяжелого общего состояния с симптомами сердечно-сосудистой недостаточности, были признаки метаболического ацидоза. Хотя наши данные являются в этом вопросе и предварительными, однако они свидетельствуют, что при наличии метаболического ацидоза возможность удержания синусового ритма падает.

С целью уточнения влияния электроимпульсной терапии на свертываемость крови у больных до лечения, сразу же после него и спустя 3—5 дней изучали коагулограмму. Вслед за дефибрилляцией предсердий у больных кратковременно повышался фибриноген, спустя 3—5 дней он возвращался к норме. Толерантность плазмы к гепарину не менялась, фибринстабилизирующий фактор имел тенденцию к снижению. Свободный гепарин сразу же после лечения умеренно повышался, фибринолитическая активность вначале не менялась, но спустя 3—5 дней имела тенденцию к повышению, как и урокиназа. Следовательно, у больных в связи с электроимпульсной терапией возникают умеренные изменения главным образом в противосвертывающем звене в сторону его активации, которые, очевидно, связаны с влиянием электрического разряда.

Все больные после восстановления синусового ритма получали KCl (1,0×3) и хинидин (0,1×3) в течение 6 месяцев. Больным с брадикардией назначали сердечные препараты тахикардии — препараты раувольфии. При отсутствии абсолютных показаний сердечные и мочегонные средства не применяли. В случаях срыва синусового ритма больных в экстренном порядке направляли в стационар, где им вводили внутривенно новокаинамид, хинидин до 1,0 в сутки, давали коктейли, состоящие из глюкозы, инсулина, KCl, кокарбоксилазы, аналогичные тем, которые применялись перед электроимпульсной терапией.

Отдаленные результаты по удержанию синусового ритма по нашим данным следующие: у 13 чел. наступил рецидив мерцательной аритмии в течение первых дней; от одного до 3 месяцев удерживали синусовый ритм 4 чел., в течение 6 месяцев — 4, 8 месяцев — 2, год — 4; до настоящего времени удерживают синусовый ритм 28 чел. (сроком до 3 месяцев — 5, до 5 месяцев — 11, 6 месяцев — 4, 8 месяцев — 1, 12 месяцев — 2, 16 месяцев — 3, 24 месяца — 2). У 12 больных с рецидивом мерцательной аритмии удалось восстановить синусовый ритм консервативным путем, лечебный эффект был стойкий.

Создается впечатление, что после электроимпульсной терапии возникают менее рефрактерные формы мерцательной аритмии, при которых возможность восстановления синусового ритма с помощью медикаментозных средств повышается.

Из осложнений в связи с терапией следует указать на умеренную эритему кожи в месте наложения электродов с небольшими болевыми ощущениями, появление у ряда больных субфебрильной температуры в течение первых суток, развитие сердечной астмы (у 2 больных), обусловленной, очевидно, нарушением гемодинамического равновесия (увеличение выброса крови в малый круг кровообращения при отсутствии адекватного увеличения выброса в большой круг кровообращения). У 1 больного, 68 лет, через 3 суток возникла тромбоэмболия центральной артерии сетчатки левого глаза. Проведенная в экстренном порядке тромболитическая терапия восстановила зрение на 80%. Следует отметить, что 3 больных в первые 3 суток после электроимпульсной терапии были оперированы по поводу острого аппендицита и почечнокаменной болезни, анурии. Операции не повлияли отрицательно, больные стойко удерживают ритм. Одной больной была применена электроимпульсная терапия на 5-е сутки после пункционной операции по поводу длительного пароксизма мерцательной аритмии. Эффект был стойким. По витальным показаниям проводилось это лечение больным с инфарктом миокарда в острой стадии, из 5 больных у 4 эффект был отличный, больные стойко удерживали синусовый ритм, течение инфаркта миокарда было благоприятным.

Прогноз неблагоприятен у следующих больных: 1) с длительными сроками мерцания, 2) с большими изменениями миокарда как предсердий, так и желудочков, с дилатацией сердечных полостей, 3) с обострением хронической коронарной недостаточности, 4) с симптомами общей сердечной недостаточности, 5) с наличием метаболического ацидоза и выраженной внутриклеточной гипокалиемией.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Электроимпульсная терапия является доступным и высокоэффективным способом лечения мерцательной аритмии. Устранение мерцательной аритмии приводит к быстрому восстановлению сердечной компенсации, благоприятному течению инфаркта миокарда и коронарной недостаточности, что подтверждается данными ЭКГ, БКГ. Для обеспечения стойкого терапевтического эффекта следует проводить комплексную подготовительную терапию и медикаментозное противоритмическое лечение в последефибриляционном периоде для закрепления достигнутого эффекта. Необходимы дальнейшие поиски антиаритмических средств, обладающих менее выраженными побочными свойствами в сравнении с хинидином. Осложнения при электроимпульсной терапии редки, не превышают частоты их возникновения без проведения данной терапии, но выдвигают необходимость обязательной подготовительной антикоагулянтной терапии. При рецидивах мерцательной аритмии следует провести лечение противоритмическими средствами, и только в случае отсутствия эффекта повторить электроимпульсную терапию. В патогенезе мерцательной аритмии участвует нарушенный электролитный обмен. Необходимо стремиться нормализовать содержание К и Na в плазме и эритроцитах и ликвидировать метаболический ацидоз для обеспечения стойкого эффекта электроимпульсной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И. Клини. мед., 1959, 8.— 2. Вишневский А. А., Цукерман Б. М. Там же, 1965, 7.— 3. Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. Медгиз, М., 1957.— 4. Недоступ А. В., Маевская И. В.; Сыркин А. Л., Маевская И. В., Золотаревский В. Б.; Сыркин А. Л., Недоступ А. В., Маевская И. В., Печерская М. Б., Хилькевич В. В. В кн.: Применение электроники и химии в диагностике и лечении пороков сердца и нарушений ритма сердечной деятельности. Медицина, М., 1966.— 5. Рабушкевич В. Н., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П. В кн.: Электроника и химия в кардиологии. Воронеж, 1964.— 6. Сыркин А. Л., Маевская И. В. Тер. арх., 1965, 2.— 7. Янушкевичус З. М. Тез. докл. Пленума правления Всесоюз. научн. кардиол. о-ва по пробл. «Аритмии сердца». Л., 1964.— 8. Killip T. JAMA, 1963, 1, 186.— 9. Lown B. a. o. New Engl. J. Med., 1963, 269, 325.— 10. Mathivat A., Clement D., Rosenthal D. La Presse Med., 1964, 72, 1901.— 11. Morris I. a. o. Am. J. Cardiol., 1964, 14, 94.— 12. Oram S., Davies I. P. N. Lancet, 1964, 1, 1294.

ОБ ЭЛЕКТРОЛИТНОМ БАЛАНСЕ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СЕРДЦА

Л. А. Мовчан

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

Изучению электролитного состава крови при недостаточности кровообращения посвящено много работ, но полученные данные противоречивы.

Мы исследовали содержание Na и K в цельной крови, эритроцитах, плазме и слюне у больных с ревматическими пороками сердца при недостаточности кровообращения. Определение производили на пламенном фотометре по методике, описанной И. П. Арле-евским и соавт. (1965).

У 11 из 52 наблюдавшихся нами больных была недостаточность кровообращения I ст., у 23 — II А ст., у 11 — II Б ст. и у 7 — III ст. (по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко). Контрольную группу составили 30 доноров, исследованных И. П. Арлеевским.

У всех больных с недостаточностью кровообращения I ст. выявлено статистически достоверное увеличение Na в эритроцитах и K в плазме ($P < 0,1$). Содержание Na в плазме и цельной крови не выходило за пределы колебаний у здоровых людей, но у 7 больных превышало средние цифры. Содержание K в эритроцитах у 2 больных было выше нормы (на 3,07 и 0,51 мэкв/л), у остальных не выходило за эти пределы, но у 6 было выше средних цифр, а у 3 — несколько ниже. Следовательно, заметна некоторая тенденция к увеличению концентрации Na в крови и плазме и K в крови и эритроцитах, но статистической достоверности эти изменения не достигают.

При недостаточности кровообращения II А ст. отмечено достоверное увеличение уровня K и Na в эритроцитах ($P < 0,01$) и K в плазме ($P < 0,01$). Это наблюдалось у всех больных.

В показателях содержания Na в цельной крови были отклонения в сторону как снижения, так и увеличения, но у большинства эти колебания не выходили за пределы нормы. Аналогичные результаты были получены и в отношении уровня K в цельной крови.

При недостаточности кровообращения II Б ст. увеличено содержание Na и K в эритроцитах и K в плазме ($P < 0,05$).

При недостаточности кровообращения III ст. установлены большие колебания концентрации электролитов в крови и ее элементах.

Статистически достоверным оказалось лишь увеличение содержания K в плазме ($P < 0,01$). В отношении содержания электролитов в эритроцитах и цельной крови мы можем говорить о тенденции к увеличению, однако не достигающей статистической достоверности.

Итак, мы наблюдали при недостаточности кровообращения I и II ст. отчетливое увеличение содержания Na в эритроцитах, а при II ст. — и K. Закономерным оказалось повышение уровня K в плазме при недостаточности кровообращения I и III ст.

Нас интересовали также изменения в содержании электролитов крови и ее элементов под влиянием терапии сердечными гликозидами, мочегонными средствами и противоревматическими препаратами, в связи с чем больные были разделены на две группы.

В I гр. 28 больных получали по 3,0 KCl в сутки. Во II гр. 6 больных с аналогичными поражениями сердца и состояния кровообращения не получали KCl. У больных I гр. вместе с улучшением состояния кровообращения и ликвидацией недостаточности мы наблюдали увеличение содержания K в эритроцитах в среднем на 0,31 мэкв/л при недостаточности кровообращения I ст., 1,00 мэкв/л при II А ст., 1,95 мэкв/л при II Б ст. и на 3,74 мэкв/л при III ст. и в плазме на 0,21 мэкв/л при II Б ст. и 0,4 мэкв/л при III ст.

Содержание Na в крови, эритроцитах и в плазме у всех больных I гр. несколько уменьшилось.

У больных II гр. мы не отмечали увеличения содержания K; более того, уровень его в цельной крови, эритроцитах и плазме был, как правило, снижен.

Таким образом наблюдается отчетливая разница в содержании K у больных I и II гр., несмотря на одинаковый эффект терапии гликозидами и мочегонными.

Параллельно с изучением электролитов в крови мы определяли их содержание в слюне по методике, описанной О. В. Киреевой (1961).

Как известно, по содержанию электролитов в слюне пытаются судить о состоянии секреции альдостерона — минералкортикоида, в известной мере «ответственного» за состояние электролитного баланса. В литературе указывается, что изменение коэффициента Na/K соответствует активности минералкортикоидов коры надпочечников, в частности альдостерона. Было установлено, что при повышении активности альдостерона коэффициент Na/K снижается, а при понижении — повышается.

Ряд авторов считает, что отношение Na/K в слюне непропорционально выделению альдостерона, а поэтому нельзя судить об уровне его секреции.

Мы провели наблюдения над 20 больными в динамике. Оказалось, что изучение электролитов в слюне не может заменить прямого определения альдостерона и не дает дополнительных данных по сравнению с определением электролитов в крови и ее фракциях.

Создается впечатление, что применение К в комплексной терапии недостаточности сердца у ревматических больных, особенно при даче мочегонных, благотворно отражается на результатах терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арлеевский Н. П., Разумов В. А., Айдаров Т. К. Казанский мед. ж., 1965, 1.— 2. Киреева О. В. Тр. Ленинградского ГИДУВа, Л., 1961, вып. 27.

УДК 616.13—004.6—616.12—616.127

СОСТОЯНИЕ ТУЧНЫХ КЛЕТОК МИОКАРДА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ

А. Д. Голубев

*Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета (зав.— проф. В. Г. Возгралик)
Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова*

В 1954 г. Constantinides и Cairns сообщили о зависимости между степенью выраженности атеросклероза в коронарных сосудах и числом тучных клеток в миокарде. В дальнейшем этот вопрос неоднократно подвергался обсуждению, однако выводы различных исследователей во многом противоречивы. Часть авторов [11, 14, 17] разделяет это мнение, другие [12, 13] не находят связи между числом тучных клеток и степенью выраженности атеросклероза. В более поздних работах, проведенных отечественными исследователями (Л. П. Ермилов, 1962; Н. Д. Каньшина, 1965), наряду с количеством тучных клеток в соединительной ткани миокарда исследовалась их функциональная активность по ряду морфологических признаков. Работ, посвященных гистохимическому изучению тучных клеток в миокарде при атеросклерозе, мы не встретили.

Нами изучались тучные клетки в миокарде 54 трупов. 24 больных (13 мужчин и 11 женщин в возрасте от 31 до 80 лет) умерли от различных проявлений атеросклеротического кардиосклероза; 14 (9 мужчин и 5 женщин в возрасте от 31 до 80 лет) — от тромбозомболических осложнений (преимущественно лица, погибшие в первые дни инфаркта миокарда). В качестве контроля исследовали миокард 16 лиц, погибших от случайных причин, на вскрытии у которых не было выявлено атеросклеротического поражения сосудов (13 мужчин и 3 женщины в возрасте от 10 до 70 лет).

Кусочки миокарда брали из передней стенки левого желудочка в нижней его трети, фиксировали в 10% нейтральном формалине, заливали в парафин и готовили срезы толщиной 7 мк. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, толудиновым синим, ализановым синим, метиловым зеленым — пиронином по Браше, ставили Шик-реакцию по Мак-Манусу. Применяли следующие контроли: метилирование, обработку срезов гиалуронидазой, амилазой и рибонуклеазой. Подсчет тучных клеток проводили в 250 полях зрения и в 1 см² препарата. Для оценки функционального состояния гепариноцитов, помимо вышеуказанных гистохимических окрасок, использовали также классификацию тучных клеток по Riley (1953), которая предусматривает разделение всех клеток на 3 типа в зависимости от ряда морфологических особенностей и степени метахромазии.

Сравнивая число тучных клеток миокарда в контрольных исследованиях с количеством гепариноцитов при осложненном и неосложненном атеросклерозе, мы не обнаружили статистически достоверной разницы.

На основании выводов ряда авторов (Л. П. Ермилов, 1962; Н. Д. Каньшина, 1965) и собственных мы пришли к заключению, что односторонний, лишь количественный подход к изучению гепариноцитарной системы при атеросклерозе не выявляет каких-либо закономерностей.

Учитывая многочисленные литературные данные [1, 5, 6, 7, 8, 18] и наши клинические наблюдения, указывающие на значительную лабильность гепаринового и гистаминового обмена у больных атеросклерозом, мы считали целесообразным изучить морфофункциональное состояние гепариноцитарной системы. Известно, что синтез гепарина и гистамина, происходящий в тучных клетках, осуществляется в несколько этапов. В частности, существование гепарина в тучных клетках в форме низкосульфатированного и высокосульфатированного может быть зарегистрировано гистохимическими методами [4, 15]).

В контрольных исследованиях большинство (57%) тучных клеток имеет яркую метахромазию при окраске толудиновым синим. Меньшая часть — ортохроматична (35%), окрашивается ализановым синим (34%) и дает положительную Шик-реакцию (42%). При окраске метиловым зеленым — пиронином в большинстве клеток (62%) содержится большое количество темно-красных зерен. При распределении всех тучных клеток по классификации Riley оказалось, что большая часть из них (57%) относится

к зрелой форме, а меньшая (35%) — к ранней стадии развития этих клеточных элементов. Дегранулированные клеточные формы составляют 8%. Общее количество тучных клеток II и III типа — 65%.

Таким образом, в контрольных исследованиях больше половины всех тучных клеток составляют клетки, находящиеся в состоянии активной деятельности и содержащие высокосульфатированный гепарин.

У больных, умерших от различных проявлений кардиосклероза, большая часть клеток красится альциановым синим, ортохроматично при окраске толудиновым синим (65%), дает положительную Шик-реакцию (57%), в цитоплазме большинства (69%) клеток содержится мало пиронинофильных зерен, имеется вакуолизация. Этим данным соответствует и морфофункциональная характеристика тучных клеток: 65% относится к I типу, 25% ко II и 10% к III.

Следовательно, в висцероцирротической стадии атеросклероза более половины всех тучных клеток составляют клетки функционально низкоактивные и содержащие гепарин-моносulfат.

Сопоставление абсолютного количества тучных клеток различной функциональной активности в двух группах исследуемых (контроль и атеросклеротический кардиосклероз) подтверждает вышеуказанные выводы. У лиц, погибших от атеросклеротического кардиосклероза, обнаружено статистически достоверное увеличение количества тучных клеток в миокарде, положительно реагирующих с Шиф-реактивом ($95 \pm 11,5$; $P < 0,01$), окрашивающихся альциановым синим ($76 \pm 7,6$, $P < 0,01$) и ортохроматичных при окраске толудиновым синим ($111 \pm 13,8$, $P < 0,001$). Выявлено также статистически достоверное снижение содержания РНК ($34 \pm 4,8$, $P < 0,001$) и интенсивности метакромазии в тучных клетках ($42 \pm 7,1$, $P < 0,001$).

Падение при атеросклерозе способности тучных клеток синтезировать высокосульфатированный гепарин (одновременно со снижением содержания РНК в клетках) дает основание говорить о значительном угнетении синтетических процессов в гепариоцитах. Все это вместе взятое, очевидно, во многом обуславливает снижение содержания гепарина и гистамина в крови у больных атеросклерозом.

Исследование тучных клеток в группе больных, умерших от тромбозомболических осложнений, прежде всего выявляет существенное увеличение дегранулированных клеточных форм (25% при 8% в контрольных исследованиях). Эти морфологические данные являются подтверждением способности организма сохранять определенный диапазон компенсаторных возможностей и в период стрессорных состояний (стенокардия, инфаркт миокарда) отвечать повышением уровня гепарина и гистамина в крови.

ВЫВОДЫ

1. В количестве тучных клеток миокарда у больных атеросклерозом и у лиц, погибших от случайных причин, нет статистически достоверной разницы.
2. При атеросклерозе в большинстве тучных клеток снижаются синтетические процессы. Гепарин в них находится в форме моносulfата.
3. По-видимому, снижение функциональной активности тканевых тучных клеток при атеросклерозе в значительной степени обуславливает снижение содержания гепарина и гистамина в крови.
4. В первые дни тромбозомболических осложнений при атеросклерозе наблюдается интенсивная дегрануляция тучных клеток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гефтер В. А., Кокушкин В. Н., Галкина Г. А. Тер. арх., 1968, 2.—
2. Ермилов Л. П. Кардиология, 1962, 1.—3. Каньшина Н. Д. Актуальные вопросы клинической медицины. Кемерово, 1965.—4. Морозова М. М. Тр. 1-го Московского мед. ин-та, 1963.—5. Николаева Л. Ф. Кардиология, 1961, 1.—6. Рогова Л. М. Доклады на научно-практ. конф. терап., 1966.—7. Степанова М. П. Тер. арх., 1962, 7.—8. Чазов Е. И. Тромбозы и эмболии в клинике внутренних болезней. Медицина, М., 1966.—9. Constantini P., Cairns A. Anat. Rec., 1954, 118, 2, 290.—10. Engelberg H. Circulation, 1959, 19, 9, 884.—11. Fernex M. Helv. med. Acta, 1961, 28, 4, 534; Acta trop. (Basel), 1961, 18, 177; Acta path. Microbiol. scand., 1964, 62, 525.—12. Paterson I. C., Mills I. Arch. Path. (Chicago), 1958, 66, 335.—13. Pepler W. I., Meyer P. I. Arch. Pathol., 1961, 71, 2, 209.—14. Pollak O. I. Circulation, 1957, 16, 1084.—15. Radden B. L. Austral. J. Exptl. Biol. Med. Sci., 1962, 40, 1, 9.—16. Riley I. F. J. Path. Bact., 1953, 65, 461.—17. Sundberg M. Acta path. microbiol. scand., 1955, 107, 81.—18. Szezeklick E., Hano I., Janiakowa A. Metabolismus parietis vasorum. Praha, 1962, 1099.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ РАЗМЕРОВ И ФОРМЫ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У БОЛЬНЫХ С МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА

В. Н. Мельничнов

б-я городская больница г. Казани (главврач — Е. В. Хмелевцева), кафедра факультетской хирургии № 2 (зав.—проф. Н. П. Медведев) и кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—проф. М. И. Гольдштейн) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В связи с широким применением хирургического лечения митральных стенозов возросли роль и значение рентгенодиагностики митральных пороков сердца. Важным признаком митрального стеноза является увеличение левого предсердия, расположенного непосредственно над суженным отверстием. Сердце меняет свою конфигурацию вследствие увеличения левого предсердия, правого желудочка, его конуса и выбухания дуги легочной артерии. В прямой проекции при большом увеличении левое предсердие образует по левому контуру сердца третью дугу. В настоящее время доказано, что третья дуга слева образована не легочным конусом, как считали раньше, а ушком левого предсердия [3, 6, 11, 12, 13]. Степень выбухания третьей дуги характеризует величину левого предсердия. При большой дуге на операции отмечается большое, хорошо доступное ушко левого предсердия, при малой дуге — малое ушко. Значительно увеличиваясь, левое предсердие в виде добавочной дуги может выходить и на правый контур сердца [2, 3, 4, 8, 9].

Изменения левого предсердия лучше выявляются в косых положениях. Увеличиваясь преимущественно вправо и кзади, оно хорошо определяется в первом косом положении. Нечеткость границ в ретрокардиальном пространстве, обусловленная впадением легочных вен в предсердие, устраняется контрастированием пищевода, который тесно соприкасается с левым предсердием. В своей работе мы руководствовались методикой, предложенной М. А. Иваничкой, доказавшей, что при митральном стенозе или его преобладании над недостаточностью пищевода на уровне левого предсердия отклоняется кзади по дуге малого радиуса (5—6 см), а при недостаточности — по дуге большого радиуса (более 7 см). Такая различная форма левого предсердия является следствием разных условий нарушения гемодинамики в предсердии при стенозе и недостаточности. И. Х. Рабкин более важным дифференциально-диагностическим признаком митрального стеноза и недостаточности считает соотношение дуги левого предсердия и дуги легочной артерии по левому контуру сердца: «Если дуга легочной артерии выбухает больше, чем дуга левого предсердия, значит имеет место митральный стеноз, и наоборот, при митральной недостаточности выбухает больше дуга левого предсердия» [6]. Во II косом положении отмечается увеличение левого предсердия в виде проступания его тени в аортальное окно. В этой же проекции выявляется увеличение угла бифуркации трахеи. В. В. Зодиев считает этот признак увеличения левого предсердия ранним. Особенно хорошо он выявляется на томограммах. Отклонение же пищевода, по В. А. Шониной (из отделений В. В. Зодиева), не всегда отображает истинное увеличение предсердия и, следовательно, не может быть надежным признаком.

Нами обследовано 320 больных с митральным пороком. У 235 больных рентгенологически выявлялись симптомы преобладания стеноза, из них 112 оперированы. Только у одного больного диагноз преобладания стеноза на операции не подтвердился. Из 85 больных, у которых рентгенологически определялось преобладание недостаточности митрального клапана, 8 были направлены на комиссуротомию, так как данные других исследований указывали на преобладание стеноза. На операции у 4 больных недостаточность подтвердилась, у 4 оказалось преобладание стеноза над недостаточностью. Необходимо заметить, что у последних 4 больных отмечались выраженные дистрофические изменения в миокарде, послеоперационный период протекал тяжелее обычного, заметного улучшения не наступило, т. е. комиссуротомия оказалась неоправданной.

О величине левого предсердия мы судим по его положению в I косой проекции: при малых размерах тень предсердия занимает меньше половины ретрокардиального пространства, при средних доходит до позвоночника, при больших наклоняется на позвоночник.

Мы проверили зависимость величины и формы левого предсердия от степени легочной гипертензии и сужения митрального отверстия. Одновременно оценивали надежность разных признаков в дифференциальном диагнозе стеноза и недостаточности при митральной болезни. О легочной гипертензии мы судили по степени выбухания дуги легочной артерии, выраженности легочного рисунка, у некоторых — по давлению в правом желудочке и легочной артерии при зондировании или по записи давления во время операции.

По степени легочной гипертензии мы разделили 115 оперированных больных с чистым стенозом или преобладанием его на 3 группы. В 1-ю мы отнесли больных, у которых симптомами легочной гипертензии были выражены умеренно: незначительно усилен легочный рисунок, умеренно расширены ветви легочной артерии, талия сердца

сглажена, дуга легочной артерии или не выбухает, или выбухает незначительно. Давление в правом желудочке не превышало 60 мм рт. ст. Во 2-ю гр. были включены больные, у которых был умеренно или в средней степени усилен легочный рисунок, умеренно или в средней степени выбухала дуга легочной артерии и расширены ее ветви, мелкие сосуды прослеживались почти до периферии, у большинства больных были несколько расширены и вены. Давление в правом желудочке было от 60 до 90 мм рт. ст. 3-ю гр. составили больные с выраженным усилением легочного рисунка, на фоне которого сосудистые тени по периферии не прослеживались, у некоторых выявлялся гемосидероз, выражено или значительно выбухала дуга легочной артерии, ветви ее были расширены, вены чаще были нормальны или слегка расширены. Давление в правом желудочке свыше 90 мм рт. ст.

Размеры левого атриовентрикулярного отверстия были следующими: у лиц 1-й гр. (3 мужчин и 15 женщин в возрасте от 10 до 43 лет) — от 0,3 до 1,2 см; у лиц 2-й гр. (20 мужчин и 45 женщин в возрасте от 13 до 52 лет) — от 0,3 до 1,2 см у 56 чел. и от 1,1 до 1,5 см у 9; у лиц 3-й гр. (10 мужчин и 22 женщины в возрасте от 14 до 42 лет) — от 0,3 до 1 см у 30 чел. и от 1,1 до 1,5 см у 2.

Из 5 больных с митральной недостаточностью у 2 левое предсердие было малых размеров, у 3 — больших.

Мы убедились, что величина левого предсердия может быть различной и не зависит от степени легочной гипертензии и степени сужения митрального отверстия.

Данные о величине и форме левого предсердия у больных по группам представлены соответственно в табл. 1 и 2.

Таблица 1

Группа	Всего больных	Левое предсердие			
		не увеличено	малое	среднее	большое
1-я	18	1	12	5	—
2-я	65	—	31	27	7
3-я	32	—	8	22	2

Таблица 2

Группа	Всего больных	Левое предсердие увеличено по дуге		Выбухание 3-й дуги слева	
		малого радиуса	большого радиуса	преобладало над 2-й	равно выбуханию 2-й
1-я	18	16	1	6	—
2-я	65	62	3	10	14
3-я	32	32	—	1	—
С митральной недостаточностью . .	5	—	5	3	1

При митральном стенозе, как правило, левое предсердие увеличивается по дуге малого радиуса. В наших случаях этот признак отмечался у 110 больных из 115 со стенозом, подвергшихся комиссуротомии. Радиус дуги не отражает степени стеноза и легочной гипертензии и не зависит от размеров левого предсердия. Дуга малого радиуса отмечалась и у лиц, у которых левое предсердие в первом косом положении только частично закрывало ретрокардиальное пространство (51), и у больных, у которых левое предсердие перекрывало его (54) и даже заходило на тени позвоночника (9).

Мы пришли к выводу, что в дифференциальной диагностике стеноза от недостаточности более постоянным и надежным признаком является радиус дуги увеличения левого предсердия. Этот признак у нас оказался несостоятельным только у 5 больных из 120. В меньшей степени постоянным является признак преобладания выбухания дуги легочной артерии над выбуханием дуги левого предсердия. В наших наблюдениях этот признак не соответствовал у 18 больных, а у 15 выбухание 2 и 3-й дуги было равным. Малоубедительным в смысле дифференциальной диагностики является увеличение бифуркационного угла трахеи. У больных всех трех групп со стенозом и у больных с митральной недостаточностью при больших и средних размерах левого предсердия на томограммах или на снимках во II косом положении отмечалось заметное, иногда

выраженное увеличение бифуркационного угла трахеи. При малых же увеличениях левого предсердия заметного увеличения угла бифуркации трахеи часто не выявлялось. Следовательно, и этот признак не всегда надежен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аркусский Ю. И. Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов. Медгиз, М., 1948.— 2. Зоднев В. В. Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов. М., 1957.— 3. Иваницкая М. А. Груд. хир., 1959, 6.— 4. Иваницкая М. А. Рентгенодиагностика митрального порока сердца. Медгиз, М., 1963.— 5. Павлова М. М., Картавова В. А. Груд. хир., 1959, 6.— 6. Рабкин И. X. Рентгенологическое изучение сосудов малого круга кровообращения при митральных пороках сердца. Медгиз, М., 1963.— 7. Шонина В. А. Вестн. рентгенол., 1963, 5.— 8. Фанарджян В. А. Рентгенодиагностика. Медгиз, М., 1951.— 9. Фанарджян В. А. Рентгенодиагностика заболеваний органов грудной клетки. Ереван, 1958.— 10. Assman H. Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. 1949.— 11. Dotter, Steinberg. Angiocardiography. New-York, 1953.— 12. Robb, Steinberg. Am. J. Roentgenol., 1939, 42.— 13. Sosman. Ibid.

УДК 616.12—007.2—616.12—073.97

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ПОЛИГРАФИЧЕСКОГО МЕТОДА ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ АОРТАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

Л. А. Чучелина

*Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.— проф. Н. П. Медведев) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на
базе 6-й горбольницы (главврач — Е. В. Хмелевцева)*

Актуальным вопросом современной хирургии аортальных пороков сердца является дооперационная диагностика кальциноза клапана при приобретенном аортальном стенозе и определение вида врожденного аортального стеноза (подклапанного, клапанного, надклапанного). От этого зависит выбор того или иного метода операции (закрытого чрезжелудочкового метода комиссуротомии или открытого с применением АИК и коронарной перфузии).

Единственным методом диагностики вида врожденного аортального стеноза в настоящее время считают зондирование полости левого желудочка и аорты [3]. Диагностика кальциноза клапана аорты оказывается возможной только при применении рентгенографии с электронно-оптическим преобразователем [1, 2].

В настоящей работе мы поставили задачу выяснить возможности распознавания вида врожденного аортального стеноза и кальциноза аортального клапана при приобретенном аортальном стенозе методом полиграфии (синхронной записи ЭКГ, ФКГ, ЭСГ).

Проведено обследование 50 больных клиническими и инструментальными методами. У 32 больных был приобретенный митрально-аортальный порок и у 18 — аортальный стеноз.

С врожденным аортальным стенозом было 9 детей и подростков мужского пола и 9 женского. В возрасте от 2 до 5 лет было 3 чел., от 6 до 10 лет — 6, от 11 до 17 — 9.

Группу больных с приобретенным митрально-аортальным пороком мы подразделили на две подгруппы: с доминирующей клиникой митрального стеноза (9) и с доминирующей клиникой аортального стеноза (23).

У всех больных на аппарате Физиограф-68 проводили регистрацию ФКГ на частотах H, C₁, A в 5 стандартных точках одновременно с ЭКГ II отведения. Кроме того, проводили синхронную полиграфическую запись ЭКГ, ФКГ и ЭСГ с сонной и бедренной артерий.

ЭКГ-изменения у всех больных с врожденным аортальным стенозом указывали на систолическую перегрузку левого желудочка. Степень выраженности этих изменений в большинстве случаев соответствовала степени давности и тяжести порока.

При приобретенных митрально-аортальных пороках были ЭКГ-признаки комбинированной перегрузки желудочков (правого и левого). Причем в тех случаях, когда в клинике порока преобладал аортальный стеноз, ЭКГ указывала на преимущественную перегрузку левого желудочка.

ЭСГ сонной артерии имела форму, характерную для аортальных стенозов. Снижение амплитуды пульсовой волны не было правилом и не всегда соответствовало степени стеноза. Конфигурация же кривой пульса во всех случаях была типичной: медленный подъем волны, запаздывание вершины кривой (от 0,1 до 0,19 сек.) по сравнению

с нормой (от 0,05 до 0,1 сек.), множественные высокочастотные осцилляции — «зазубрины» на анакроте и вершине. Инцизура, как правило, была хорошо выражена.

На ФКГ во всех случаях регистрировался типичный ромбовидный (или овальный) систолический шум изгнания, патогномоничный для аортального стеноза. Строгой зависимости между интенсивностью шума и степенью клинической выраженности аортального стеноза не выявлено. Отмеченные нами ЭКГ, ФКГ- и ЭСГ-изменения при аортальных стенозах соответствуют описанным в литературе.

Обращал на себя внимание характер тонов сердца. На ФКГ больных с врожденным аортальным стенозом у 13 из 18 I тон оказался раздвоенным. При этом второй компонент тона (систолический «щелчок») был по амплитуде в несколько раз больше первого, митрального, явно уменьшенного. Он всегда совпадал с началом подъема кривой пульса сонной артерии. Учитывалось центральное время распространения пульсовой волны. Аортальный компонент II тона, как правило, был хорошо выражен, иногда увеличен.

В подгруппе больных с доминирующей клиникой митрального стеноза из 9 только у 2 обнаружено расщепление I тона. Причем второй компонент (систолический «щелчок») значительно меньше первого, митрального, явно увеличенного. Аортальный компонент II тона у этих двух больных был хорошо выражен, у остальных II тон на всех точках, кроме легочной артерии, был снижен.

На ФКГ 23 больных с митрально-аортальным пороком сердца, где клинически преобладал аортальный стеноз, раздвоение I тона обнаружено у 6, у 4 из них аортальный компонент II тона хорошо выражен. На ФКГ 17 больных раздвоение I тона не обнаружено. Из них лишь у 3 аортальный компонент II тона выражен хорошо, у остальных резко снижен.

Принимая во внимание столь явную связь между наличием систолического «щелчка» и отчетливым аортальным компонентом II тона, мы считаем возможным объяснить генез систолического «щелчка» открытием сросшихся, но подвижных аортальных клапанов в момент начала изгнания крови из левого желудочка. В пользу этого говорят следующие факты:

1) «щелчок» точно совпадает с началом фазы изгнания (с началом подъема кривой пульса сонной артерии);

2) «щелчок» не может быть тоном растяжения аорты, так как последний всегда должен совпадать не с моментом начала выброса, а с моментом максимального выброса крови, т. е. с вершиной кривой или с верхней частью анакроты;

3) «трикуспидальный» генез «щелчка» можно исключить на основании того, что эпицентр амплитуды его находится не на проекции трехстворки, а в точке Боткина, на верхушке, иногда на аорте. Царсадо, Курц и др. вообще отрицают участие «трехстворки» в образовании I тона.

Небольшой процент обнаружения «щелчка» открытия аортальных клапанов при приобретенных аортальных стенозах можно объяснить наличием в большинстве случаев кальциноза клапанов аорты, что приводит к их неподвижности, а следовательно, к отсутствию условий возникновения звонкого «щелчка» открытия (аналогично отсутствию «щелчка» открытия митрального клапана при его кальцинозе). При преобладании митрального стеноза над аортальным отсутствие систолического «щелчка» может быть обусловлено также низким начальным систолическим внутрижелудочковым давлением.

Наши предположения о причинах отсутствия систолического «щелчка» при приобретенных аортальных стенозах подтверждаются ФКГ- и секционными данными больного М., 35 лет, с митрально-аортальным пороком сердца. Смерть наступила вследствие тромбоза легочной артерии. При вскрытии обнаружено: сердце больших размеров — «бычья». Мышцы сердца плотные, синюшные. Толщина стенки левого желудочка 2 см, правого 0,9 см. Клапаны «трехстворки» и легочной артерии тонкие, гладкие. Клапаны «двухстворки» сращены, сморщены, с крошащимися окостеневшими наложениями. Правое венозное отверстие пропускает четыре поперечных пальца, левое — два. Аортальное отверстие с трудом пропускает один поперечный палец. Резко выражен фиброз и кальциноз сросшихся неподвижных полулунных клапанов. В магистральном сосуде легочной артерии — пристеночный тромб, закрывающий большую часть просвета. На ФКГ больного систолический «щелчок» отсутствовал, II тон на всех точках едва намечался.

Отсутствие систолического «щелчка» на ФКГ больной К., 28 лет, с выраженным двойным митрально-аортальным стенозом можно объяснить чрезмерно низким систолическим внутрижелудочковым давлением. На операции у больной обнаружен резко выраженный митральный стеноз (0,7×0,5 см) и выраженный аортальный стеноз устья аорты (1 см²) без кальциноза клапана.

На клапанное происхождение систолического «щелчка» указывают Фогель и Блонт, обнаружившие «ранний систолический щелчок выброса» у 13 из 47 больных с врожденным аортальным стенозом. Клапанный стеноз у этих больных был подтвержден прямым наблюдением.

Мы считаем, что полиграфический метод имеет диагностическую ценность при определении вида врожденного аортального стеноза и кальциноза аортального клапана при приобретенном аортальном стенозе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гордон И. Б., Фастыховская Е. Д. Врач. дело, 1966, 8.— 2. Иванickaя М. А. Рентгенодиагностика митрального порока сердца. М., 1963.— 3. Муравьев М. В., Петросян Ю. С. Груд. хир., 1961, 5.— 4. Vogel, Blount. Am. J. Cardiol., 1965, 6, 15.— 5. Zarsado A. A., Kurz H., Slodski. Circulation, 1967, 35, 1.

УДК 616.329—006.6—616.33—006.6—616—089—612.014.461

КОРРЕКЦИЯ ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПО ПОВОДУ РАКА ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

Проф. С. И. Бабичев, канд. мед. наук Б. С. Брискин, А. А. Карелин

Клиника хирургических болезней (зав.— проф. С. И. Бабичев) Московского медицинского стоматологического института

Заболевания органов пищеварения особенно часто сопровождаются расстройствами водно-солевого обмена. Оценка состояния электролитного обмена приобретает еще большее значение, если принять во внимание, что выраженные в большей или меньшей степени гидро-ионные изменения подготавливают почву для декомпенсации водно-солевого равновесия, развивающегося вслед за операционной травмой, наркозом, вынужденным голоданием и ограничением питьевого режима. При этом следует учесть, что у больных раком пищевода и желудка серьезным нарушениям подвергается не только водно-солевой обмен, но и метаболизм белков, аминокислот, глюкозы, жиров и липоидов. Развитие обезвоживания у большинства больных при раковом поражении пищеварительного тракта не вызывает сомнений [1, 2, 15 и др.]. Разнообразием отличаются данные литературы в отношении электролитных расстройств.

Метаболические реакции в послеоперационном периоде, как правило, постоянны, они характеризуются задержкой воды и соли в организме при большой потере калия [7, 10, 11, 16, 22, 24, 26 и др.]. Степень этих нарушений находится в прямой зависимости от продолжительности и травматичности перенесенной операции.

У 41 больного раком пищевода и желудка изучены показатели водного баланса (количество эритроцитов, число гематокрита, сухой остаток плазмы, диурез, гидрофильная проба Мак-Клора — Олдрича) и К, Na и Cl в плазме крови, эритроцитах и моче.

Больные были в возрасте от 31 года до 68 лет (большинство старше 50 лет). Мужчин было 22, женщин — 19.

Наши результаты изучения водно-солевого баланса в контрольной группе (30 чел.) совпадают с результатами, полученными другими авторами.

К и Na определяли пламенно-фотометрическим путем на отечественном аппарате ППФ-УНИИЗ по методике Т. Н. Герчиковой, Cl — по методике Левинсона и Фольгарда. Обследование проводили при поступлении больного, после коррекции водно-электролитных нарушений и в 1, 2, 3, 4, 6, 8, 10, 15-й день послеоперационного периода.

Оперировано 40 больных. Характер вмешательств: экстирпация пищевода по Тореку, тотальная, кардинальная, субтотальная гастрэктомия и резекции $\frac{2}{3}$ желудка, гастрозинтеростомия, гастростомия, реконструктивные и комбинированные операции на желудке, пробная лапаротомия. Операции выполнены под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом длительностью от 30 мин. до 4 час.

Коррекция водно-солевого обмена на всех этапах лечения проведена у 18 больных.

При поступлении в клинику у 32 больных найдено понижение концентрации плазматического и эритроцитарного К соответственно от 4,0 до 3,2 мэкв/л и от 79 до 65 мэкв/л. У 9 чел. уровень К в плазме крови был в пределах нормы, а в эритроцитах снижен. В 50% обнаружено уменьшение Na и Cl в плазме и у 29 больных снижение суточной экскреции К, Na и Cl с мочой. Показатели водного обмена в большинстве случаев характеризовались ускорением времени рассасывания папулы при пробе Мак-Клора — Олдрича (25—30 мин.), повышением гемоглобина (70—80%) наряду с уменьшением количества эритроцитов (2,5—3,5 млн.), гематокрита (28—40%), увеличением сухого остатка плазмы (90—100 мг). Различные цифры содержания К у наших больных подтверждают результаты исследований Р. Е. Кавецкого, Б. М. Друянова, увязывающих динамику повышения и дефицита электролита с патогенезом опухолевого роста.

Локализация опухоли существенно сказывается на тяжести гидро-ионных нарушений. Чем проксимальнее поражение, тем значительней патофизиологические и биохимические нарушения.

мические сдвиги. Помимо раковой интоксикации, депрессия HCl при карциноме желудка и высокая нарастающая непроходимость при раке пищевода и кардиального отдела ведут к значительной потере K, Na, Cl и воды.

Наблюдаемые нами сравнительно небольшие изменения гидро-ионного баланса у больных раком толстой и прямой кишки говорят в пользу этой зависимости.

В связи с выраженными нарушениями водно-солевого обмена всем больным была назначена энергичная предоперационная подготовка с внутривенным и подкожным введением 5% глюкозы, физиологического раствора NaCl, переливанием крови, белковых препаратов, витаминов C, B₁, B₆, B₁₂. Средний срок подготовки — 7—10 дней. 18 больных получали также препараты K в виде хлористой соли (KCl), назначаемой либо в порошках по 2,0—3—4 раза в день, либо в 10% растворе по 1 ст. ложке 4 раза (6—8 г KCl) в сутки. Всем больным вводили 40% раствор глюкозы (от 20 до 60 мл) и инсулин из расчета вводимой глюкозы.

В результате такой коррекции в большинстве случаев показатели гидро-ионного баланса выравнивались. Исключения в основном составляют те больные, у которых на операции обнаружена иноперабельная форма раковой опухоли.

После операции у 19 больных коррекцию водно-солевого обмена не проводили. У большинства из них нарушения заключались в задержке Na, Cl и воды в организме и больших потерях K с мочой в первые два-три дня после операции. Полученные данные аналогичны литературным [4, 7, 10, 11, 22, 24, 26 и мн. др.].

Выраженной клинической картины гиперкалиемии мы не наблюдали, но в 1—2-е сутки K плазмы, как правило, повышался на 1,5—2 мэкв/л. В эритроцитах в большинстве случаев уровень K уменьшался в среднем на 5 мэкв/л, что несомненно указывало на выход его во внеклеточное пространство, но изменение концентрации K в эритроцитах было непостоянным и кратковременным, на основании чего трудно представить его внутриклеточное содержание. Выделение K с мочой у всех больных было постоянным — гиперкалиурия с максимумом экскреции в 1-е сутки.

Na в плазме крови значительно снижался, иногда на 25—30 мэкв/л, наряду с нарастанием в большинстве случаев в эритроцитах на 3—5 мэкв/л и резким уменьшением экскреции с мочой (в 1,5—2 раза).

Содержание Cl в плазме крови у большинства этих больных уменьшалось на 10—12 мэкв/л, в эритроцитах в основном увеличивалось на 2—3 мэкв/л, а выделение с мочой с 1-го дня прогрессивно уменьшалось.

Полученные данные в отношении послеоперационных изменений обмена Cl в плазме и моче соответствуют результатам исследований Л. С. Бекерман, Ю. М. Иргер, Ю. М. Лубенского, И. Л. Либсон, Church, Petri, Covas и др. Повышение Cl в эритроцитах мы расцениваем как следствие его накопления в тканях, где он нейтрализует токсические продукты распада.

Понижение количества эритроцитов, числа гематокрита и сухого остатка плазмы в раннем послеоперационном периоде подтверждает данные Грдличка, Гейналь, Wilkinson, Ariel, Miller и др. исследователей, указывающих на задержку воды в организме.

Нельзя не учитывать интенсивно проводимую инфузионную терапию, которая наряду с послеоперационной олигурией способствует снижению гемоконцентрации.

С 3—4-го дня после операции содержание K в плазме значительно снижалось, доходя до 3,6—3,2 мэкв/л, а в дальнейшем, по мере включения орального питания, медленно нарастало, но в большинстве случаев даже на 10—12-й день не достигало дооперационных цифр. Выделение K с мочой резко уменьшалось и оставалось на низком уровне на протяжении всего периода исследования. Нормализуясь с 3—4-го дня, концентрация Na в плазме ежедневно увеличивалась, но экскреция его с мочой все еще была низкой, возрастая в зависимости от количества введенного физиологического раствора и начала питания через рот.

Содержание Cl плазмы и мочи у большинства больных оставалось ниже дооперационного.

С 3—4-го дня при снижении концентрации K в плазме крови у 12 больных были отмечены явления гипокалиемии, проявлявшиеся мышечной слабостью, парезом кишечника и мочевого пузыря, бронхитом, пневмонией, снижением АД, учащением пульса, а иногда и характерными изменениями на ЭКГ. Относительная нормализация биохимических показателей крови и мочи наступала к 10—15-му дню, но у большинства больных баланс K и Cl не возвращался к состоянию физиологического равновесия.

Учитывая грубые гидро-ионные нарушения у большинства больных после операции, 18 больным проводили коррекцию водно-солевого обмена на всех этапах лечения. В основу наших мероприятий положены данные А. А. Крохалева, П. Н. Напалкова, Э. Д. Костина, И. С. Жорова, Carstensen, Dummer, Le Quesne и др., recommending ограничение введения физиологического раствора в раннем послеоперационном периоде и назначение электролитных растворов, корригирующих калиевый обмен. С 3-го дня послеоперационного периода больные получали глюкозо-калиевую смесь, содержащую 3—6 г KCl.

В течение первых двух дней им назначали только 5—10% растворы глюкозы с исключением физиологического раствора NaCl.

У этих больных отмечены характерные изменения гидро-ионного баланса, но ин-

тенсивность водно-солевых нарушений была значительно меньшей, чем у больных описанной выше группы.

Мы не обнаружили резкого повышения К в плазме крови в первые два дня после операции. Менее существенными были и его потери из организма и задержка Na и Cl, а у 8 чел. выявлен отрицательный баланс Na, что явно говорило о положительном влиянии ограничения физиологического раствора. Выраженных явлений гипокалиемии в этой группе больных не возникало. АД оставалось стабильным, легочных осложнений, связанных с электролитными нарушениями, не было. Восстановление перистальтики кишечника, ранее самостоятельное отхождение газов и стула наступали на 3—4-й день после операции.

Благоприятное течение послеоперационного периода у больных с корригированным водно-солевым обменом подтверждают данные П. К. Дьяченко, В. М. Виноградова, И. С. Жорова, З. Д. Якуниной, З. Грдличка, И. Гейнал, Dummer и др. о необходимости возмещения дефицита К и ограничения Na (физиологический раствор) в до- и послеоперационном периоде.

Комплекс мероприятий, направленный на восстановление водно-солевого обмена до операции, правильная и своевременная коррекция результатов послеоперационного метаболизма позволяют удерживать гидро-ионный баланс в состоянии физиологического равновесия.

Раннее восстановление и стабилизация функционально-биохимических показателей, значительное уменьшение числа осложнений, связанных с калиевой недостаточностью, гладкий послеоперационный период у больных, перенесших радикальные операции на желудке и пищеводе,— достаточно красноречивое подтверждение необходимости такой терапии.

ВЫВОДЫ

1. У большинства больных раком пищевода и желудка имеется выраженный дефицит жидкости и К, Na, Cl. Степень нарушений водно-солевого баланса находится в прямой зависимости от локализации опухоли.
2. Расстройства водно-солевого обмена неблагоприятно сказываются в послеоперационном периоде, когда дефицит электролитов усугубляется тяжестью обширных операций и необходимостью исключения питания и употребления жидкости через рот.
3. Дооперационная коррекция водно-солевого обмена заключается во введении больших количеств жидкости с предпочтением гипотонических растворов глюкозы и KCl из расчета 6—8 г в сутки в течение 7—10 дней.
4. В первые дни после операции целесообразно ограничение NaCl. Кроме переливаний крови, белковых препаратов назначают вливания 5—10% раствора глюкозы, а с 3-го дня — глюкозо-калиевой смеси, содержащей 3—6 г KCl.
5. До- и послеоперационная коррекция водно-солевого обмена вместе с другими лечебными мероприятиями обеспечивает успех радикальных операций при раке пищевода и желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аплетова Н. Н. Врач. дело, 1964, 6.—2. Бабищев С. И. Тотальная гастрэктомия. Медгиз, М., 1963.—3. Бекерман Л. С. Вестн. хир., 1939, 4.—4. Дряннов Б. М. Хирургия, 1967, 3.—5. Дьяченко П. К., Виноградов В. М. Частная анестезиология. Медгиз, Л., 1962.—6. Жоров И. С. Общее обезболивание. Медицина, М., 1964.—7. Иванов Г. И. К вопросу о динамике сдвигов в содержании Са, К и Mg в плазме крови больных в до- и послеоперационном периодах. Автореф. канд. дисс., Симферополь, 1955.—8. Иргер Ю. М. Нов. хир. арх., 1939, 1.—9. Кавецкий Р. Е. Опухоль и организм. Медгиз, М., 1962.—10. Кекало В. Б. Динамика изменения содержания калия и натрия в крови при острых воспалительных заболеваниях органов брюшной полости (аппендицит, холецистит и панкреатит). Клинико-биохим. исследование. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1966.—11. Крохалев А. А. Материалы к вопросу об электролитном обмене в связи с операцией и обезболиванием. Автореф. канд. дисс., М., 1962.—12. Либсон И. Л. Хирургия, 1960, 4.—13. Лубенский Ю. М. Клин. мед., 1953, 11.—14. Напалков П. Н., Костин Э. Д. Хирургия, 1962, 4.—15. Петровский Б. В. Хирургическое лечение рака пищевода и кардии. Медгиз, М., 1950.—16. Якунина З. Д. Изменение калия и натрия крови во время обезболивания и ближайшего послеоперационного периода при хирургических вмешательствах на желудке и пищеводе. Автореф. канд. дисс., М., 1965.—17. Грдличка, Гейнал, Чехословацкое медицинское обозрение, 1960, VI—4.—18. Arieli I. M., Miller F. Surgery, 1950, 28, 4, 716—728.—19. Carstensen E. Chirurg, 1958, 12, 536—541.—20. Church R. E. Am. J. Surg., 1935, 29, 64—66.—21. Dummer G. M. Chirurg, 1958, 12, 541—544.—22. Hardy I. D. Ann. Surg., 1950, 132, 2, 189—197.—23. Le Quesne L. P. Water and electrolyte balance. General Anaesthesia ad. by Evans and Gren. V. I. London. Butterworth a. Co. Publ., 1959, 15, 452—475.—24. Moore F. D. Metabolic care of the surgical Patient. Filadelfia—London, 1959.—25. Petri G., Kovas G. Orv. Hetil., 1963, 27, 1249—1257.—26. Wilkin-son A. W. Lancet, 1956, 2, 428—433.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ В ТЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ У СТРАДАЮЩИХ РАКОМ ЖЕЛУДКА

Б. Н. Богатырев

*Кафедра госпитальной хирургии № 1 (и. о. зав.—доц. Ш. Х. Байбекова) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Рядом исследователей отмечено снижение воспалительных реакций у больных со злокачественными заболеваниями, при этом изменения затрагивают все фазы воспаления [11, 13, 16, 17]. Работ, посвященных изучению воспалительных реакций у больных, страдающих раком желудочно-кишечного тракта, в доступной литературе мы не нашли.

Для изучения этого вопроса нами обследовано 77 больных, которых мы разделили на 3 группы, 1-я гр. включала 25 больных, страдавших раком желудка II—III ст. (средний возраст больных — 44,8 г.), 2-я гр. — 17 больных с IV ст. (средний возраст — 62 г.), 3-я, контрольная группа, — 35 больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (средний возраст — 42 г.). Больным 1 и 3-й гр. произведены резекции желудка, 2-й гр. — лапаротомии или гастростомии.

Известно, что каждая операция является тканевой травмой, вызывающей ту или иную воспалительную реакцию. О степени активности воспалительного процесса мы судили по содержанию в сыворотке крови сиаловых кислот и С-реактивного белка (СРБ). Многие авторы отмечают, что эти показатели более точно и четко отражают остроту и тяжесть воспалительного процесса [1, 3, 4, 7, 12 и др.].

Сиаловые кислоты и С-реактивный белок исследовали до операции и через 1, 3, 5, 10 суток после нее. Содержание сиаловых кислот определяли по методу Гесс и сотр. (1957), СРБ — по методу Свайфт и др. в модификации П. М. Пашинина (1961). Результат оценивали как слабоположительный при высоте преципитата в капиллярной трубке 1 мм, положительный — при высоте 2—3 мм, резко положительный — при высоте 4 мм и выше.

У страдающих раком желудка наблюдается увеличение сиаловых кислот в сыворотке крови и чаще встречается положительная реакция на СРБ. Степень их увеличения и частоты прямо пропорциональна тяжести и распространению злокачественного процесса.

Полученные данные согласуются с результатами других авторов [2, 5, 6, 8, 14, 15]. Через сутки после операции у всех больных наблюдается повышение сиаловых кислот в сыворотке крови на 15—20%. Через 3 суток у больных контрольной группы их количество увеличивается на 41,9%, а у страдающих раком желудка II—III ст. только на 24,4%, IV ст. — на 11,2%. Затем у больных, оперированных по поводу язвы, происходит снижение сиаловых кислот и на 10-е сутки после операции оно статистически достоверно ($P < 0,05$). У больных, оперированных по поводу рака желудка, количество сиаловых кислот в сыворотке крови через 5 и 10 суток после операции продолжает оставаться почти таким же, как и через 3 суток ($P > 0,05$).

При сравнении среднего количества СРБ в соответствующие сроки наблюдения с дооперационным показателем установлено увеличение СРБ в сыворотке крови больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в 4—4,6 раза через сутки после операции, а у больных, страдающих раком желудка II—III ст., — только в 2,2—2,4 раза. Еще медленнее нарастает титр СРБ при раке желудка IV ст. (в 1,7—2 раза). Титр продолжает удерживаться в течение первых 5 суток после операции. На 10-е сутки у больных, оперированных по поводу язвы, наблюдается достоверное снижение СРБ в сыворотке крови ($P < 0,05$). У больных, страдающих раком желудка II—III—IV ст., концентрация его в сыворотке крови продолжает оставаться на прежнем уровне ($P > 0,05$).

ВЫВОДЫ

1. Установлено более медленное нарастание количества сиаловых кислот и СРБ в сыворотке крови у больных, оперированных по поводу рака желудка, по сравнению с больными, оперированными по поводу язвенной болезни.

2. Выявлено снижение через 10 суток после операции уровня сиаловых кислот и СРБ у больных, оперированных по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. У больных, оперированных по поводу рака желудка II—III—IV ст., в те же сроки количество сиаловых кислот и титр СРБ в сыворотке крови продолжают оставаться повышенными и не имеют тенденции к снижению.

3. Таким образом, у больных, страдающих раком желудка, наблюдается снижение интенсивности воспалительной реакции после операции и удлинение ее во времени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е., Ахмеров С. Ф. Клин. мед., 1962, 6.—2. Вольфсон Т. И., Шевченко И. А. Лаб. дело, 1962, 6.—3. Воробьева А. И. Тер. арх., 1957, 8.—

4. Ключарева С. Г. В сб.: Мат. общенст. научн. конф., посвящен. 40-лет. со дня основания ТАССР. Казань, 1960, 10.— 5. Кухта В. К. Здравоохр. Белоруссии, 1963, 6.— 6. Нарубанов П. К. Клини. мед., 1965, 7.— 7. Пашинин П. М. Лаб. дело, 1961, 5.— 8. Подильчак М., Карпюк С. Neoplasma, 1963, 2.— 9. Салаямон Л. С. VIII Международный противораковый конгресс. 1963, т. 2.— 10. Смирнова А. М. Лаб. дело, 1966, 11.— 11. Сорокин Н. М. Мат. юбилейн. научн. конф. Казань, 1967.— 12. Шакирзянова Р. М. Казанский мед. ж., 1960, 2.— 13. Bianpin Od. Compt. rend. Soc. Biol., 1963, 157, 1090.— 14. Comino E., Piccotti F., Fian-desio D. Minerva med., 1961, 52, 67—68, 2839.— 15. Gabor Miklos, Pukovich Istvan, Szegvary Menyhert. Magyar onkol., 1964, 8, 1, 29.— 16. Huth E. Mschr. Kinderheilk., 1962, 110, 3, 191.— 17. Perilline P. J. Clin. Investig., 1964, 43, 3, 425.— 18. Ross I., Böhm P. Klin. Wschr., 1957, 33, 7, 351.

УДК 611.381—611.33—611.37

ЖЕЛУДОЧНО-ПОДЖЕЛУДОЧНЫЕ СВЯЗКИ ЧЕЛОВЕКА

Проф. В. Х. Фраучи

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.— проф. В. Х. Фраучи) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В 1946 г. в докторской диссертации мы описали желудочно-поджелудочные связки. Как часто бывает, уже повседневная деятельность хирургов, производящих операции на желудке, подготовила почву для описания этих связок. Так, в работе В. Л. Астрахана, посвященной описанию десерозированных полей желудка, автор уже называет брюшину, фиксирующую желудок к поджелудочной железе, желудочно-поджелудочной связкой, но не дает описания этого образования. Большой знаток связочного аппарата брюшной полости К. П. Сапожков также упоминает о желудочно-поджелудочной связке. Учитывая, что в том периоде количество обширных резекций по поводу злокачественных новообразований желудка все возрастало и требовались более детальные знания вариационной анатомии связочного аппарата, мы и провели изучение желудочно-поджелудочных связок на 500 трупах. В этой работе были описаны три связки: желудочно-поджелудочная — между левой половиной тела поджелудочной железы и задней стенкой желудка, привратниково-поджелудочная — между выводным каналом желудка и головкой поджелудочной железы и, в случае слияния этих двух связок, — непрерывная желудочно-поджелудочная связка, полностью разгораживающая сальниковую сумку на два этажа: полость малого сальника, *sacculum omenti minoris*, и желудочно-поджелудочный мешок, *sacculus gastropancreaticus*. Этим связкам нами были даны и соответствующие латинские наименования: *lig. gastropancreaticum*, *lig. pyloropancreaticum*, *lig. gastropancreaticum completum*.

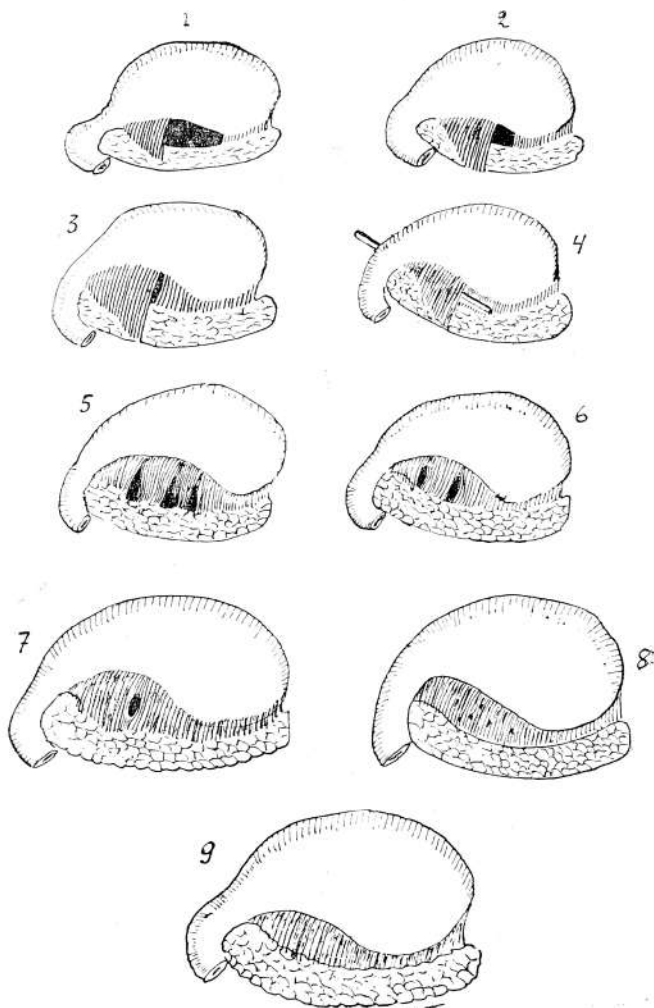
И. А. Стешенко в своей докторской диссертации, вышедшей из нашей кафедры (1967), подвергла дальнейшему изучению вопрос о желудочно-поджелудочных связках. В результате исследования она установила непрерывный морфологический вариационный ряд из малозаметных переходов от изолированных и далеко отстоящих друг от друга желудочно-поджелудочной и привратниково-поджелудочной связок до непрободенной непрерывной желудочно-поджелудочной связки. В последнем случае образуется полная изоляция полости малого сальника, *sacculum omenti minoris*, от желудочно-поджелудочного мешка, *sacculus gastropancreaticus*. При окончатых формах непрерывной связки сообщения между этими этажами сальниковой сумки сохраняются в разной степени: при решетчатой связке может просочиться в желудочно-поджелудочный мешок жидкий выпот из полости малого сальника; при одно-, двух- и трех-окончатой формах связки туда могут проникнуть в результате прободной язвы и плотные кусочки желудочного содержимого; при изолированных желудочно-поджелудочной и привратниково-поджелудочной связках в зависимости от положения тела больного при тех же условиях может свободно переместиться из одного этажа сальниковой сумки в другой все желудочное содержимое.

Все эти данные, конечно, весьма важны для хирурга, производящего операции на желудке.

Изучение вариационной анатомии желудочно-поджелудочной и привратниково-поджелудочной связок позволило установить четкий вариационный морфологический ряд этих связок:

1. *Lig. gastropancreaticum parvum* — малая желудочно-поджелудочная связка;
Lig. pyloropancreaticum parvum — малая привратниково-поджелудочная связка;
Foramen gastropancreaticum magnum — большое желудочно-поджелудочное отверстие.

- | | | |
|--|---------------|---|
| 2. Lig. gastropancreaticum medium | — „средняя“ | желудочно-поджелудочная |
| Lig. pyloropancreaticum medium | — „средняя“ | привратниково-поджелудочная |
| Foramen gastropancreaticum latum | — широкое | желудочно-поджелудочное от-
верстие. |
| 3. Lig. gastropancreaticum latum | — широкая | желудочно-поджелудочная связка; |
| Lig. pyloropancreaticum latum | — широкая | привратниково-поджелудочная |
| Foramen gastropancreaticum fissu-
ratum | — щелевидное | желудочно-поджелудочное
отверстие. |
| 4. Lig. gastropancreaticum latum | — широкая | желудочно - поджелудочная |
| Lig. pyloropancreaticum latum | — широкая | привратниково-поджелудочная |
| Foramen gastropancreaticum cana-
liculare | — | желудочно-поджелудочное отверстие в ви-
де канала. |
| 5. Lig. gastropancreaticum completum | — непрерывная | трехокончатая желудочно-
поджелудочная связка. |
| 6. Lig. gastropancreaticum completum | — непрерывная | двухокончатая желудочно-
поджелудочная связка. |
| 7. Lig. gastropancreaticum completum | — непрерывная | одноокончатая желудочно-
поджелудочная связка. |
| unifenestratum | — | |
| 8. Lig. gastropancreaticum completum | — непрерывная | решетчатая желудочно-под-
желудочная связка; |
| cribriforme | — | |
| 9. Lig. gastropancreaticum completum | — непрерывная | непрободенная желудочно-
поджелудочная связка. |
| imperforatum | — | |



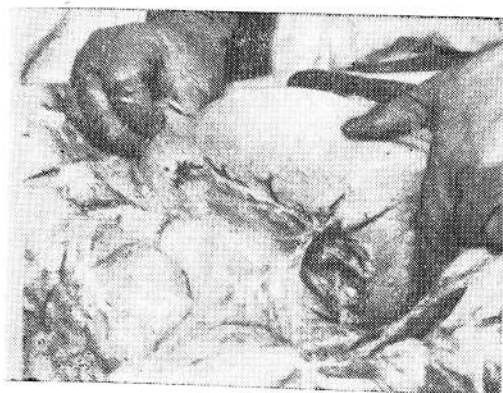


Фото 1. Широкая привратниково-поджелудочная связка; желудочно-поджелудочная связка расположена глубоко слева.

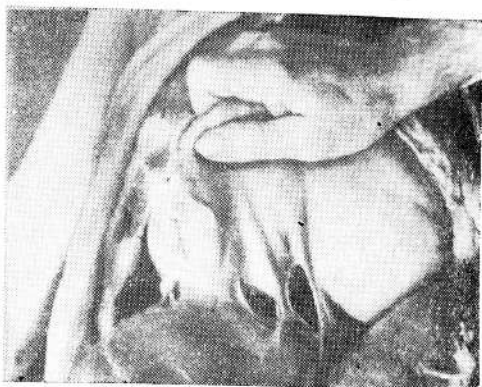


Фото 2. Двухокончатая желудочно-поджелудочная связка.



Фото 3. Двухокончатая желудочно-поджелудочная связка (другой вариант) — с боковыми отверстиями.

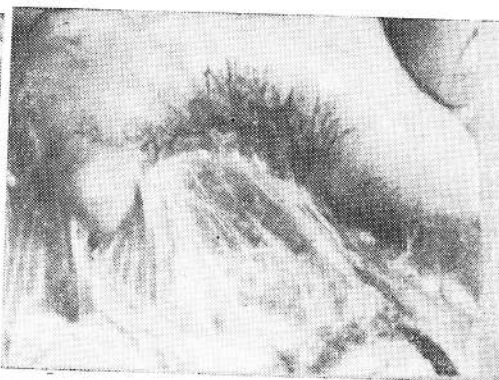


Фото 4. Непрерывная непрободенная желудочно-поджелудочная связка.

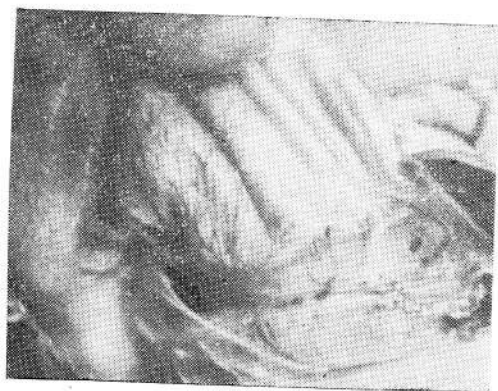


Фото 5. Широкая и короткая желудочно-поджелудочная связка и привратниково-поджелудочная связка треугольной формы.

На приведенных схематических рисунках и фотоснимках можно наблюдать форму, протяженность, места прикрепления желудочно-поджелудочной и привратниково-поджелудочной связок, а также образование сплошной «непрерывной» желудочно-поджелудочной связки.

Чрезвычайное многообразие желудочно-поджелудочных связок, что уже видно на этих нескольких примерах, требует разработки различной методики мобилизации их во время резекции желудка. Несомненно, что из всех связок желудка желудочно-поджелудочные связки являются самыми важными в практическом отношении и требующими к себе пристального внимания со стороны хирургов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астрахан В. Л. Нов. хир. арх., 1935, 3.— 2. Сапожков К. П. Хирургия, 1939, 11.— 3. Стещенко И. А. Связочный аппарат, сумки и карманы брюшной полости. Автореф. канд. дисс., Горький, 1955; Лимфатические узлы желудка и желудочно-поджелудочные связки в норме и патологии. Автореф. докт. дисс., Казань, 1967.— 4. Фраучи В. Х. Вариатная анатомия желудочно-поджелудочных связок и оперативный доступ к ним. Автореф. докт. дисс., М., 1946; Хирургия, 1949, 11; Топографическая анатомия и оперативная хирургия живота и таза. Учебное пособие. Изд. Казанского ун-та, 1966.

УДК 616.33—616—005.5

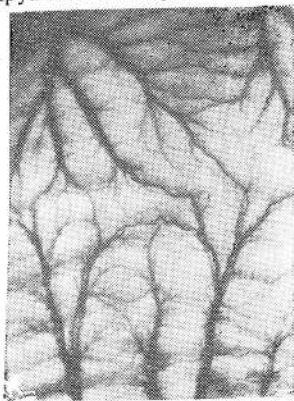
О КРОВООБРАЩЕНИИ В СТЕНКАХ ЖЕЛУДКА

З. М. Сигал

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.— проф. В. Х. Фраучи) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Мы разработали методику прижизненной пигментной вазографии полых органов в эксперименте на собаках (З. М. Сигал, 1968). Эта методика создала предпосылки для непосредственного наблюдения за заполнением ветвей интрамурального сосудистого русла. Обзорению доступны не только сосуды крупного калибра, но и мельчайшие ветви. Дифференцируется поступление красителя и распределение его по артериям и венам подслизистого сплетения (см. рис.).

Предлагаемая нами методика сводится к следующему. В полость желудка через рот по пищеводу вводят зонд-трансиллюминатор, желудок раздувают и включают лампочку осветителя. В период исследования интрамуральных сосудов в отпрепарованную бедренную вену собаки вводят 1% водный раствор метиленовой сини в количестве 1 мл/кг и производят динамическое наблюдение и повторное фотографирование на цветной пленке одной и той же зоны желудка по ходу изучения кровенаполнения — поступления пигмента при различных степенях раздувания желудка. Этот процесс мы изучали при различных формах деваскуляризации. Таким же способом был исследован кровоток в стенках других полых органов (кишечник, пищевод, гортань, трахея). Мочевой пузырь наполняли прозрачной жидкостью при изучении его внутривенных сосудов. Наш метод может иметь значение для определения жизнеспособности стенок полых органов во время операции. Заполнение внутривенных сосудов красителем является доказательством сохранения кровотока в сосудах полого органа.



Инъекционная пигментная прижизненная вазограмма. Зона анастомозов ветвей перигастрических дуг малой и большой кривизны.

На полученных цветных фотографиях и диапозитивах, а также при просмотре изготовленного нами цветного кинофильма четко устанавливаются отличия в наполнении сосудов подслизистого слоя желудка в различных его отделах.

Приведем описание данных, полученных в одном из наших опытов. Из двух контралатеральных экстраорганных ветвей, вступающих со стороны большой и малой кривизны, наблюдалось синхронное поступление красителя. На первом этапе ветви подслизистого сплетения, вступающие со стороны большой и малой кривизны, оказываются заполненными, в то время как сосуды других сплетений сохраняют естествен-

ную окраску. Наряду с ветвями подслизистого сплетения, заполненными красителем, имеются сосуды, принадлежащие этому же слою, не заполненные красителем. Поток крови по крупным интрамуральным подслизистым сосудам устремляется навстречу друг другу с разных сторон желудка. И лишь когда эти два потока смыкаются в области анастомозов, происходит выброс крови в боковые сосудистые ветви. Венозный отток совершается не одновременно в различных участках желудочной стенки. Количество красителя убывает по направлению ко дну желудка. При поступлении красителя в вены он на одном и том же участке неодинаково заполняет их. Одни подслизистые вены еще не заполнены, другие заполнены частично (основной ствол и вливающиеся в него две из трех вен), а третьи — полностью. Обнаруживается также, что краситель неравномерно проник в различные зоны слизистой. На одном и том же уровне могут сосуществовать сосуды подслизистого сплетения, содержащие краситель, и сосуды субсерозного сплетения и поля слизистой, лишенные пигмента. Наблюдались замкнутые круги кровотока в подслизистом слое.

В венах подслизистого сплетения желудка были замечены веретенообразные утолщения различной длины, связанные между собою более узкими перемычками, заполненные красителем. Можно предположить, что это связано с «перистальтикой» стенок вен. Подобные сокращения воротной вены наблюдал Вайнштейн (1932). Изменения диаметра сосудов, веретенообразные утолщения, фрагментация красителя, чередование узких и веретенообразно расширенных участков свидетельствуют об активных сокращениях.

Прижизненная пигментная вазография может служить методом определения жизнеспособности стенок полых органов во время операции. При помощи этого метода удалось установить неравномерность поступления красителя в различные участки подслизистого сплетения желудка, «запаздывание» кровотока в отдельных зонах, закономерное опережающее заполнение основных сосудов подслизистого сплетения; он окажется полезным для решения ряда проблем, связанных с исследованием интрамурального кровотока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев А. Ф., Кочнев О. С. Казанский мед. ж., 1967, 3.—2. Дружков Б. К. Исследование кровотока по интрамуральным сосудам желудка при его деваскуляризации. Автореф. канд. дисс., Казань, 1968.—3. Розенгартен М. Ю. Мат. докл. Всерос. конф. хирургов. Калининград, 1968.—4. Сигал З. М. Проблемы морфологии нейротканевых и сосудистотканевых отношений. Казань, 1968.—5. Сигал М. З. Трансиллюминация при операциях на желудке. Медицина, М., 1964.

УДК 616—001—611.136.41—616.33—616—089

ОПАСНОСТЬ ПОВРЕЖДЕНИЯ ДОБАВОЧНЫХ АРТЕРИЙ ПЕЧЕНИ В ХИРУРГИИ ЖЕЛУДКА

Проф. В. С. Шапкин

Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. В. С. Шапкин) Владивостокского медицинского института

После резекции желудка, тотальной гастрэктомии, а иногда и других операций изредка могут наступать тяжелые осложнения — некрозы крупных частей печени. Они возникают вследствие ошибочной перевязки добавочных артерий печени при мобилизации желудка.

В настоящее время имеется много работ, в которых изучалась сосудистая архитектура печени, но лишь немногие из них специально посвящены хирургии желудка и тем опасностям, которые могут возникнуть в связи с необычным артериальным кровоснабжением печени. Эти осложнения можно легко предупредить, если знать атипичные варианты кровоснабжения печени.

Печеночная артерия — очень вариабильный элемент гиссоновой системы [2, 3, 6, 8, 9]. В настоящей работе мы рассмотрим только те вариации печеночной артерии, которые имеют практическое значение при операциях на желудке, поджелудочной железе и других вмешательствах на органах брюшной полости.

Среди всех внеорганных вариаций печеночной артерии в хирургии желудка наибольшее значение имеют те, при которых встречается добавочная артерия печени. Она отходит чаще всего от левой желудочной артерии, располагается в малом сальнике и вступает в ткань печени в области борозды венозного протока или невдалеке от нее. Термин «добавочная артерия» неудачен. Такая артерия не является «добавочным» сосудом к какому-то «основному», а самостоятельно кровоснабжает значительные по величине части печени — долю, сегмент, а иногда и целую анатомическую половину печени. Все эти части печени автономны по кровоснабжению. Перевязка долевой или

сегментарной артерии практически полностью лишает указанные крупные части печени притока артериальной крови, так как нет внутриорганных анастомозов между артериями долей и сегментов печени.

Е. В. Якубовская обнаружила добавочную левую печеночную артерию в 12,56% (у эмбрионов — в 22,67%), Couinaud — в 22,6%. Г. А. Михайлов изучил 100 препаратов печени и нашел, что левая добавочная артерия печени кровоснабжает часть левой доли в 5%, всю левую «классическую» долю — в 18%, всю левую и квадратную доли (левую анатомическую половину печени — В. Ш.) — в 3%, а левую и квадратную доли с частью хвостатой — в 1%.

По нашим данным левая доля печени получала отдельную ветвь в 21,2%. Эта ветвь в 15 случаях отходила от левой желудочной артерии, в 2 от верхней брыжеечной, в 1 от селезеночной и в 6 место ее отхождения не было выяснено. Она располагалась в верхней части малого сальника, вступала в борозду венозной связки и подходила к печени кзади и латеральнее угла левой воротной вены, где разделялась на артерию второго и третьего сегментов печени. В 14 случаях добавочная артерия кровоснабжала левую кавальную («классическую») долю печени, в 6 — только один сегмент левой доли, а в 4 — даже всю левую анатомическую половину печени (см. рис. 2).

Хирург, не знакомый с особенностями внеорганных вариаций сосудов печени, может при резекции желудка, тотальной гастрэктомии, рассечении малого сальника при других операциях (например, для доступа к поджелудочной железе) пересечь или перевязать дополнительную артерию. Такая перевязка приводит к некрозу крупных частей печени. В литературе приведены описания таких осложнений. Так, некроз левой «классической» доли печени после резекции желудка наблюдали А. И. Горбашко и соавт., Б. В. Смирнов, А. В. Цагарейшвили и др. Некрозы частей печени возникают, очевидно, чаще, так как не все они распознаются и описываются.

Добавочные артериальные ветви, распределяющиеся в левой доле печени, обычно повреждают во время мобилизации желудка при рассечении и перевязке малого сальника. Выполняя этот момент операции, необходимо предварительно осмотреть малый сальник и убедиться в наличии или отсутствии добавочных артерий печени. Если таковые имеются, мобилизацию желудка и рассечение малого сальника надо производить так, чтобы была сохранена добавочная ветвь и левая желудочная артерия проксимальнее места отхождения этой ветви (см. рис. 1 и 3).

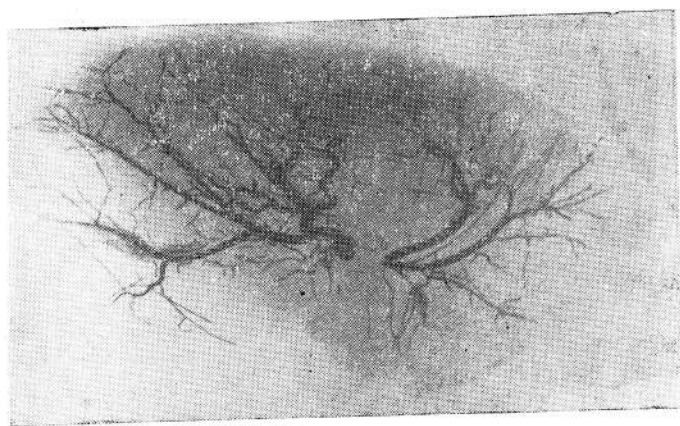


Рис. 1. Внутриорганные ветви печеночной артерии (вид сзади).

1 — собственно печеночная артерия, разветвляющаяся в правой анатомической половине печени; 2 — дополнительная печеночная артерия, кровоснабжающая левую анатомическую половину печени.

В 1966 г. в нашей клинике выполнено 119 резекций желудка по поводу язвенной болезни, полипоза и рака. У 4 из оперированных больных была хорошо заметная дополнительная артерия левой печени, отходящая от левой желудочной артерии и идущая к печени через малый сальник. У всех 4 оперированных кровоснабжение печени было сохранено.

Если все же дополнительная артерия печени, располагающаяся в малом сальнике, будет случайно повреждена или сохранение ее окажется невозможным ввиду наличия метастатических лимфоузлов при раке желудка, то часть печени, лишенная притока артериальной крови, должна быть резецирована.

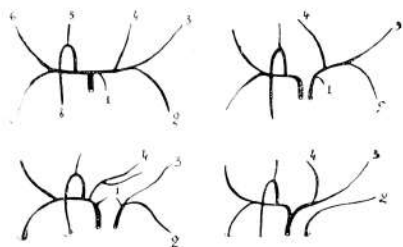


Рис. 2. Схема вариаций печеночной артерии при наличии дополнительной артерии левой печени. Цифры указывают ветви артерии соответственного сегмента печени.

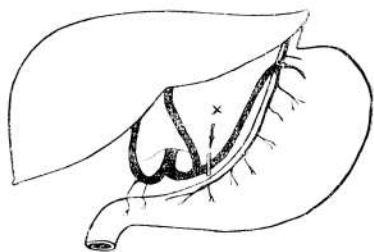


Рис. 3. Перевязка левой желудочной артерии с сохранением кровоснабжения печени при наличии добавочной артерии левой доли печени. Крестиком указано возможное место перевязки и пересечения левой желудочной артерии.

Так как дополнительная артерия печени, располагающаяся в малом сальнике, может кровоснабжать разные части органа — сегмент, левую «классическую» долю или даже всю левую анатомическую половину печени, необходимо выяснить зону ее распространения. Обычно часть органа, лишенная притока артериальной крови, приобретает темно-фиолетовый оттенок, чем и отличается от кровоснабжаемых частей печени. Граница такого участка будет соответствовать сегменту, доле или анатомической половине печени. Ангиография с наполнением пересеченной дополнительной ветви контрастным веществом (70% раствором кардиограста, диодона и других контрастных веществ) позволит получить еще более точный ответ о зоне разветвления сосуда.

Знакомство с вариациями артериального кровоснабжения печени позволит легко избежать очень тяжелых осложнений в желудочной хирургии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горбашко А. И., Rogozov Л. И. и Федоткин Д. В. Клин. хир., 1966, 11.—2. Михайлов Г. А. Вестн. хир., 1964, 1.—3. Парфентьева В. Ф. Архитектоника кровеносных сосудов печени. Кишинев, 1960.—4. Смирнов Б. В. Сов. мед., 1961, 9.—5. Цагарейшвили А. В. Вестн. хир., 1959, 11.—6. Шапкин В. С. Резекция печени (хирургическая анатомия и техника операций). Медицина, М., 1967.—7. Якубовская Е. В. Нов. хир. арх., 1959, 3.—8. Couinaud C. Le foie. Etudes anatomiques et chirurgicales. Paris, 1957.—9. Gans H. Introduction to hepatic Surgery. London, 1955.

УДК 612.438—612.015.348

СВЯЗАННЫЙ БЕЛКАМИ ЙОД, ХОЛЕСТЕРИН И БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ КРОВИ У ЗДОРОВЫХ В ЗОБНОЭНДЕМИЧЕСКОЙ МЕСТНОСТИ

М. Х. Газымова

Ленинградский межрайонный противозобный диспансер (главрач — М. М. Газымов)
Научные руководители — проф. О. С. Радбиль и доц. А. Н. Юнусова

Мы определяли у практически здоровых лиц, проживающих в зобноэндемической местности, белково-связанный йод по методу С. Баркер и соавт., в модификации Г. С. Степанова, холестерин по Энгельгардту — Смирновой, общий белок рефрактометром и белковые фракции электрофорезом на бумаге (табл. 1 и 2).

На нашем материале содержание связанного белками йода у здоровых было близко к нижней границе нормы, установленной другими исследователями (Т. Ф. Комарова и др., 1964; Г. С. Степанов, 1965; Л. Г. Шляхтина, 1966), у беременных — на верхней границе нормы (7,75±0,46).

Уровень холестерина крови колебался в широких пределах. С возрастом он постепенно увеличивается, отмечено лишь некоторое снижение у лиц 17—19 лет. Холестерин в крови беременных претерпевает большие колебания (99—264 мг%).

Таблица 1

Содержание белка и белковых фракций у здоровых (по возрастам)

Возрастные группы	Число лиц	Общий белок в %	Альбумины	Глобулины				А-Г-коэффициент
				M ± m	α	β	γ	
M ± m	M ± m	M ± m	M ± m	M ± m	M ± m	M ± m	M ± m	
В крови из пупочной вены	8	6,23 ± 0,13	3,46 ± 0,11 55,4 ± 1,27	0,50 ± 0,03 8,0 ± 0,56	0,96 ± 0,05 15,1 ± 0,72	1,31 ± 0,04 20,9 ± 0,61	1,23 ± 0,06	
Родильницы	10	7,27 ± 0,12	3,47 ± 0,11 47,8 ± 1,02	0,89 ± 0,04 12,3 ± 0,53	1,50 ± 0,05 20,6 ± 0,92	1,39 ± 0,08 19,1 ± 1,01	0,91 ± 0,03	
2,5—3,5 года	13	7,21 ± 0,15	3,74 ± 0,09 51,8 ± 0,84	0,99 ± 0,03 13,7 ± 0,42	1,03 ± 0,03 14,5 ± 0,51	1,44 ± 0,05 19,9 ± 0,54	1,08 ± 0,03	
8—9 лет	17	8,02 ± 0,49	4,82 ± 0,14 60,0 ± 0,91	0,83 ± 0,04 10,3 ± 0,54	0,91 ± 0,06 11,3 ± 0,79	1,45 ± 0,06 18,4 ± 0,70	1,50 ± 0,05	
13—14 лет	9	7,70 ± 0,17	4,62 ± 0,09 60,0 ± 0,99	0,69 ± 0,07 9,0 ± 0,84	1,07 ± 0,08 14,0 ± 1,03	1,38 ± 0,04 18,0 ± 0,31	1,51 ± 0,05	
17—19 лет	21	8,32 ± 0,11	4,91 ± 0,07 59,0 ± 0,60	0,72 ± 0,02 8,6 ± 0,39	1,15 ± 0,02 13,9 ± 0,22	1,46 ± 0,05 17,7 ± 0,52	1,47 ± 0,03	
Доноры 20—50 лет . .	15	7,80 ± 0,16	4,63 ± 0,08 59,4 ± 0,89	0,63 ± 0,02 8,3 ± 0,31	1,13 ± 0,08 14,3 ± 0,87	1,44 ± 0,07 18,2 ± 0,67	1,47 ± 0,05	

Таблица 2

Содержание связанного белками йода и холестерина крови у здоровых (по возрастам)

Возрастные группы	Связанный белками йод, мкг%		Холестерин крови, мг%	
	число обследованных	$M \pm m$	число обследованных	$M \pm m$
Беременные (16—26 недель)	10	$7,75 \pm 0,46$	15	171
Родильницы	15	$4,51 \pm 0,48$	15	$203 \pm 3,65$
В крови из пупочной вены	15	$4,58 \pm 0,38$	15	$80,1 \pm 4,07$
2,5—3,5 года	18	$4,00 \pm 0,34$	21	$128 \pm 2,90$
8—9 лет	21	$5,38 \pm 0,29$	21	$157 \pm 3,09$
13—14 лет	16	$5,53 \pm 0,28$	18	$141 \pm 3,88$
17—19 лет	20	$4,67 \pm 0,22$	30	$137 \pm 3,66$
Доноры 20—50 лет . . .	87	$5,58 \pm 0,15$	88	$174 \pm 3,11$

Наши данные о содержании белка крови и его фракций совпадают с данными, полученными в аналогичных условиях Г. Н. Саралидзе (1965), И. О. Сахарчук (1966) и др.

ЛИТЕРАТУРА

1. Комарова Т. Ф., Тендлер Д. С., Соколова Е. В. Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 1964, 4.—2. Степанов Г. С. Лаб. дело, 1965, 10.—3. Шляхтин А. Л. Г. Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 1966, 5.

УДК 616.37—008.6

ИЗМЕНЕНИЯ ЭКЗОКРИННОЙ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЛЕЧЕБНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ

Кандидаты мед. наук В. В. Певчих и В. В. Трусов

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

Внешнесекреторная функция поджелудочной железы изменяется под влиянием различных лечебных воздействий. Используя методический опыт М. М. Губергрица, А. Я. Губергрица, Н. К. Шлыгина, К. М. Простякова и др., мы изучали влияние на экзокринную функцию поджелудочной железы холинолитических (гексоний, ганглерон, диколлин) и гормональных (АКТГ, преднизолон, метиландростендиол) препаратов, а также радиоактивного йода (при лечении больных диффузной токсической струмой). Исследования по комплексной методике были проведены в клинических условиях у 357 больных.

Внешнесекреторную функцию поджелудочной железы мы изучали в динамике, до и после лечения, у 43 женщин (в возрасте от 20 до 49 лет), больных диффузной токсической струмой средней тяжести. Более чем у половины больных выявлены нарушения внешнесекреторной деятельности панкреатической железы, что прежде всего проявлялось в диссоциации отделения различных ферментов и в извращении «кривой» ферментоотделения. У всех больных мы повторили определение внешнесекреторной функции поджелудочной железы через 5—8 месяцев после курса лечения радиоактивным йодом (суммарная активность его составляла 6—20 мккюри). Лечение радиоактивным йодом было вполне успешно у 39 больных. Вместе с ликвидацией или значительным уменьшением симптомов тиреотоксикоза оно способствовало улучшению функционального состояния поджелудочной железы: восстановился параллелизм в отделении ферментов у 9 больных из 23, в большей части случаев кривая выделения ферментов приобретала более правильный, физиологический характер.

Влияние на поджелудочную железу гормонотерапии (АКТГ, преднизолоном) мы изучали у больных ревматизмом (60), ревматоидным полиартритом (17) и бронхиальной астмой (8). Исследование проводили до и на фоне гормонотерапии у 85 больных,

у 40 исследование повторили через 2 недели после отмены гормонов. Наиболее выраженные сдвиги произошли в концентрации диастазы и трипсина: на фоне лечения гормонами концентрация этих ферментов увеличилась (статистически достоверно, $P < 0,05$ и $0,01$). Под влиянием лечения нормализовались кривые ферментоотделения. Явления диспанкреатизма, выражающиеся в отсутствии параллелизма между отделением различных ферментов, встречались на фоне лечения примерно в 1,5 раза реже, чем до лечения. После отмены АКТГ или преднизолона частота диспанкреатизма несколько возрастала. Следует отметить также, что на фоне лечения выявлялись более высокие показатели диастазы мочи. В связи с этим целесообразно контрольные тесты, необходимые при гормонотерапии, дополнить исследованием диастазы мочи (особенно при терапии высокими дозами глюкокортикоидов).

У 201 больного мы исследовали внешнюю секрецию поджелудочной железы при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, используя, наряду с химическими, метод радиоактивной индикации. Последний основан на том, что при дефиците панкреатической липазы нарушается усвоение меченного по 131 триолеата, в то время как усвоение жирных кислот (олеиновой, меченной 131) не нарушается. Мы применили следующую методику. Больной натощак принимал 10 мкг триолеат-глицерина- 131 в 20 мл оливкового масла, после чего каждые 60 мин. на протяжении 8 часов определяли концентрацию усвоенного агента-теста в крови. Через 4 дня исследование повторяли с той разницей, что больному давали принять внутрь 10 мкг триолеиновой кислоты- 131 (вместо триолеата). При достаточной липолитической активности сока поджелудочной железы (по результатам химического исследования с применением трибутирина) у 18 здоровых максимальная концентрация резорбированной олеиновой кислоты- 131 наступала через 180 мин., а количество усвоенного триолеат-глицерина- 131 достигало «пика» через 120—180 мин. Более значительная диссоциация в усвоении нейтрального жира и жирных кислот может быть обусловлена лишь нарушением липолиза. При указанной диссоциации, как правило, мы находили снижение липолитической способности дуоденального сока. Наш опыт применения радиоиндикационного теста, совпадающий с данными К. М. Простякова и соавт. (1955, 1967), позволяет сделать вывод о его высокой точности и практической ценности.

При язвенной болезни (126 больных) внешняя секреция поджелудочной железы также характеризовалась функциональными расстройствами, что прежде всего проявлялось в нарушении параллелизма в отделении ферментов (трипсина, липазы и диастазы), а также в уменьшении их концентрации. Наблюдалась довольно большая частота аномального характера кривой отделения ферментов в ответ на введение HCl (примерно у половины обследованных до лечения больных). При хронических гастритах диспанкреатизм отмечался примерно с той же частотой, что и при язвенной болезни. Из 67 больных гипацидным и анацидным гастритами те или иные нарушения в ферментоотделении обнаружены у 40. Значительная диссоциация в усвоении нейтрального жира и жирных кислот зарегистрирована у 29 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (из 126) и у 12 с хроническими анацидными и гипацидными гастритами (из 67). Как правило, у этих больных выявлялись также различные отклонения в выделении ферментов, определяемых химическим путем (монотонное ферментоотделение, длительное падение ферментной силы, резкое снижение концентрации липазы).

В связи со значительной частотой функциональных нарушений поджелудочной железы при язвенной болезни и хронических гастритах немалый интерес представляет их коррекция с помощью различных медикаментозных воздействий. Внешняя секреция железы при язвенной болезни исследована до и после лечения ганглероном у 42, диклолином — у 28, гексонием — у 38 больных, а при хронических гастритах при лечении гексонием — у 23. Нормализующее воздействие ганглиолитиков на экзокринную функцию поджелудочной железы проявлялось в уменьшении частоты волнообразного и извращенного отделения ферментов; значительного изменения концентрации ферментов, как правило, не происходило. В ряде случаев (обычно под влиянием гексония) отмечено снижение концентрации ферментов. В целом терапия ганглиолитиками способствовала нормализации динамики отделения ферментов в ответ на физиологический раздражитель.

У 30 чел. с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и у 4 с язвенной болезнью желудка внешнесекреторная функция поджелудочной железы изучена до и после лечения метиландростендионом. При назначении этого препарата мы исходили из того, что при язвенной болезни нарушаются трофические процессы, возникает язва и диспепсические явления. Метиландростендиол назначали по 75 мг в день в течение 3 недель. Курсовое лечение у большинства больных дало положительный клинический эффект. В процессе лечения метиландростендионом концентрация липазы в дуоденальном содержимом, определяемая по расщеплению трибутина, повышалась. Кривая отделения липазы в ответ на кислотный раздражитель также меняла свой характер: уменьшалось число случаев с монотонной кривой ферментоотделения, увеличивалось число наблюдений, когда отделение липазы было скачкообразным. Снижалась концентрация трипсина одновременно с увеличением числа случаев с длительным падением и «монотонностью» протеолитической активности дуоденального сока. Концентрация амилазы в дуоденальном соке и в моче существенных изменений не претерпевала. Отмечалось некоторое уменьшение случаев правильного, физиологического отделения

амилазы и учащение случаев извращенного ее отделения в ответ на интрадуоденальное введение НСІ. Выявленные в ходе лечения изменения функции поджелудочной железы требуют дальнейшего внимания к физиологическому действию метиландростендиола при язвенной болезни.

ВЫВОДЫ

1. При различных внутренних заболеваниях (диффузная токсическая струма, ревматизм, язвенная болезнь и др.) развиваются нарушения внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы, носящие характер диспанкреатизма. Эти нарушения характеризуются лабильностью и сравнительно легко восстанавливаются при лечении основного заболевания.

2. Под влиянием глюкокортикоидов и анаболизаторов экзокринная функция поджелудочной железы в ряде случаев активизируется, что диктует необходимость соответствующего контроля в процессе гормонотерапии.

3. Ганглиоблокирующие препараты способствуют более правильной, физиологической реакции поджелудочной железы на физиологический раздражитель, они нередко снижают концентрацию ферментов в панкреатическом соке.

4. Большим подспорьем в исследовании внешней секреции поджелудочной железы является тест с последовательным введением триолеат-глицерина и олеиновой кислоты, меченных радиоидом.

УДК 616—003.4—616—007.253—616.37—616—089

ЛЕЧЕНИЕ ПРИ КИСТАХ И СВИЩАХ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Г. Д. Вилявин, Э. В. Гришкевич, М. В. Данилов и О. Г. Залуговский

III хирургическое отделение (зав.—проф. Г. Д. Вилявин) Института хирургии
им. А. В. Вишневского АМН СССР

Кисты поджелудочной железы относятся к числу довольно редких хирургических заболеваний. Отечественная литература содержит описание всего около 300 случаев этой формы патологии [7]. Даже крупные клиники обычно располагают опытом единичных или немногочисленных наблюдений. В таком крупнейшем лечебном учреждении, как 1-я городская больница Москвы, за 30 лет (1926—1956 гг.) находилось на лечении всего 25 больных панкреатическими кистами [2]. Редкость этого заболевания в практике повседневной хирургической работы и неясность многих вопросов лечебной тактики оправдывают новые попытки обобщения опыта лечения больных кистами поджелудочной железы.

Кисты поджелудочной железы в большинстве случаев являются осложнением острого деструктивного воспаления поджелудочной железы или следствием травмы ее. В результате некроза участка железы возникает полость с последующим образованием соединительнотканной капсулы, содержащей некротические массы и панкреатический сок. Сзади стенка кисты образована тканью самой железы, прилежит к задней брюшной стенке, спереди обычно ограничена задней стенкой желудка, поперечно-ободочной кишкой и ее брыжейкой. Характерным признаком такой кисты является тесное сращение с окружающими органами, что часто делает невозможным ее удаление. При хроническом панкреатите могут возникать и истинные ретенционные кисты на почве закулок или рубцевания протоков поджелудочной железы; встречаются также кистозные опухоли, как доброкачественные (цистаденомы), так и злокачественные. Нередко кисты поджелудочной железы неотличимы от опухолевых ни по клиническому течению, ни даже на операционном столе, и диагноз может быть установлен только после гистологического исследования. Наиболее распространенным видом доброкачественных кист поджелудочной железы являются так называемые псевдокисты.

В Институте хирургии им. А. В. Вишневского с 1952 по 1967 г. оперировано 12 больных с кистами поджелудочной железы, причем у 3 кисты были опухолевого происхождения. Из 9 больных с неопухолевой формой патологии лишь у 2 кисты могли рассматриваться как истинные. У 6 больных кисты образовались после тяжелого приступа острого панкреатита, у 2 возникли на фоне хронического панкреатита без приступов, у 1 образованию псевдокисты предшествовала закрытая травма верхнего отдела живота.

В настоящее время можно считать общепризнанным, что кисты поджелудочной железы подлежат хирургическому лечению. Отказ от оперативного лечения и попытки консервативной терапии таят в себе опасность нагноения кист, перфорации с развитием разлитого перитонита, кровотечения, а также злокачественного перерождения стенки кисты. Предложенные для лечения кист поджелудочной железы операции мо-

гут быть объединены в 3 основные группы: 1) резекция или полное удаление кисты, иногда вместе со значительным участком поджелудочной железы; 2) различные методы внутреннего дренирования кист; 3) наружное дренирование кист. Выбор операции определяется локализацией кисты, ее характером, общим состоянием больного, а также опытом хирурга. Статистика более раннего периода свидетельствует о большом распространении операции наружного дренирования кист. Так, В. В. Виноградов, собравший в отечественной литературе результаты 227 операций, указывает, что наружное дренирование было выполнено у 112 больных, тогда как удаление кист — только у 53, а внутреннее дренирование — лишь у 12. Однако по мере накопления опыта большинство хирургов стало шире применять операции внутреннего дренирования панкреатических кист или радикального удаления их (В. В. Виноградов, П. Т. Волков, 1965; Г. Д. Вильявин и соавт., 1961).

В наиболее сложных анатомических условиях эта операция сводится к иссечению доступных стенок кисты с наружным дренированием оставшейся полости. При определенных условиях может быть произведена «мостовидная резекция» кисты по А. В. Мельникову (1952). Удаление кисты вместе с частью поджелудочной железы осуществимо в основном при локализации патологического процесса в хвосте железы. При вовлечении большого участка тела, а тем более головки железы эта операция часто становится невыполнимой. Операция удаления кисты привлекает хирурга своей радикальностью и надеждой на полное выздоровление. Однако по статистическим данным летальность после удаления кист составляет около 10% (В. В. Виноградов), что значительно выше, чем при операциях наружного и внутреннего дренирования.

Технические трудности и возможность осложнений заставляют многих хирургов ограничивать показания к удалению кист и резекции поджелудочной железы теми случаями, когда операция технически несложна и при подозрении на опухолевый характер кисты (П. Т. Волков, 1965; Г. Д. Вильявин и соавт., Mörl).

У 2 наших больных были удалены кисты поджелудочной железы, располагавшиеся на теле и хвосте последней. У 1 из них была экстирпирована гигантская киста поджелудочной железы (Г. Д. Вильявин), которая образовалась вследствие метастазирования в этот орган злокачественной цilioэпителиальной опухоли кисты яичника. Кроме того, у 1 больного была резецирована дистальная половина поджелудочной железы и произведена спленэктомия по поводу опухолевой кисты (рака) хвоста железы. У остальных больных технические условия для удаления кист отсутствовали, что заставило прибегнуть к внутреннему или наружному дренированию.

Наиболее распространенным видом внутреннего дренирования панкреатических кист является соустье с тощей кишкой. Эта операция технически проста, обеспечивает достаточно эффективное дренирование кисты, как правило, не вызывает осложнений и редко служит источником рецидива. По нашим наблюдениям, эта операция может применяться и при относительно свежих псевдокистах на коротких сроках после бывшего панкреонекроза.

Касаясь технических аспектов операции, надо отметить, что анастомоз может быть наложен как впереди, так и позадиободно. Обязательное условие при этом: соустье следует накладывать на наиболее доступный участок стенки кисты, чтобы отводящая петля не сдавливалась желудком или поперечно-ободочной кишкой; анастомозируемый участок кишки должен быть выключен тем или иным способом. Выполненные нами 3 подобные операции дали вполне удовлетворительные ближайшие и отдаленные результаты.

В последние годы довольно широкое распространение, особенно за рубежом, получила другая разновидность операции внутреннего дренирования — цистогастротомия, впервые выполненная Jurasz в 1931 г. При больших псевдокистах тела поджелудочной железы, сращенных с задней стенкой желудка, производят широкую гастротомию, затем вскрывают заднюю стенку желудка, через нее — полость кисты и накладывают цистогастроанастомоз несколькими узловыми швами. Считают, что эта операция обеспечивает адекватный дренаж полости кисты [8]. В Институте хирургии им. А. В. Вишневского цистогастротомия была произведена 2 больным, у одного из них был получен хороший ближайший и отдаленный результат. Однако несмотря на то, что операция цистогастротомии подкупает своей технической простотой, она физиологически не обоснована и может сопровождаться в раннем послеоперационном периоде тяжелыми осложнениями, обусловленными переваривающим воздействием на стенки кисты и желудка ферментов панкреатического и желудочного сока. Последнее в свою очередь ведет к образованию массивных язв анастомоза, которые могут служить источником тяжелых желудочных кровотечений. Maxeiner (1950) был первым, кто описал развитие тяжелого кровотечения после цистогастротомии, потребовавшего резекции желудка и снятия анастомоза. Zaoussis в 1958 г. сообщил о 2 смертельных исходах этого осложнения. Такое осложнение произошло и у 1 из наблюдавшихся нами больных.

Необходимо подчеркнуть, что в работах последних лет отчетливо видна тенденция многих хирургов сузить показания к наружному дренированию кист поджелудочной железы [4, 10, 14], что, на наш взгляд, вряд ли оправданно, так как эта простая и безопасная операция оказывается подчас незаменимой, а в ряде случаев спасительной. Нами операция наружного дренирования была выполнена у 3 больных с кистами

поджелудочной железы; кроме того, у 1 больного пришлось прибегнуть к вынужденному дренированию неудаляемой кистозно перерожденной раковой опухоли.

Наружное дренирование панкреатических кист показано при тяжелом общем состоянии больных, а также тогда, когда другие операции противопоказаны или невыполнимы (свежие кисты с распадом ткани железы, небольшие глубоко расположенные кисты, особенно головки железы, и т. д.). Теневую сторону дренирования представляет возможность рецидива кисты и длительного существования панкреатического свища.

За последние 10 лет под нашим наблюдением было 9 больных, оперированных ранее в других хирургических учреждениях и поступивших в Институт хирургии с длительно не заживающими наружными панкреатическими свищами. Образование свищей было следствием вскрытия и дренирования кист поджелудочной железы либо операций по поводу острого панкреатита, резекции желудка при низко расположенных дуоденальных язвах, а также закрытых травм живота. В противоположность активной хирургической тактике при кистах поджелудочной железы, при панкреатических свищах мы применяем комплекс консервативных мероприятий, включающий жировую диету по Вольгемуту, внутривенное введение ингибиторов трипсина, при необходимости рентгенотерапию. Благотворное влияние на заживление панкреатических свищей оказывает введение в свищи йодистых препаратов, в частности используемого для фистулографии йодлипола [5]. При подобной консервативной энергичной комплексной терапии ни в одном случае не возникло необходимости в операции по поводу наружных панкреатических свищей.

ВЫВОДЫ

1. Установление диагноза кисты поджелудочной железы является прямым показанием к оперативному лечению. Каждый из оперативных методов — удаление кисты, внутренний и наружный дренаж — имеет определенные показания в зависимости от общего состояния больного, величины, локализации и характера кисты.

2. Наиболее радикальное вмешательство — удаление кисты. Резекция поджелудочной железы показана в основном при кистах, локализуемых в области тела и хвоста железы. Абсолютные показания к этой операции возникают при подозрении на опухолевую природу кисты.

3. Из различных методов внутреннего дренажа кисты наиболее надежной и безопасной является цистогастростомия. Операция цистогастротомии физиологически не обоснована и опасна возникновением острых язв желудка и кровотечения.

4. При тяжелом состоянии больного, а также при отсутствии технических условий для удаления или внутреннего дренирования кисты показано наружное дренирование ее полости.

5. При свищах поджелудочной железы различного происхождения следует прибегать к комплексной консервативной терапии, включающей жировую диету, применение трипсинола, введение в свищевой ход йодистых препаратов, а при необходимости — рентгенотерапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вилявин Г. Д., Саркисов Д. С., Даутова Т. Т. *Вопр. онкол.*, 1965, 12.—
2. Виноградов В. В. *Опухоли и кисты поджелудочной железы*. Медгиз, М. 1959.—
3. Волков П. Т. *Клин. хир.*, 1965, 12.— 4. Гельфер А. П. *Клин. хир.*, 1965, 5.—
5. Гришкевич Э. В. *Клин. мед.*, 1964, 5.— 6. Мельников А. В. *Хирургия*, 1952, 2.— 7. Русаков В. Н. и Стародубова Л. Н. *Хирургия*, 1965, 10.—
8. Ehrlich E. W., Gonzales-Lavin Z. *Arch. Surg.*, 1966, 93, 6, 996.— 9. Jurasz A. *Clin. Chir.*, 1946, 17, 24.— 10. Höbscher B., Franke H. *Zbl. Chir.*, 1965, 90, 27, 1609.— 11. Hockworth P. a. o. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1963, 117, 3, 327.—
12. Maxeiner S. R. Jr., Maxeiner S. R. *Surgery*, 1950, 27, 919.— 13. Mörl F. K. *Zbl. Chir.*, 1964, 89, 45, 1698.— 14. Warren K. W. a. o. *Ann. Surg.*, 1966, 163, 6, 886.— 15. Zaoussis A. Z. *Ibid.*, 1953, 138, 13.

УДК 616.24—002—612.017

ЛИЗОЦИМ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ПНЕВМОНИЯХ У ДЕТЕЙ

В. А. Новикова и С. А. Моисеева

*Кафедра факультетской педиатрии (зав. доц. В. А. Новикова) Горьковского
медицинского института им. С. М. Кирова*

Изучение неспецифической реактивности детского организма при хронической пневмонии имеет большое теоретическое и практическое значение, поскольку тяжесть и особенности течения хронической пневмонии определяются прежде всего состоянием защитных сил детского организма. Известно, что лизоцим является одним из важных факторов естественного иммунитета [2, 5, 6, 8].

Мы посвятили свое исследование изучению титра лизоцима в сыворотке крови при хронической пневмонии у детей. Определение содержания лизоцима проводили по общепринятому косвенному методу, основанному на высокой чувствительности к воздействию лизоцима *Micrococcus lysodeikti*. Титр лизоцима устанавливали по максимальному разведению, при котором еще наблюдалось полное растворение стандартной взвеси бактерий.

Изучение титра лизоцима у 38 здоровых детей в возрасте от 1 года до 12 лет позволило принять за норму колебания титра в пределах 1/40—1/80 (2,5—1,25).

Нами было обследовано 92 ребенка в фазе обострения хронической пневмонии и 27 детей в периоде ремиссии (табл. 1).

Таблица 1

Распределение детей по возрасту в зависимости от стадии и фазы процесса

Стадия болезни	Фаза процесса	Число детей в возрасте			Всего детей
		от 1 года до 3 лет	от 3 до 7 лет	от 7 до 12 лет	
I	Обострение	27	36	8	71
	Ремиссия	1	14	8	23
II	Обострение	5	10	6	21
	Ремиссия	—	1	3	4

В каждой стадии мы выделили легкие формы, среднетяжелые и тяжелые, а по характеру течения обострения различали случаи вялого затяжного течения и течения по типу острой пневмонической вспышки.

Из 92 детей с I и II ст. хронической пневмонии обострение по типу острой пневмонической вспышки с высокой температурой, выраженной интоксикацией и рентгенологической картиной пневмонической инфильтрации в легких, наблюдалось у 56 детей, у 36 обострение протекало вяло, без выраженных явлений интоксикации. Преобладающими формами были среднетяжелые (у 63 детей), легкая форма отмечена у 13, тяжелая — у 16.

У трети детей обострение хронической пневмонии протекало с явлениями бронхальной астмы, у 55 были различные заболевания носоглотки.

Динамика средних показателей титра лизоцима в сыворотке крови в зависимости от стадии процесса и характера течения обострения представлена в табл. 2.

Таблица 2

Титр лизоцима при хронической пневмонии

Стадия	Характер обострения	Число детей	Титры лизоцима (минимальный — максимальный)	M ± m			t
				разгар обострения	улучшение	ликвидация обострения	
I	По типу острой пневмонии	50	10—1,25	7,108 ± 0,394	6,42 ± 0,522	5,27 ± 0,454	3,1
	Течение вялое	21		7,260 ± 0,63	5,952 ± 0,60	5,025 ± 0,517	2,7
II	По типу острой пневмонии	6	10—1,25	8,33 ± 1,054	4,58 ± 1,189	5,21 ± 1,594	1,1
	Течение вялое	15		6,9 ± 0,801	6,07 ± 1,012	4,25 ± 0,611	2,6

В период разгара обострения у всех детей титр лизоцима был значительно снижен. Под влиянием комплексного лечения при стихании воспалительного процесса в легких уровень лизоцима в сыворотке крови несколько повышался, однако и перед выпиской не достигал нормы.

У части детей мы наблюдали снижение лизоцима после подъема его в период улучшения. Снижение лизоцима у этих детей, как правило, происходило за несколько дней до присоединения интеркуррентных заболеваний, осложнений или обострения воспалительного процесса в легких.

В табл. 3 приведены средние значения титра лизоцима в зависимости от тяжести обострения хронической пневмонии.

Таблица 3

Титр лизоцима в зависимости от тяжести обострения хронической пневмонии

Форма обострения по тяжести	Число детей	Титры лизоцима (минимальный — максимальный)	M ± m		t
			разгар обострения	ликвидация обострения	
Тяжелая	16	10—1,25	8,076 ± 0,702	5,192 ± 0,823	2,6
Среднетяжелая	63		7,06 ± 0,378	4,88 ± 0,366	4,1
Легкая	13		7,5 ± 0,757	4,765 ± 0,723	2,6

При всех формах обострения средние титры лизоцима были значительно снижены, особенно при тяжелом течении. При легких и среднетяжелых формах средние титры лизоцима были несколько выше. К моменту снятия обострения лизоцим имел тенденцию к повышению.

Мы не выявили достоверных изменений уровня лизоцима в сыворотке крови и в зависимости от характера обострения и тяжести его. Вместе с тем колебания титра лизоцима в зависимости от активности воспалительного процесса в легких (разгар обострения — ликвидация обострения) достоверны ($t=2,6-4,1$).

Дети, обследованные в период ремиссии (27), поступали в больницу для профилактического противорецидивного лечения. I ст. была у 23 детей, II — у 4. У всех детей температура длительно была нормальной, анализы крови и рентгенография грудной клетки не обнаруживали патологических изменений. У 20 детей титр лизоцима в фазу ремиссии был снижен до 1/10—1/20. Нормальные цифры лизоцима были отмечены у 7 детей. Средний титр лизоцима ($M \pm m$) у детей с хронической пневмонией в фазе ремиссии составлял $5,972 \pm 0,598$, т. е. был несколько ниже, чем в период клинической ликвидации обострения.

Полученные данные свидетельствуют, что и в период ремиссии реактивность детского организма остается значительно сниженной.

ВЫВОДЫ

1. У детей в I и II ст. хронической пневмонии в фазе обострения значительно снижен титр лизоцима в сыворотке крови. Он остается сниженным и в период стихания воспалительных изменений в легких.
2. Уровень лизоцима в сыворотке крови при обострении хронической пневмонии не зависит от стадии процесса, характера обострения и тяжести его.
3. В фазу ремиссии хронической пневмонии средний уровень лизоцима снижен и не отличается существенно от уровня лизоцима у детей с хронической пневмонией в период стихания воспалительных изменений в легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверьянова Л. Л. и Фидельман Е. С. Антибиотики, 1964, 5.—2. Аршавский И. А., Рысина Е. Б., Соколова К. Ф. Педиатрия, 1949, 6.—3. Балашов Б. И. Педиатрия, 1966, 6.—4. Голосова Т. Е., Скуркович Г. В., Шендерович В. А., Аникина Т. П. Антибиотики, 1965, 5.—5. Ермольева З. В. Успехи современной биологии, 1938, т. IX, в. 1.—6. Ермольева З. В. и Буяновская И. С. Сов. мед., 1940, 7.—7. Медикян Г. А., Кондобская Р. М. Стоматология, 1949, 4.—8. Fleming A. Proc. roy. Soc. B., 1922, 94, 306.

УДК 616.728.2—002.5—616—089

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО КОКСИТА

Канд. мед. наук А. А. Беляков

Саранская 3-я горбольница (главрач — В. В. Журавлев)

Нами проанализированы отдаленные исходы оперативного лечения 52 больных туберкулезным кокситом, лечившихся в отделениях травматологии и ортопедии городской и республиканской больниц г. Саранска в 1956—1967 гг. Мужчин было 16, женщин — 36. В возрасте до 40 лет было 30 больных и старше — 22, с давностью за-

болевания от 1 до 3 лет — 2 больных, от 3 до 5 лет — 2, от 5 до 10 лет — 19 и более 10 лет — 29. У 2 больных были длительно не заживающие свищи и у 1 — нагноившийся абсцесс.

Всем больным до операции проводили курс антибактериальной терапии: стрептомицин+ПАСК, фтивазид+ПАСК или стрептомицин+фтивазид.

Все операции производили под эндотрахеальным наркозом. Во время операции и после нее переливали кровь, белковые препараты.

Радикально-профилактических некрэктомий сделано 2; артрорезов — 3; экономных резекций — 29 (4 из них выполнены с дополнительным подвздошно-вертельным артрорезом, 2 с одновременной фистулотомией и 1 с абсцессотомией); реконструктивных резекций — 13; артропластик — 2 и подвертельных остеотомий — 3.

Радикально-профилактические некрэктомии произведены у 2 больных с первично-туберкулезным оститом в верхней полуокружности впадины. Примененные нами хирургические вмешательства заключались в трепанации кости над туберкулезным очагом и экономном его удалении. Во время операции мы часто обнаруживали в туберкулезных фокусах грануляции, казеозные массы и костные секвестры. Оставшуюся после оперативного вмешательства костную полость обрабатывали сухим стрептомицином и пенициллином и рану послойно ушивали наглухо. Накладывали кокситную гипсовую повязку на один месяц, а затем шину Шулуто.

В постартритической фазе заболевания у 3 больных нами произведен артрорез. У всех этих больных анатомические соотношения в суставе были почти полностью сохранены, но отсутствовал суставной хрящ в области головки и вертлужной впадины. Артрорез производили по обычной методике, суставные поверхности обрабатывали сухим стрептомицином и пенициллином. Конечность фиксировали кокситной гипсовой повязкой на 3—4 месяца.

Экономная резекция тазобедренного сустава осуществлена у 29 больных с длительным торпидным течением процесса без склонности к стойкому затиханию и анкилозированию. Операции производили в артритической и постартритической фазах вне обострения. У 25 больных эта операция произведена по методике К. Е. Покотилова, а у 4 из-за несоответствия головки величине вертлужной впадины пришлось прибегнуть к дополнительному подвздошно-вертельному артрорезу мощным аутооттрансплантатом, взятым из бокового отдела проксимального конца бедренной кости. Кроме того, у 2 больных произведено вскрытие свищевых ходов, их укорочение и тампонада йодоформ-вазелиновой эмульсией, а у 1 — абсцессотомия. На операционном столе добывали неподвижности сустава в положении сгибания 20—30° и отведения 5—10°. Резецированные поверхности обрабатывали сухим стрептомицином и пенициллином и после послойного ушивания послеоперационной раны накладывали кокситную гипсовую повязку на 2,5—3 месяца, после чего производили контрольный осмотр. После первой смены гипсовой повязки сустав обычно был неподвижен или определялись легкие качательные движения. Сустав вновь фиксировали гипсовой повязкой, и больному разрешали ходить на костылях, нагружая ногу. Фиксация продолжалась 5—6 месяцев, а затем больным рекомендовалось носить съемный тугор.

У оперированных нами 13 больных, перенесших туберкулезный коксит, степень деструктивных изменений в тазобедренном суставе была самой разнообразной. У 9 больных головка и шейка бедренной кости полностью отсутствовали, проксимальный отдел бедренной кости был смещен по наружной поверхности тазовой кости вверх, на месте их соприкосновения образовался экстраартикулярный псевдоартроз, вертлужная впадина была уплощена. У 4 больных вместо шейки определялся шиловидный выступ, удерживавшийся рубцами в верхнем отделе вертлужной впадины, которая была мелкой, с рубцовой и грануляционной тканью и очагами деструкции. Гистологическое исследование этих тканей подтверждало наличие специфического процесса.

При операциях у этих больных мы пользовались доступом по Смиту — Петерсену, затем желобатым долотом сбивали в верхней половине большого вертела (полукружия спереди назад) остеопериостальную пластинку, которая в заднем отделе сохраняла связь с надкостницей, а сверху — с прикрепляющимися мышцами. Проксимальный отдел бедренной кости освобождали от спаек и рубцов. Вертлужную впадину очищали от рубцовой и грануляционной ткани, попадавшие очаги деструкции выскабливали острой ложечкой. Углубляли суставную впадину при помощи шариковой электрофрезы. Затем, после предварительной обработки, низводили большой вертел в вертлужную впадину. Этот этап операции облегчался предварительным сбиванием большого вертела с прикрепляющейся к нему большой поясничной мышцей, а также пересечением сухожилий аддукторов. После внедрения большого вертела в вертлужную впадину мы тщательно подшивали с натяжением к верхней части бедренной кости предварительно сбитую с верхушки большого вертела остеопериостальную пластинку. Рану послойно ушивали наглухо. Накладывали кокситную гипсовую повязку с фиксацией здорового тазобедренного сустава до колена. Здоровую конечность освобождали от гипсовой повязки через 2 месяца, а первую смену гипсовой повязки оперированной конечности производили через 3 месяца. Затем повторно накладывали гипсовую повязку. По истечении 6 месяцев после операции рекомендовали носить съемный тугор в течение года.

Артропластика тазобедренного сустава произведена нами у 2 больных с затихшим туберкулезным кокситом с исходом в фиброзный анкилоз: у больной, перенесшей двух-

сторонний коксит, и у больного, у которого конечность находилась в порочном положении. Конечно, больные не пользовались. Они были в возрасте 28 и 55 лет. Мы ставили перед собой задачу восстановить функции тазобедренного сустава как с точки зрения движения в нем, так и с точки зрения создания опороспособности. В одном случае мы в качестве прокладки использовали широкую фасцию бедра, а в другом — аутокожу, взятую с передней поверхности брюшной стенки. В послеоперационном периоде мы на оперированную конечность накладывали кокситную гипсовую повязку до коленного сустава и производили скелетное вытяжение спицей за бугристость большеберцовой кости с грузом 5—6 кг. Гипсовую повязку и скелетное вытяжение снимали через 3 недели, а в дальнейшем проводили лечение с помощью балканской рамы и специальных блоков, физиотерапии и массажа. Нагрузку на оперированную ногу решали через 11—12 месяцев.

У 3 больных при хорошем костном анкилозе в порочном положении конечности и полном клинко-рентгенологическом излечении туберкулезного процесса нами произведена корригирующая подвертальная остеотомия. После операции накладывали кокситную гипсовую повязку на 3 месяца. Обычно к этому времени на рентгеновских снимках была видна хорошая костная мозоль.

Всем больным в послеоперационном периоде назначали антибактериальную терапию. Количество антибиотиков и длительность терапии определялись стадией болезни и морфологическими изменениями в суставе. В послеоперационном периоде больные получали обычно 35,0—45,0 стрептомицина и столько же фтивазида; им переливали кровь, белковые препараты, назначали белковую диету.

Отдаленные результаты оперативного лечения туберкулезного коксита прослежены у всех 52 больных (длительность наблюдения — от 6 месяцев до 11 лет). Тщательно проведенная обработка суставных элементов и остаточных очагов, рассечение свищей и их укорочение, а также радикальное удаление натечных абсцессов привели к полному выздоровлению. Восстановление правильных соотношений с хорошей адаптацией суставных элементов при резекции способствовало стабилизации и хорошей опорности конечности с исходом в костный анкилоз. Анкилоз после артротомии развивался через 3—4 месяца, после экономной резекции — через 4—6 месяцев, после реконструктивной — через 6—7 месяцев. У 45 больных получен хороший функциональный результат (они не предъявляют жалоб, при сидении не испытывают неудобства, походка у них нормальная).

После артропластики тазобедренного сустава у 2 больных результаты были благоприятными. Одна больная при двухстороннем туберкулезном коксите вполне удовлетворительно передвигается с помощью костылей, безболезненно нагружает оперированную конечность. У больного при одностороннем коксите движения в восстановленном суставе в полном объеме, он полностью нагружает оперированную конечность со страховкой костылями. Больные довольны результатами.

У 3 больных после корригирующей подвертальной остеотомии по поводу комбинированного гибельно-приведенного положения конечности исходы лечения были хорошими. Почти полностью были устранены функциональные укорочения и создана хорошая опорность конечности.

Большое количество больных, которые длительное время до операции не работали, приступили к работе и полноценно ее выполняют.

Таким образом, оперативное лечение деструктивных форм туберкулезного коксита с применением в пред- и послеоперационном периоде антибактериальной терапии приводит к окончательному излечению местного туберкулезного процесса, восстановлению опорности конечности, повышает степень трудоспособности больных и расширяет диапазон выбора профессий.

УДК 611.718.1—616.71—001.5

О РАННЕЙ НАГРУЗКЕ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ ТАЗА

А. Н. Каралин

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — ст. научн. сотр. У. Я. Богданович)

Консервативное лечение переломов таза в настоящее время имеет два направления. С одной стороны, широко применяется, хорошо отработано и имеет много сторонников так называемый «консервативно-пассивный» метод, отражающий стремление сочетать максимальный покой с ранней функцией при поздней нагрузке. Ему противопоставляется «консервативно-активный» (или активно-двигательный) метод: сочетание ранней функции с ранней нагрузкой при некоторых видах переломов таза.

Активно-двигательный метод лечения основывается на том, что, несмотря на более или менее выраженную деформацию тазового кольца, после перелома таза достигается хороший функциональный результат.

Сторонниками активно-двигательного метода лечения переломов костей таза являются Н. С. Ефимшин (1958), Пап и Риго (1963), Л. Г. Школьников и соавт. (1966) и ряд других авторов. Сведений об отдаленных результатах лечения таких больных в литературе нет (за исключением случая, описанного М. В. Брокер-Алиповой, 1929).

Мы наблюдали 33 больных, которые проявили активность непосредственно после травмы (в первые часы — 26 чел.), в течение нескольких дней после нее и в процессе лечения. Это выражалось: а) в самостоятельном передвижении после травмы — у 18 чел. (например, больная Г., 23 лет, с закрытым переломом левой седалищной кости без смещения фрагментов, после травмы прошла без посторонней помощи 8 км), б) в передвижении после травмы с посторонней помощью — у 8, в) в ранней нагрузке в процессе лечения (до 10 дней с момента травмы) — у 7.

Наиболее часто активность проявляли мужчины в возрасте от 31 до 40 и старше 60 лет. При переломах с сохранением статико-динамической и опорной функции тазового кольца активность отмечена у 25 чел., при переломах с нарушением главным образом динамической функции и в различной степени опорной (в меньшей при односторонних переломах и в большей при двусторонних) — у 8 (все больные с односторонними переломами переднего полукольца). Смещение фрагментов было у 6 из 33 больных, сопутствующие повреждения — только у 2: сотрясение головного мозга, ушиб грудной клетки, растяжение связок голеностопного сустава.

Нами предложена классификация переломов, основу которой составляют особенности нарушения биомеханики тазового кольца при том или ином виде перелома. Согласно нее мы выделили три группы переломов: 1-я — без нарушения статико-динамической и опорной функции тазового кольца (изолированные переломы лобковой и седалищной кости, подвздошной кости, поперечные переломы крестца, отрывные переломы); 2-я — с преимущественным нарушением динамической функции тазового кольца (переломы переднего полукольца одно- и двусторонние с нарушением его непрерывности); 3-я — с преимущественным нарушением опорной функции тазового кольца (типа Мальгены, Вуалеме, разрывы крестцово-подвздошного сочленения, ацетабулярные переломы).

Переломы 1-й гр. были у 19 чел.: поперечные переломы крестца — у 7, переломы крыла подвздошной кости — у 4, изолированные переломы лобковой кости — у 4 и изолированные переломы седалищной кости — у 5.

Передвигались самостоятельно после травмы 14 чел., с посторонней помощью — 4, на костылях — 1. Ранняя нагрузка в процессе лечения была назначена 6 чел. Положение Волковича применили у 18 больных, у 1 (с переломом седалищной кости) — на гамаке. Среднее число койко-дней равно 17,4, средний срок восстановления трудоспособности — 51,5 дня. 7 чел. из этой группы обследованы на сроках от 2 до 12 лет, функциональных нарушений ни у одного не выявлено, у 5 не было и анатомических деформаций, у 2 отмечена незначительная деформация в области тазового кольца, не сказывающаяся на объеме движений. При рентгенологическом обследовании деформация выявлена у 5.

Все больные продолжают работать по прежней специальности, не ограничивают физическую нагрузку. 3 чел. предъявляют жалобы на умеренные ноющие боли в месте перелома при перемене погоды.

Переломы 2-й гр. были у 8 чел., причем только односторонние переломы переднего полукольца. Передвигались самостоятельно 4 чел., с посторонней помощью — 3, ранняя нагрузка была у 1 больного. Лечение всех больных этой группы было консервативно-пассивное (положение Волковича). Среднее число койко-дней было равно 22,3. Отдаленный результат изучен у 1 больного. Жалуетесь на умеренные боли в месте перелома к перемене погоды. Функциональных нарушений нет. Клинически и рентгенологически деформации нет. Трудоспособность восстановилась через 45 дней.

У больных с переломами 1-й и 2-й гр., которые не проявляли активности, средние сроки восстановления трудоспособности составляли соответственно 57,5 и 63 дня.

У всех больных с переломами 1-й и 2-й гр. мы проверили восстановление опорной и динамической функции тазового кольца (биомеханику тазового кольца). Динамическую функцию определяли по проекционному расположению центра тяжести на площади опоры. Сравнительная оценка исходных данных у здоровых и больных после переломов таза показывает, что нарушения опорной и динамической функции у больных как 1-й, так и 2-й гр. на сроках от 2 до 12 лет отсутствуют. У мужчин и у женщин 1-й и 2-й гр. статико-динамические показатели на отдаленных сроках не выходят за пределы нормы.

ВЫВОДЫ

1. Ранняя нагрузка, по нашему мнению, возможна при тех видах переломов костей таза, когда нет значительных нарушений биомеханики тазового кольца (переломы 1-й гр. и односторонние переломы 2-й гр. без смещения фрагментов).

2. Возраст не является препятствием для проведения активно-двигательного метода лечения, а активизация больных в пожилом возрасте благоприятно влияет на общий тонус организма, избавляет больных от возможных пролежней и застойных пневмоний.

3. У молодых женщин данный метод не следует применять, так как даже минимальная асимметрия таза может повлиять на родовой акт.

1. Брокер-Алипова М. В. Ортоп. и травм., 1929, 1—2.—2. Ефимшин Н. С. Ортоп., травм. и протезир., 1958, 5.—3. Николаев Л. П. Руководство по биомеханике в применении к ортопедии, травматологии и протезированию. Киев, 1947.—4. Пап К. и Ринго Я. Ортоп., травм. и протезир., 1963, 11.—5. Поленов А. Н. Сов. хир., 1931, 1.—6. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика костей и суставов. Медицина, М., 1964.—7. Ситенко М. И. Нов. хир. арх., 1931, 3.—4.—8. Школьников Л. Г., Селиванов В. П., Цодыкс В. М. Повреждения таза и тазовых органов. Медицина, М., 1966.

УДК 615.849—616—006.342

ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТЕОБЛАСТОКЛАСТОМАХ У ДЕТЕЙ

Проф. В. Н. Штерн, Н. Д. Парфенова

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—проф. В. Н. Штерн) Саратовского медицинского института

Наша работа посвящена анализу результатов рентгенотерапии остеобластокластом и изучению влияния облучения на рост костей у детей. С 1955 по 1967 г. мы наблюдали 21 больного (3 девочек и 18 мальчиков в возрасте от 4 до 16 лет).

Остеобластокластомы локализовались в плечевой кости у 11 больных: в проксимальном метафизе — у 8, в дистальном метафизе — у 1, в диафизе — у 2; в большеберцовой кости — у 3; в проксимальном эпифизе — у 2, в диафизе — у 1; в дистальном метафизе малоберцовой кости — у 2, в шейке бедра — у 1, в пяточной кости — у 2, в подвздошной кости — у 1, в лобковой кости — у 1.

У 13 больных была литическая форма опухоли, у 8 — трабекулярная. У 2 больных (у 1 с литической и у 1 с трабекулярной формой опухоли) наблюдался рецидив той же формы (у первого он возник после травмы при отличном результате оперативного лечения на фоне полного восстановления костной структуры, у второго — вследствие недостаточно радикально произведенной резекции).

Указание на травму в начале заболевания было у 15 больных, патологические переломы при этом произошли у 12, причем у 1 больного переломы возникали 4 раза в течение года — как только снимали иммобилизующую повязку, наступал перелом. После лучевой терапии у этого больного в течение 3,5 лет переломов не было, и на месте бывшего очага возникло неполное восстановление костной структуры.

Показатели крови у наших больных до лечения были нормальными, лишь у 4 детей с литической формой опухоли определялось ускорение РОЭ от 17 до 50 мм/час.

Всем больным была проведена рентгенотерапия при следующих физико-технических условиях: 180 кВ, 15 мА, дистанция источник излучения — кожа — 40 см, фильтр 1 мм Cu+1 мм Al или 0,8 мм Cu+1 мм Al. Фильтр выбирали в зависимости от возраста ребенка и размеров кости, у маленьких детей применяли более легкий фильтр. Размеры полей соответствовали размерам патологического очага, остальные участки кости прикрывали аппликатором из просвинцованной резины. Особенно тщательно предохраняли от воздействия лучей (если это было возможно) зону росткового хряща. Разовая доза на кожу равнялась 150—200 р, общая доза на коже достигала 1650—4000 р, рассчитанная очаговая доза — 2884—4375 рад. Величина разовой, общей и очаговой доз определялась возрастом ребенка: детям до 5 лет назначали общую дозу до 2000 р, до 10 лет — до 3000 р, старше 10 лет и взрослым — 4000 р.

18 больных получили по 1 курсу рентгенотерапии, 2 — по 2 курса и 1 — 3 курса. Последнему больному 3-й курс был проведен по поводу рецидива остеобластокластомы, возникшего в результате травмы на фоне неполного восстановления костной структуры после рентгенотерапии.

Результаты лечения прослежены нами при систематическом рентгенологическом контроле в сроки до 1 года у 9 больных, от 1 года до 5 лет — у 5 и от 5 до 10 лет — у 7. У всех рентгенотерапия оказала благоприятное воздействие: прекращался рост опухоли, постепенно уменьшался, а затем исчезал литический очаг, на месте которого сначала возникала грубая крупнотрабекулярная, а позднее нормальная костная структура. Поперечник кости уменьшался до нормальных размеров, восстанавливалась толщина кортикального слоя в тех случаях, когда было истончение его. Восстанавливалась нормальная ось искривленной вследствие перелома кости.

Процессы восстановления костной структуры протекают медленно, в течение нескольких лет. Поэтому у больных, наблюдавшихся более 5 лет, было полное (у 5) или почти полное (у 2) восстановление костной структуры. Неполное восстановление костной структуры отмечено у 5 больных, лечившихся менее 5 лет назад. У 9 больных, у которых после лечения прошло менее года, констатировано лишь прекращение

роста опухоли, консолидация перелома, уплотнение кортикального слоя и появление трабекулярной структуры в зоне литического очага.

Несмотря на отличные результаты лучевой терапии остеобластокластом (полное восстановление анатомической структуры кости, тончайшей архитектоники ее), вопрос о выборе метода лечения у детей окончательно не решен. С. А. Рейнберг (1964) советовал соблюдать осторожность при лечении детей в связи с возможным воздействием облучения на рост кости. С целью изучения влияния рентгенотерапии на рост костей при лечении остеобластокластом у детей мы оставляли их под наблюдением до закрытия зон роста, подвергая ежегодно рентгенологическому контролю леченную и соответствующую здоровую кости. Рентгенограммы обеих костей на всем протяжении производили у части больных также и до лечения, чтобы исключить другие влияния на рост костей: самой опухоли, патологического перелома или оперативного лечения. Оказалось, что при поступлении на лечение пораженная кость была укорочена (в пределах 0,5—2 см) у 9 из 15 больных, у которых мы исследовали длину костей. У 1 больного было выявлено удлинение пораженной кости на 1,5 см. Только у 5 больных изменений длины костей не отмечено.

После лучевого лечения укорочение сохранилось у 5 из 9 больных, у 3 укорочение стало менее выраженным и только у 1 оно увеличилось с 1,5 до 3,0 см. У больного с удлинением кости оно сохранилось и после лучевой терапии. Из 5 детей с неизменной длиной кости у 3 изменений не наступило и после лечения, а у 2 появилось укорочение на 1 и 1,5 см. Таким образом, укорочение, связанное с лучевой терапией, отмечено у 3 из 15 детей. Оно проявлялось во второй период усиленного роста скелета, в возрасте 13—14 лет. Самое выраженное укорочение достигает 1,5 см.

Наши наблюдения свидетельствуют о блестящих возможностях лучевого лечения остеобластокластом у детей в смысле излечения и полного восстановления анатомической структуры. Возникавшее в результате рентгенотерапии укорочение кости достигало 1—1,5 см лишь у детей, получивших 2 и 3 курса рентгенотерапии (очаговые дозы составляли 5326—10975 рад). Его нельзя считать тяжелым осложнением, так как оно бывает значительно менее выраженным, чем укорочения после оперативного лечения. Вероятно, можно избежать и этих осложнений, если не применять повторных курсов лечения без крайней необходимости.

В данной работе мы не приводим результатов лучевого лечения остеобластокластом у взрослых. Однако наши наблюдения позволяют отметить, что у взрослых рентгенотерапия не во всех случаях оказывалась эффективной, процессы восстановления протекали более длительно, чем у детей, полное восстановление костной структуры наступало крайне редко; более того, у ряда больных наблюдалось усиление лизиса.

Описанной в литературе малигнизации остеобластокластом под влиянием лучевой терапии мы не отмечали ни у детей, ни у взрослых при длительном наблюдении (в отдельных случаях более 30 лет). Мы видели больных, у которых с начала заболевания течение остеобластокластом было злокачественным. Лучевая терапия у них оказывалась неэффективной.

ВЫВОДЫ

1. Рентгенотерапия остеобластокластом у детей дает хорошие результаты.
2. Разовая, общая и очаговая доза при этом назначается в зависимости от возраста ребенка: для детей до пяти лет разовая доза — 150 р, общая — 2000 р (очаговая доза — 2500 рад), до 10 лет — соответственно 150 и 3000 р (3500 рад), для детей старше 10 лет и взрослых — 200 и 4000 р (4500 рад).
3. Следует избегать применения повторных курсов рентгенотерапии у детей.
4. После рентгенотерапии остеобластокластом иногда наблюдаются укорочения кости вследствие более раннего закрытия зоны роста.
5. Укорочение кости после рентгенотерапии составляет 1—1,5 см, то есть не превышает укорочения, вызванного патологическим переломом или оперативным вмешательством.

Примечание. Считаем необходимым указать, что хирургическое вмешательство при остеобластокластомах является основным методом лечения. Что касается лучевой терапии, то в этом вопросе мы полностью солидарны с С. А. Рейнбергом, который писал: «Лучевая терапия является методом выбора при локализации гигантоклеточной опухоли (остеобластокластомы — Л. Ш.) тогда, когда опухоль хирургу технически или недоступна, или ее радикальное удаление связано с тяжелыми анатомо-функциональными потерями».

Проф. Л. И. Шулуто (Казань)

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА САГИТТАЛЬНЫХ АНОМАЛИЙ ПРИКУСА

А. П. Колотков и Л. М. Демнер

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

Деформации зубочелюстной системы встречаются у 46,4—66,9% всех обследованных [2, 7]. При этом прогнатия составляет 30—60% от общего числа аномалий [5, 7], прогения — до 30% [6, 8], а 27—40% всех детей нуждается в ортодонтическом лечении.

Для лечения этих распространенных аномалий прикуса необходима точная диагностика. Существующие классификации основаны преимущественно на клинических наблюдениях, и диагностика опирается на данные объективного обследования больного и изучения гипсовых моделей челюстей. Подобным образом поставленный диагноз имеет определенную долю субъективизма, и точность его зависит от опыта и интуиции врача. Неточность диагноза, в свою очередь, отрицательно сказывается на составлении рационального плана лечения и выборе применяемых ортодонтических аппаратов.

В последние годы в ортодонтии с целью диагностики стали применять метод профильной телерентгенографии головы с последующим цефалометрическим анализом полученных телерентгенограмм (ТРГ) [1, 9, 10].

На основании цефалометрического анализа ТРГ головы у 132 человек с прогнатией и у 95 с прогией (возраст — от 8 лет до 21 года) мы выделили наиболее часто встречающиеся формы сагиттальных аномалий прикуса (см. табл.).

Формы сагиттальных аномалий прикуса

Форма аномалий	Число больных			% от общего кол-ва прогнатий и прогений
	со сменным прикусом	с постоянным прикусом	всего	
А. Истинная прогнатия	31	21	52	39,4
1. Зубоальвеолярная форма	19	13	32	24,3
2. Чрезмерное развитие верхней челюсти	7	3	10	7,6
3. Переднее положение верхней челюсти в черепе	5	5	10	7,6
Б. Ложная прогнатия	27	25	52	39,4
1. Отставание в росте (недоразвитие) тела нижней челюсти	20	9	29	22,0
2. Отставание в росте (недоразвитие) ветви нижней челюсти	5	6	11	8,3
3. Недоразвитие или дистальное смещение альвеолярного отростка нижней челюсти	—	9	9	6,8
4. Дистальное положение нижней челюсти в черепе	2	1	3	2,3
В. Сочетанная прогнатия	10	18	28	21,2
Г. Истинная прогения	13	33	46	49,5
1. Чрезмерное развитие тела нижней челюсти	8	29	37	39,0
2. Гонийальная форма	2	4	6	6,3
3. Переднее положение нижней челюсти в черепе	4	—	4	4,2
Д. Ложная прогения	9	13	22	23,1
Е. Сочетанная прогения	3	14	17	18,0
Ж. Принужденная прогения	9	—	9	9,4

Каждая форма сагиттальных аномалий прикуса может быть осложнена глубоким или открытым прикусом.

А. Под истинной прогнатией мы понимаем дистальный прикус, при котором морфологические отклонения наблюдаются только со стороны верхней челюсти. Рентгеноцефалометрические признаки отдельных видов истинной прогнатии следующие.

1. *Зубоальвеолярная форма.* В ее основе лежат: а) несоответствие сагиттальных размеров верхней зубной дуги и ее базиса в среднем на 8% при прорезавшихся 6.1.6 зубов и на 12% — при 7.1.7; б) передний сдвиг зубной дуги вместе с альвеолярным отростком верхней челюсти; в) чрезмерное развитие альвеолярного отростка во фронтальном участке. Взаимоотношение апикальных базисов челюстей по сагиттали не нарушено, и больные имеют прямой или выпуклый тип профиля лица. Тело верхней челюсти пропорционально развито в периоде сменного прикуса и недоразвито в периоде постоянного прикуса относительно основания передней черепной ямки на 2,86% ($P < 0,001$) и относительно тела нижней челюсти на 2,73% ($P < 0,001$). Часто встречается глубокий прикус, увеличена протрузия верхних резцов и их наклон к ГН.

2. *Чрезмерное развитие верхней челюсти.* Характерным является большой угол ANB и чрезмерно выпуклый тип профиля лица. Истинные размеры верхней челюсти, а также размеры ее относительно нормально развитого основания передней черепной ямки и тела нижней челюсти увеличены. Часто увеличен наклон челюсти к лицевой вертикали и угол $Sr/P/P_n$ тупой, что усугубляет тяжесть аномалии. У больных с аномалией 2-го подкласса по Энглю увеличены: высота в области 1.1.1 и 6.1.6 зубов, протрузия верхних резцов и их вестибулярный наклон. У больных с аномалией II класса 1-го подкласса уменьшен вестибулярный наклон верхних резцов, сагиттальный размер верхней зубной дуги, уменьшены высота прикуса и высота в области верхних жевательных зубов. Резцы находятся в состоянии ретрузии относительно линии A—Pog, увеличен межрезцовый угол, и больные имеют глубокий прикус.

3. *Переднее положение верхней челюсти в черепе.* Оно может быть результатом: а) истинного переднего положения верхней челюсти и б) изменения наклона челюсти в лице (поворот ее по часовой стрелке — на больного смотрим слева), при этом плоскость Sr/P образует тупой угол с P_n . Расстояние от заднего края челюсти до тулрецкого седла (Se—Max) увеличено. Угол ANB большой, лицо чаще чрезмерно выпуклое. Пропорциональность развития челюстей по отношению друг к другу и к N—Se не нарушена. Наклон резцов в челюстях не изменен, но они находятся в состоянии протрузии к линии A—Pog. Высота в области верхних резцов увеличена, угол нижней челюсти может быть уменьшен, что усиливает тяжесть аномалии.

Б. При ложной прогнатии в образовании дистального прикуса повинна нижняя челюсть. Анализ ТРГ позволил выделить следующие формы ложной прогнатии и отметить их морфологические особенности:

1. *Отставание в росте (недоразвитие) тела нижней челюсти.* При данной форме прогнатии тело нижней челюсти уменьшено сравнительно с возрастной нормой и, главное, уменьшено для каждого лица в отдельности. Это уменьшение составляет в среднем 6 мм в сменном и 10 мм в постоянном прикусах ($P < 0,001$). Высота ветви не изменена. Угол ANB большой, и лицо выпуклое или чрезмерно выпуклое. Подбородок занимает дистальное положение в черепе. Размеры нижней зубной дуги увеличены относительно тела челюсти. Верхняя челюсть и ее зубная дуга в норме.

2. *Отставание в росте (недоразвитие) ветвей нижней челюсти:* а) уменьшены как абсолютные, так и относительные размеры ветви; б) тип лица выпуклый или чрезмерно выпуклый; в) увеличен угол нижней челюсти; г) увеличен наклон плоскости основания нижней челюсти к горизонтальным плоскостям лица; д) увеличена высота в области верхних и нижних резцов и уменьшена в области 6.1.6 зубов; е) часто встречается увеличение высоты прикуса и открытый прикус; ж) размеры челюстей, а также их соотношения не изменены.

3. *Недоразвитие или дистальное смещение альвеолярного отростка нижней челюсти.* Основным признаком является отсутствие корреляции между величиной выпуклости профиля лица и углом ANB (большой положительный угол ANB и прямой тип профиля лица). Наблюдается увеличение наклона нижних резцов к M_r , дистальное положение фронтального участка апикального базиса нижней челюсти, ретрузия нижних резцов и выраженная надбородочная складка.

4. *Дистальное положение нижней челюсти в черепе.* Эта форма дистального прикуса встречается редко и характеризуется задним положением суставной головки нормально развитой нижней челюсти в черепе (значительно увеличено расстояние Se—Co) с уплощением угла N—Se/p. Пропорциональность развития основных структур лица здесь не нарушена, а нарушено их взаимное расположение в черепе.

В. Сочетанная прогнатия представляет различные комбинации вышеперечисленных форм истинной и ложной прогнатии, и цефалометрическая характеристика каждого больного будет складываться из морфологических особенностей имеющихся у него форм.

Г. Под истинной прогнатией мы понимаем такой мезиальный прикус, который обусловлен морфологическими изменениями в самой нижней челюсти при отсутствии сагиттальных изменений со стороны верхней челюсти и ее зубного ряда. Она была у 49,5% больных. Истинная прогнатия включает 3 разновидности:

1. *Чрезмерное развитие тела нижней челюсти,* размер которого непропорционально большой у каждого больного. При этом формируется чрезмерно вогнутый или вогнутый тип профиля лица с большим отрицательным углом ANB и протрузией нижних резцов к линии A—Pog. В зависимости от величины угла нижней челюсти цефалометрические признаки аномалии различны: чем он больше, тем выраженной аномалия и чаще

встречается открытый прикус, увеличивается высота прикуса и уменьшается высота в области нижних жевательных зубов и т. д.

2. *Гонциальная форма.* Причиной образования прогенического взаимоотношения зубных рядов при данной форме является большой угол нижней челюсти при нормальных размерах тел челюстей и при нормальном их положении в черепе. Угол So увеличен в среднем на 14° ($P < 0,001$). Уменьшена высота в области нижних жевательных зубов. Другие цефалометрические признаки являются производными увеличенного угла So .

3. *Переднее положение нижней челюсти в черепе.* У больных при пропорциональном развитии тела и ветви нижней челюсти, верхней челюсти и $N-Se$, нормальных размерах зубных дуг, правильном наклоне челюстей и резцов имеется выраженное прогеническое взаимоотношение зубных рядов, обусловленное передним положением суставных головок нормально развитой нижней челюсти в черепе; расстояние $Se-Co$ уменьшено до 9 мм (в норме оно равно 16—17 мм).

Д. Ложная прогения является следствием морфологических изменений со стороны верхней челюсти: уменьшения ее сагиттальных размеров, дистального положения нормально развитой челюсти в черепе, изменения ее наклона, недоразвития альвеолярного отростка и т. д. Все линейные размеры лица и прикуса у больных с ложной прогенией достоверно уменьшены сравнительно с нормой. Возможно, причиной этого является неполноценность биологического потенциала роста лицевого скелета у данных больных.

Е. Сочетанные формы прогений наблюдаются при изменениях со стороны верхней и нижней челюстей. В зависимости от конкретного сочетания отдельных вышеописанных морфологических форм истинной и ложной прогении имеется различная цефалометрическая характеристика частного случая патологии, различная выраженность и тяжесть аномалии прикуса.

Предлагаемое деление сагиттальных аномалий прикуса на отдельные формы и разработанные дифференциальные цефалометрические характеристики их дают возможность врачу-ортодонту детализировать клинический диагноз, что позволяет составить рациональный план лечения, направленный на нормализацию процессов роста и развития челюстей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Банковская И. К. Стоматология, 1963, 6.—2. Демнер Л. М. В сб.: Вопросы ортопедической стоматологии, Казань, 1962, т. 2.—3. Демнер Л. М. и Колотков А. П. Стоматология, 1963, 5.—4. Колотков А. П. Вестн. рентгенол. и радиол., 1969, 3.—5. Меньяйлова О. И. В кн.: Вопросы клинической стоматологии. Воронеж, 1965, вып. 1.—6. Мухина А. Д. Дистальный и медиальный прикусы. Автореф. канд. дисс., Киев, 1953.—7. Нападов М. А. В кн.: Сборник диссерт. работ Украинского ин-та усовершенств. врачей, 1963, вып. 3.—8. Погодина А. А. Стоматология, 1955, 1.—9. Ужумецкене И. И. Ортодонтическое лечение взрослых перед протезированием. Медицина, М., 1965.—10. Эль-Нюфели А. Стоматология, 1966, 2.

УДК 616—001.17

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВ МИРНОГО ВРЕМЕНИ ПРИ МАССОВОМ ПОРАЖЕНИИ

Л. И. Шулутко, М. Ю. Розенгартен, А. И. Голиков, Ю. Д. Романов,
М. В. Турханова, Г. И. Бакланов и В. М. Поляков

(Казань)

В основу настоящего сообщения положен наш опыт лечения 51 обожженного. Ожоги были получены в результате взрыва емкости для хранения нефти. У большинства было поражено лицо, ушные раковины, волосистая часть головы, верхние и нижние конечности, ягодицы, спина, почти у всех — конъюнктивы глаз. У 1 больного, наряду с ожогом, был закрытый перелом костей предплечья. У одного наступило состояние клинической смерти, из которого он был выведен реанимационными мерами.

Поражение занимало от 10 до 60% площади тела. Все пострадавшие — мужчины в возрасте от 21 до 60 лет. Ожоги были преимущественно II—III ст.

Хирургическая помощь обожженным при массовом поступлении, по нашему мнению, должна складываться из следующих мероприятий.

1. Организационных:

а) максимальное и правильное использование имеющихся сил и средств;

б) быстрая и бережная транспортировка пострадавших;

в) сортировка по тяжести и локализации процесса;

- г) обеспечение динамического медицинского наблюдения;
- д) рациональное питание;
- е) создание достаточного запаса крови, кровезаменителей, перевязочного материала и белья;
- ж) всю работу должен возглавлять высококвалифицированный специалист-хирург;
- з) кроме хирургов в лечении необходимо участие квалифицированного терапевта.

2. Лечебных:

- а) борьба с шоком;
- б) возможный туалет обожженной поверхности;
- в) меры для снижения порога острой токсемии;
- г) открытый метод лечения, за исключением циркулярных ожогов и поражения кистей;
- д) обеспечение функционально выгодного положения пораженных конечностей;
- е) контроль за электролитным балансом крови (K, Na, Ca);
- ж) антибактериальная терапия;
- з) витаминизированная калорийная диета;
- и) своевременное выявление осложнений и борьба с ними.

Мы считаем необходимой немедленную транспортировку тяжелообожженных в стационар, так как чем больше будет упущено времени, тем более усложняется эвакуация и лечение больных. Хирургическая обработка ожоговой поверхности должна быть однократной и максимально щадящей. Следует решительно отвергнуть метод Вильбушевича — Нажо, как весьма травматичный, вызывающий резкое перераздражение рецепторов. Все, что вызывает даже незначительную боль, при первичной обработке или дальнейшем лечении должно быть отвергнуто.

Школой А. А. Вишневого приводятся убедительные данные, свидетельствующие о положительном влиянии новокаиновой блокады или введения новокаина в вену для предупреждения расстройств нервной трофики: уменьшения деструкции нервных элементов субсерозного и ауэрбаховского сплетений кишечника (С. И. Иткин, 1960), ослабления дистрофических изменений в нервах вегетативных ганглиев (Р. О. Переверзева, 1962), ограничения развития гемоконцентрации и нарушений водно-солевого баланса (О. П. Никитина). Широкое применение новокаиновых блокад, обезболивающих средств, переливание крови и кровезаменителей, психотерапия вне зависимости от состояния больного, местное лечение с учетом фазности язвенного процесса способствуют благоприятному течению болезни.

Отдавая дань открытому методу лечения ожога, мы вели активную борьбу с плазмотерией (фибриновые пленки, мази и т. д.).

Известно, что при тяжелых ожогах, особенно в первые часы (шок), наступает значительное падение потребления кислорода. Развивающаяся при этом гипоксия носит циркуляторный характер. Указанные изменения не всегда возможно определить по величине АД. Так, у 28 больных, у которых АД было в пределах 100/70, кислородное голодание клинически проявлялось одышкой, цианозом видимых слизистых оболочек, тахикардией. Эти изменения были обусловлены падением минутного объема сердца. Поэтому всем больным проводили кислородную и инфузионную терапию. В то же время следует подчеркнуть, что внутривенные вливания значительных количеств жидкости не только опасны с точки зрения отрицательного влияния на пораженное ожоговой интоксикацией сердце, но и могут вызвать выраженные нарушения кислотно-щелочного равновесия и электролитные сдвиги. В связи с этим мы отдаем предпочтение инфузии крови. Наши наблюдения позволяют сделать вывод, что наличие белка или форменных элементов почек в моче обожженных не должно служить противопоказанием к переливанию крови.

Выраженная фаза ожоговой токсемии, наблюдавшаяся у 34 больных, характеризовалась лихорадкой, заторможенностью, депрессивным состоянием — клиникой общей интоксикации.

Вторую фазу ожоговой болезни А. А. Вишневский и М. И. Шрайбер (1966) рассматривают как своеобразную реакцию аутоагрессии, которая играет важную роль в патогенезе ожоговой болезни.

На основании нашего опыта мы пришли к заключению, что даже при ожогах III ст. в ряде случаев возможен переход в фазу реконвалесценции, минуя фазу септикотоксемии. Применение современных антибактериальных препаратов, контроль за обменными процессами и их коррекция при возникавших нарушениях, рациональное местное лечение позволили почти у всех больных избежать фазы септикотоксемии. Последняя наблюдалась лишь у одного больного.

Хотя при обширных ожогах в ряде случаев и наступает истощение надпочечников, мы относимся сдержанно к введению в организм пострадавшего кортикостероидных препаратов. Их применяли только тогда, когда отмечались явные клинические признаки кортикостероидного дефицита (тенденция к снижению АД). Подобное отношение к стероидной терапии ожогов аргументируется тем, что кортикостероиды резко снижают репаративные свойства организма.

В восстановительном периоде можно рекомендовать широкое применение анаболических гормонов (неробол, метиландростендиол, метандростенолон). Громадный

арсенал сил и средств, которым в настоящее время располагает хирург, позволяет в большинстве случаев предупредить развитие септикотоксемии и ожогового истощения. Длительное лечение (от 20 дней до года) позволило добиться выздоровления всех обожженных с полным восстановлением трудоспособности. Наш опыт показал, что успех лечения обожженных может быть достигнут только при условии полноценной комплексной терапии ожоговой болезни, высокой оперативности и дисциплинированности всего персонала.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневский А. А., Шрайбер М. И. Ожоговая болезнь. Киев, 1966.—
2. Иткин С. П. Эксп. хир. и анест., 1960, 3.—3. Переверзева Р. О. Эксп. хир. и анест., 1962, 6.

УДК 612.018—618.2

О ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ ВНУТРИКОЖНЫХ ГОРМОНАЛЬНЫХ ПРОБ

Ю. Г. Матвеев

Акушерский отдел (руководитель — канд. мед. наук А. Л. Озерянская) Свердловского научно-исследовательского института охраны материнства и младенчества Минздрава РСФСР и городская больница № 2 Каменск-Уральска (главрач — М. С. Григорьева)

В настоящее время для функциональной диагностики нередко применяются внутрикожные гормональные пробы [2, 6]. Некоторые авторы считают реакцию на внутрикожное введение гормонов проявлением эндокринной аллергии [12, 13, 15], другие связывают появление реакции с овуляцией или повышенным содержанием эстрогенов в организме [7, 10, 14]. Но Л. В. Герболинская не выявила в большинстве случаев зависимости между площадью кожного пятна и уровнем эстрогенной стимуляции. Отсутствие данных о внутрикожных пробах в конце беременности и в родах, а также противоречия в оценке диагностического значения внутрикожных гормональных проб затрудняют их использование в акушерстве и гинекологии. Целью нашей работы явилось выяснение характера связи между выраженностью реакций на внутрикожное введение гормонов и содержанием эстрогенов в организме, а также выявление степени специфичности гормональных проб.

Были проведены внутрикожные пробы с фолликулином у 82 беременных и 80 небеременных женщин, из которых 67 страдали нарушениями менструально-овариального цикла. Пробы с прогестероном поставлены у 64 небеременных и 32 беременных одновременно с пробами на фолликулин. Для выяснения реакции на синтетические эстрогены было проведено 18 проб с 0,1% и 15 проб с 0,5% раствором диэтилstilbэстрола у небеременных женщин. Неспецифическую ответную реакцию кожи мы определяли с помощью внутрикожных проб с индифферентным веществом — персиковым маслом — у 10 небеременных и 25 беременных женщин. Во всех случаях одновременно с введением диэтилstilbэстрола или персикового масла выполнялась проба с фолликулином. Количество внутрикожных проб, осуществившихся одновременно у одной и той же женщины, колебалось от 1 до 3. Пробы проводили у беременных за 3—10 дней до предполагаемого дня родов, у небеременных — за 7—14 дней до ожидаемой менструации. Фолликулин вводили в кожу передней поверхности бедра по 0,1—0,2 мл, стерильное персиковое масло — по 0,2 мл, другие препараты — по 0,1 мл. Для внутрикожных проб были сознательно выбраны значительные дозы масляных растворов гормонов, так как депо гормона в коже позволяло наблюдать изменения реакции в течение длительного времени. Измерения производили ежедневно. Степень реакции оценивали по диаметру возникающей гиперемии (средней величине двух взаимно перпендикулярных размеров гиперемии). Наименьшей реакцией, поддающейся измерению, была гиперемия с диаметром 5 мм. При сравнении реакций сопоставляли максимальные величины возникающей гиперемии. Выраженность инфильтрата обычно не учитывали ввиду трудности четкого определения его границ. У небеременных одновременно исследовали влагалищные мазки (4—7 раз в течение цикла), определяли феномен «зрачка» и кристаллизации слизи шейки матки, а также измеряли базальную температуру. Оценку мазков производили по М. Г. Арсеньевой, что позволяло более четко определить функциональную активность желтого тела. Карниопикнотический индекс подсчитывали с помощью микрометрического окуляра К7. Для оценки кристаллизации шеечной слизи пользовались методикой Р. Ф. Кашаниковой.

Как у небеременных, так и у беременных не было выявлено связи между выраженностью реакции на внутрикожное введение гормонов и возрастом, ростом, весом, росто-весовым показателем, конституцией женщины, а также числом родов и аборт. У небеременных при сохранении менструального цикла максимальные реакции на-

блюдались в большинстве случаев перед менструацией или в первый день ее. У 67 женщин из 80 максимальные реакции на фолликулин и на прогестерон наблюдались в один и тот же день. Уровень эстрогенной стимуляции на протяжении цикла, выраженность лютеинового действия и величина карипикнотического индекса в период максимальной реакции не определяли величину реакции на внутрикожное введение гормонов. Появление реакции было связано у 74 из 80 женщин с падением уровня эстрогенной стимуляции, которое определяли по уменьшению величины карипикнотического индекса на 1—79% или по нарастанию числа парабазальных клеток в мазке, взятом в период максимальной реакции. В этих случаях уровень эстрогенной стимуляции был минимальным за период исследования и у 64 женщин из 74 карипикнотический индекс был менее 20. Лишь у 6 женщин (7,5%) было умеренное нарастание эстрогенной стимуляции (увеличение карипикнотического индекса на 1—16%). Однако если появление максимальной реакции зависело от изменения уровня эстрогенной стимуляции, то выраженность реакции обуславливалась индивидуальной чувствительностью к гормонам. Так, при одном и том же уровне эстрогенной стимуляции или одинаковой степени падения ее выраженность реакции (величина гиперемии) колебалась в очень широких пределах, в частности при карипикнотическом индексе, равном 0, диаметр гиперемии у различных больных находился в пределах 30—170 мм. Не было выявлено существенных различий в величинах реакции на фолликулин у здоровых небеременных женщин и у женщин, страдавших нарушениями менструально-овариального цикла.

В настоящее время считается доказанным, что в конце беременности содержание половых гормонов резко увеличено по сравнению с содержанием их в организме небеременных женщин. Перед родами экскреция эстрогенов в 500—1000 раз, а pregnандиола в 10—20 раз превышает выделение их вне беременности [8, 9, 11].

Мы сравнили выраженность реакции на введение гормонов и персикового масла у беременных и небеременных. Следует отметить, что реакция на масло обычно была менее четкой, чем реакция на гормоны, что нередко затрудняло измерение ее. Колебания выраженности реакции на фолликулин были очень велики — от 0 до 170 мм у небеременных и от 0 до 100 мм у беременных. Реакция на масло не превышала 60 мм.

У небеременных реакция на фолликулин была достоверно больше реакции на персиковое масло ($t\ 1-5=3,9$) и реакции на 0,5 и 0,1% раствор диэтилстильбэстрола ($t\ 1-3=4,8$; $t\ 1-4=5,0$). Различие между величинами реакций на фолликулин и прогестерон оказалось статистически недостоверным ($t\ 1-2=2,1$). Реакция на введение прогестерона превышала реакцию на 0,5 и 0,1% раствор диэтилстильбэстрола ($t\ 2-3=3,6$; $t\ 2-4=3,0$). Реакция на прогестерон была больше реакции на масло в 1,7 раза, но ввиду недостаточного числа наблюдений вывод о достоверности различия сделать не удалось ($t\ 2-5=2,8$). Различие величин реакций на 0,1 и 0,5% растворы диэтилстильбэстрола оказалось несущественным, что говорит о низкой чувствительности внутрикожных проб. У беременных реакции на фолликулин и прогестерон были гораздо менее выражены, чем у небеременных ($t\ 1-6=8,4$; $t\ 2-7=11,5$). В то же время реакция на масло была лишь незначительно меньше ($t\ 5-8=1,8$). Это говорит о том, что три беременности происходит снижение именно специфической реактивности соединительной ткани, которое связано, очевидно, с резким повышением содержания гормонов в организме. Снижение ответной реакции на внутрикожное введение половых гормонов в конце беременности настолько существенно, что реакция на фолликулин и прогестерон не отличалась от реакции на персиковое масло.

Необходимо отметить, что в послеродовом периоде усиливались реакции на фолликулин у 67 женщин из 82. При этом если реакции до родов не было, то она всегда появлялась после родов, а если реакция до родов была слабо выражена (от 5 до 14 мм), то после родов у 23 из 27 женщин она усилилась. При значительно выраженной дородовой реакции происходило, очевидно, рассасывание гормона из кожи, в результате чего реакция после родов либо отсутствовала, либо была слабой. Появление реакции наблюдалось в основном на 3—8-й день после родов, т. е. в тот период, когда происходит наиболее резкое снижение содержания половых гормонов в организме. Факт появления реакции на фолликулин после родов убедительно свидетельствует о том, что именно падение уровня половых гормонов вызывает появление или усиление реакции. В ряде случаев родам предшествует появление выраженной реакции, что может быть также связано со снижением выработки эстрогенов непосредственно перед родами.

ВЫВОДЫ

1. Появление или усиление реакции на внутрикожное введение фолликулина связано с падением содержания эстрогенов в организме как небеременных, так и беременных женщин.

2. Величина реакции в каждом отдельном случае обусловлена индивидуальными особенностями организма.

3. При беременности реакция на внутрикожное введение гормонов резко угнетена.

4. Реакция на синтетические эстрогены достоверно меньше реакции на фолликулин и прогестерон.

5. Внутрикожные гормональные пробы недостаточно специфичны и чувствительны.

6. Внутрикожная проба с фолликулином при наблюдении в динамике имеет определенную диагностическую ценность как показатель изменения содержания эстрогенов в организме и как критерий индивидуальной чувствительности организма к эстрогенам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арсеньева М. Г. В кн.: Тр. I Всесоюз. конф. по вопросам физиологии и патологии эндокринной системы женщины. Душанбе, 1965.—2. Вихляева Е. М. В кн.: Основы эндокринологической гинекологии. Медицина, М., 1966.—3. Герболинская Л. В. В кн.: Вопросы педиатрии, акушерства и гинекологии, Львов, 1962.—4. Калашникова Р. Ф. Диагностическое значение феномена кристаллизации шейной слизи при нормальном менструальном цикле и некоторых его расстройствах. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1963.—5. Каминский Л. С. Статистическая обработка лабораторных и клинических данных. Медгиз, М., 1959.—6. Пенчев И. В кн.: Эндокрино-обменная диагностика, София, 1964.—7. Свечникова Н. В., Крупко-Большова Ю. О. Пед., акуш. и гинек., 1958, 2.—8. Bentele W. Zbl. Gynäk., 1961, 83, 1429.—9. Brown J. B. Lancet, 1957, 1, 704.—10. Carron C. C. r. Soc. franç. gynecol., 1956, 7, 439.—11. Diezfalusy E., Lauritzen Ch. Oestrogene beim Menschen. Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1961.—12. Herschberg A. D. C. r. soc. franç. gynecol., 1956, 7, 443.—13. Rivoire R. Sem. Hôp. Paris, 1954, 41, 2, 2623.—14. Vargas C. Rev. Obstet. Gynec., 1954, 14, 4, 721.—15. Zondek B., Bromberg J. M. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1947, 54, 1, i.

УДК 612.015.31—618.2—618.4—612.648

СОДЕРЖАНИЕ ЖЕЛЕЗА, МЕДИ И МАРГАНЦА В КРОВИ ИЗОИММУНИЗИРОВАННЫХ БЕРЕМЕННЫХ, РОЖЕНИЦ И ИХ НОВОРОЖДЕННЫХ

К. К. Левкович

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.—проф. Р. Г. Бакиева, научный консультант—проф. П. В. Маненков) и кафедра физики (зав.—доц. Е. Л. Рафф) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В литературе опубликован ряд работ, посвященных изучению обмена Cu , Fe и Mn при физиологическом течении беременности. Установлены средние величины содержания этих микроэлементов в венозной крови, в ткани плаценты, в пуповинной крови и в органах плодов [1, 2, 7, 8]. Выявлено перераспределение микроэлементов из тканевых дел материн в кровотоковые органы плода [3, 6].

Однако роль Cu , Fe и Mn при акушерской патологии, в частности при резус-несовместимости крови матери и плода, изучена еще недостаточно.

Мы исследовали содержание Fe , Mn и Cu в крови изосенсибилизированных женщин на протяжении беременности (4–6 раз), в ткани плацента, ретроплацентарной крови рожениц и в пуповинной крови их новорожденных, определяли уровень этих микроэлементов (по методике, разработанной В. М. Лифшицем в 1963, 1965 гг.) в динамике при замедленном переливании крови новорожденным, страдавшим гемолитической болезнью, а в случае их гибели — в различных органах.

Нами обследовано 119 женщин до, во время и после родов и 117 их новорожденных. Из общего числа женщин 68 было с резус-конфликтной беременностью, 38 — с резусотрицательной принадлежностью крови, но несенсибилизированных (1-я контрольная группа, основная) и 13 — с резусположительной принадлежностью крови (2-я контрольная группа).

Из 66 новорожденных от резус-сенсибилизированных матерей 55 страдали гемолитической болезнью: 5 было с отечной формой, 2 погибли в матке и мацерировались, 11 было с тяжелой желтушной формой, 23 — с желтушной формой средней тяжести, 6 — с легкой желтушной формой, 8 — с анемической формой.

Беременность ведет к изменению обмена исследуемых микроэлементов. В конце беременности уменьшается содержание Fe и увеличивается концентрация Mn и Cu . У женщин с резус-конфликтной беременностью эти изменения более выражены и зависят от степени сенсибилизации и анемии.

Содержание Fe в первой половине беременности находится на достаточном уровне у всех обследованных женщин, кроме тех, у которых родились дети с отечной формой гемолитической болезни; во второй половине беременности количество Fe уменьшается у всех исследованных женщин, наиболее значительно у тех, у которых родив-

пнясь дети страдали отечной, тяжелой желтушной или анемической формами ГБН. Содержание Cu в первой половине беременности увеличивается у женщин, родивших детей с отечной, тяжелой желтушной формой ГБН и при внутриутробной смерти плода. Во второй половине беременности у женщин этих групп увеличение Cu еще более выражено. Содержание Mn в первой половине беременности уменьшается у всех иммунизированных женщин, кроме женщин, родивших детей с отечной формой ГБН. В этой группе количество Mn увеличивается. Во второй половине беременности количество Mn возрастает у всех обследованных женщин, но у иммунизированных оно значительно ниже, чем у контрольных.

В ткани плацент всех иммунизированных рожениц установлено более низкое содержание Fe , Mn и Cu , чем в контрольных группах. В пуповинной крови детей, страдающих отечной, тяжелой желтушной и анемической формами ГБН, выявлено значительное снижение содержания Fe с одновременным увеличением Cu и Mn .

Из 55 новорожденных, страдавших ГБН, заменное переливание крови было произведено 36 (29 с желтушной формой и 7 — с анемической). Нами было установлено снижение содержания Fe в крови из пупочной вены до заменного переливания и в первых 2 порциях крови, полученных из вены пуповины во время операции, особенно выраженное у детей, страдавших анемической формой ГБН ($2,50 \pm 0,18\%$ на золу при анемической форме, $4,01 \pm 0,3\%$ при желтушной против $4,77 \pm 0,25\%$ в пуповинной крови 1-й контрольной группы).

Содержание Cu в пуповинной крови до заменного переливания оказалось повышенным как при желтушной, так и при анемической формах ГБН (соответственно до $9,4$ и $9,42 \text{ мг}\%$ при концентрации у детей контрольных групп, равной $6,22 \pm 0,36 \text{ мг}\%$). В первых порциях крови при заменном переливании у детей с желтушной формой содержание Cu уменьшается, а у детей с анемической формой остается повышенным во всех порциях крови, полученных из пупочной вены, хотя и здесь отмечается волнообразное изменение в содержании Cu (некоторое снижение количества Cu в первых порциях и увеличение в последних).

Содержание Mn в крови новорожденных при заменном переливании снижается уже после первых порций введенной донорской крови, и эта тенденция удерживается до конца переливания. Так, при желтушной форме ГБН в пуповинной крови новорожденных средний уровень Mn был равен $3,52 \pm 0,12 \text{ мкг}\%$, а в конце заменного переливания он составлял только $2,24 \pm 0,09 \text{ мкг}\%$. Такая же зависимость установлена при анемической форме ГБН.

В крови новорожденных, страдающих ГБН (желтушной, анемической и отечной формами), уменьшено содержание Fe и Mn и увеличена концентрация Cu , что связано, по-видимому, с перераспределением этих микроэлементов в организмах матери и плода или с нарушением обмена между матерью и плодом.

Мы определяли микроэлементы в почках, селезенке, легких и др. органах 24 детей, погибших от различных форм гемолитической болезни. С отечной формой было 9 детей, анемической — 3, желтушной — 10 и 2 плода погибли в матке. При различных формах ГБН увеличивается содержание железа в печени, селезенке и почках. При отечной форме (36 определений) значительно повышается содержание Fe в печени ($6,57 \pm 0,32\%$ на золу при отечной форме против $4,30 \pm 0,23\%$ в контрольной группе), в почках и селезенке его уровень несколько выше, чем в контрольной группе. Это соответствует ранее полученным патогистологическим данным (П. С. Гуревич, 1967) о преимущественном внутрисосудистом гемолизе при этой форме ГБН, когда железо разрушающегося гемоглобина накапливается именно в этих органах.

При анемической форме (12 определений) полученные данные совпадают с описанными при отечной форме.

При желтушной форме (40 определений) содержание Fe в тканях селезенки увеличено вдвое, несколько меньше — в тканях печени. Это связано с тем, что при желтушной форме разрушение эритроцитов происходит путем фрагментации и фагоцитоза в селезенке.

Содержание Cu в печени и селезенке плодов, погибших от гемолитической болезни, уменьшено по сравнению с содержанием в контрольных группах. Концентрация же Mn увеличена как в печени, так и в селезенке.

Содержание микроэлементов как в организме изосенсибилизированных женщин, так и в организме их плодов (новорожденных) зависит от срока беременности, степени сенсибилизации и формы ГБН. Чем глубже степень сенсибилизации и тяжелее форма ГБН, тем более выражена эта зависимость.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атауллаханов И. А. Акуш. и гинек., 1966, 4.—2. Афонина Л. Г. Вопр. охр. мат. и дет., 1966, 6.—3. Гребенников В. П. В кн.: Применение микроэлементов в сельском хозяйстве и медицине. Рига, 1956.—4. Гуревич П. С. Мат. зональной научно-практич. конф. службы крови. Куйбышев, 1967.—5. Лифшиц М. В. Вестн. мед. хим., 1963, 6.—6. Леонов В. Е. В кн.: Применение микроэлементов в сельском хозяйстве и медицине. Рига, 1956, 1959.—7. Мирзакаримов М. Г. Акуш. и гинек., 1958, 4.—8. Озол А. А. Тр. Ин-та эксп. мед. Изд. Латв. ССР, 1960, т. 22.—

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ МАТКИ У ЖЕНЩИН ПРИ ТОКСИКОЗЕ ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ

А. А. Абрамович

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. И. И. Яковлев) I Ленинградского медицинского института им. И. П. Павлова

Течение беременности и родового акта при токсикозе II половины беременности в 12,8—20,5% осложняется несвоевременным отхождением околоплодных вод, в 12,7—33,8% — преждевременными родами, в 8,1—24% — аномалиями родовых сил [2, 7, 8 и др.].

Было высказано предположение [3, 9] о возможной связи между указанными выше осложнениями, часто встречающимися при токсикозе беременности, и изменениями в характере сократительной деятельности матки.

Целью настоящей работы явилось изучение сократительной деятельности матки в течение последних недель беременности (36—40-я неделя) и I периода родов у 106 женщин, страдавших токсикозом во II половине беременности. Контрольную группу составили 26 женщин с физиологическим течением беременности и родового акта.

Исследования проводили с помощью метода четырехканальной наружной гистерографии.

В предыдущем сообщении (Акуш. и гинек., 1969, 1) был рассмотрен вопрос об особенностях сократительной деятельности матки при различных стадиях токсикоза II половины беременности (отечной, сосудистой, почечной и предсудорожной). Было установлено, что не существует какой-либо зависимости между стадией токсикоза и характером сократительной деятельности матки. Это обстоятельство дало возможность проводить исследование сократительной деятельности матки при токсикозе II половины беременности без учета стадии данного патологического процесса.

Для характеристики сократительной деятельности матки были использованы общепринятые параметры: частота сокращений, их продолжительность и интенсивность.

Достоверность различий между этими показателями у женщин контрольной группы и страдавших токсикозом II половины беременности определяли с помощью метода вариационной статистики (критерий Колмогорова — Смирнова).

Сократительная деятельность матки у женщин контрольной группы характеризовалась следующими показателями: частота сокращений матки в последние недели беременности — 2,3 ($\pm 0,7$) — 5,9 ($\pm 1,8$) в час, в I периоде родов — 11,5 ($\pm 4,9$) — 16,4 ($\pm 6,2$); продолжительность сокращений в последние недели беременности — 104,5 ($\pm 28,7$) — 112,4 ($\pm 20,6$) сек., в I периоде родов — 115,8 ($\pm 14,3$) — 116,3 ($\pm 19,5$) сек.¹

У женщин, страдавших поздним токсикозом, в последние недели беременности наблюдается повышенная активность маточной мускулатуры. Это находит свое выражение в значительном (более чем в 5 раз) увеличении частоты сокращений матки при некотором уменьшении их продолжительности по сравнению с показателями у женщин контрольной группы. Частота сокращений матки у женщин при позднем токсикозе в 36—40 недель беременности составляла 10,4 ($\pm 2,8$) — 15,7 ($\pm 4,4$) в час, а продолжительность сокращений — 82,2 ($\pm 19,9$) — 101,1 ($\pm 24,2$) сек.

В зависимости от особенностей сократительной деятельности матки в периоде раскрытия и характера течения родового акта мы разделили женщин, страдавших токсикозом II половины беременности, на 3 группы.

В I-ю гр. было включено 77 женщин, у которых характер сократительной деятельности матки на протяжении I периода родов оставался таким же, каким был в последние недели беременности. Это находится в полном соответствии с данными, представленными в свое время И. И. Яковлевым и др. Частота сокращений матки у женщин I-й гр. была равна 23,7 ($\pm 12,8$) — 26,1 ($\pm 9,5$) в час, а продолжительность их — 89,7 ($\pm 11,4$) — 95,2 ($\pm 16,3$) сек. Следовательно, сократительная деятельность матки у женщин I-й гр. представлена частыми и небольшой продолжительности сокращениями. Подобный характер сократительной деятельности матки обусловлен повышенной активностью маточной мускулатуры и является наиболее типичным для женщин при токсикозе II половины беременности, так как наблюдается у 100% из них в по-

¹ Приводимые в дальнейшем показатели продолжительности сокращений указываются только для дна матки.

следние недели беременности и у 72,6% в течение I периода родов. Средняя продолжительность родового акта у женщин этой группы составляла 10 час. 23 мин. и практически не отличалась от данных контрольной группы (11 час. 04 мин.).

Дальнейшие отклонения в характере сократительной деятельности матки в периоде раскрытия, обусловленные изменениями активности маточной мускулатуры, явились причиной возникновения аномалий родовых сил, которые наблюдались у 29 женщин, страдавших токсикозом II половины беременности.

У 20 женщин (18,8%) 2-й гр. с началом родовой деятельности отмечалось значительное повышение активности маточной мускулатуры, которое сохранялось на протяжении всего I периода родов. Частота сокращений матки у женщин этой группы составляла $29,6 (\pm 9,7) - 30,2 (\pm 14,1)$ в час, превышая данные как контрольной, так и 1-й гр., продолжительность сокращений была равна $109,7 (\pm 12,3) - 113,4 (\pm 16,1)$ сек., т. е. не отличалась от величин, полученных в контрольной группе, но превышала показатели 1-й гр. Приведенные данные свидетельствуют, что сократительная деятельность матки у женщин 2-й гр. характеризуется очень частыми и продолжительными сокращениями.

Выявленная особенность сократительной деятельности матки у женщин 2-й гр. во время I периода родов явилась причиной быстрого и стремительного их течения. При этом средняя продолжительность родового акта у женщин 2-й группы составляла 4 часа 20 мин.

У 9 женщин 3-й гр. (8,6%) в течение I периода родов наблюдалось снижение активности маточной мускулатуры. Это выражалось в уменьшении частоты сокращений матки ($14,9 \pm 5,2$) по сравнению с данными у женщин 1-й и 2-й групп. Различия между показателями частоты сокращений матки у женщин 3-й гр. и контрольной статистически не достоверно. В то же время продолжительность сокращений матки у женщин 3-й гр. ($91,6 \pm 17,6$ сек.) была меньшей, чем у женщин контрольной и 2-й гр. Различия между показателями продолжительности сокращений у женщин 3-й и 1-й гр. статистически не достоверно. Таким образом, сократительная деятельность матки у женщин 3-й гр. представлена редкими и небольшой продолжительности сокращениями. Надо полагать, что пониженная активность маточной мускулатуры явилась в этих случаях причиной слабости родовой деятельности и затяжного течения родового акта. Указанное осложнение потребовало проведения стимуляции родовой деятельности всем женщинам данной группы. Положительный эффект наблюдался у 6 из них: увеличилась частота сокращений матки до $20,8 (\pm 12,7)$ в час и их продолжительность до $104,6 (\pm 18,9)$ сек. У 3 остальных женщин, несмотря на дважды проведенную родостимуляцию, усиления сократительной деятельности не произошло. Средняя продолжительность родового акта у женщин 3-й гр. составила 25 час. 44 мин.

Необходимо отметить, что нами не установлено достоверных различий между показателями интенсивности сокращений матки, выражавшихся на гистерограммах в виде амплитуды сокращений, у женщин всех вышеуказанных групп.

Проведенное исследование позволило установить, что при токсикозе II половины беременности у большинства женщин (91,4%) в последние недели беременности и в I периоде родов наблюдается умеренное или значительное повышение активности маточной мускулатуры.

В свете современных физиологических представлений функциональное состояние матки и ее сократительная деятельность находятся, прежде всего, под непосредственным регулирующим влиянием и контролем со стороны ЦНС.

Было показано [4, 9], что определенное функциональное состояние ЦНС на протяжении беременности и родового акта обеспечивает физиологическое течение последних, нарушение же ее деятельности незамедлительно сказывается на сократительной деятельности матки [9].

Одним из заболеваний, при котором наблюдается нарушение функционального состояния ЦНС, является токсикоз II половины беременности [5, 6]. На кафедре акушерства и гинекологии I ЛМИ им. И. П. Павлова в 1967 г. А. Т. Аксенова провела электроэнцефалографическое исследование функционального состояния головного мозга у 90 женщин при токсикозе II половины беременности и установила, что у 85,9% из них биоэлектрическая активность головного мозга характеризуется наличием различных форм патологической активности.

По-видимому, наблюдающееся при позднем токсикозе нарушение функционального состояния ЦНС играет существенную роль в возникновении изменений в сократительной деятельности матки, которые были выявлены при гистерографических исследованиях. Кроме того, развивающиеся при этом страдания изменения обмена веществ, гемодинамики, гормонального баланса и пр. несомненно оказывают свое влияние на функциональное состояние гладкой мускулатуры матки. Надо полагать, что изменения в характере сократительной деятельности матки у женщин при токсикозе II половины беременности являются результатом взаимодействия вышеперечисленных факторов, из которых основное значение имеет нарушение деятельности ЦНС, наблюдающееся при данном заболевании.

Указанные изменения сократительной деятельности матки, очевидно, могут служить решающим фактором, обуславливающим возникновение различных осложнений в течении беременности и родового акта у женщин при токсикозе II половины бере-

менности. Это подтверждается тем, что частота преждевременных родов у обследованных нами женщин достигала 6,6%, несвоевременное отхождение околоплодных вод — 46,2% и аномалии родовых сил — 27,4%.

Сказанное находится в полном соответствии с клиническими наблюдениями приведенных выше авторов.

Профилактика нарушений сократительной деятельности матки и связанных с ними осложнений в течении беременности и родового акта у женщин при позднем токсикозе, так же как профилактика нарушений деятельности других органов при этом заболевании, по-видимому, будет заключаться в ранней диагностике и своевременном лечении токсикоза II половины беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксенова А. Т. Функциональное состояние головного мозга у женщин при различных формах и стадиях токсемии во второй половине беременности. Автореф. канд. дисс., Л., 1967.—2. Калманова О. А. В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность. Медгиз, Л., 1959.—3. Кременцов Ю. Г. О координации сокращений различных отделов матки в первый период родов. Вopr. oхp. мат. и дет., 1965, 2.—4. Лазарев П. П. Клин. мед., 1933, 11.—5. Лотис В. М., Лисовская Г. М. Тр. I съезда акушеров-гинекологов РСФСР, Л., 1961.—6. Логинова Н. Е. Акуш. и гинек., 1950, 3.—7. Орлова Т. И. Там же, 1947, 5.—8. Эстеркин Е. С. Там же, 1957, 1.—9. Яковлев И. И. Сб. тр. каф. акушерства и гинекологии I ЛМИ им. Н. П. Павлова, 1957; Акуш. и гинек., 1951, 5; 1961, 5.

УДК 618.2—616—071

К ДИАГНОСТИКЕ 32-НЕДЕЛЬНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

В. В. Давыдов

Свердловский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества Минздрава РСФСР,

В Советском Союзе миллионы женщин получают дородовой декретный отпуск с 32-й недели беременности. Несмотря на то, что вопросам диагностики 32-недельной беременности уделялось и уделяется большое внимание, процент ошибок в выдаче декретного отпуска все еще весьма высок (от 14 до 20%), что можно объяснить целым рядом моментов. Прежде всего нет точных данных о продолжительности беременности и о времени зачатия. Нередко беременные женщины не знают точной даты последней менструации, первого шевеления плода, иногда они умышленно сообщают врачу неверные данные. Поздняя первая явка в женскую консультацию, нерегулярность посещения консультации также способствуют увеличению числа ошибок. Однако главной причиной следует считать несовершенство диагностики 32-недельной беременности, причем ошибки одинаково часто допускают врачи различной квалификации как в городе, так и в сельской местности.

В настоящее время при выдаче дородового декретного отпуска врачи руководствуются анамнезом и объективными исследованиями согласно инструкции, составленной А. А. Лебедевым и Л. Г. Степановым в 1948 г., и формуле И. Ф. Жордана (1955).

Мы поставили перед собой задачу дополнить имеющиеся методы определения 32-недельной беременности. Для этого мы воспользовались данными статистической обработки показателей физического развития женщин и провели анализ 506 карт беременных в зависимости от показателей роста женщины. В разработку включались лишь те наблюдения, где ошибка между предполагаемым и истинным сроком родов не превышала 14 дней. У всех беременных было головное предлежание плода и беременность протекала без признаков токсемии, многоводия и других осложнений, которые так или иначе могли мешать точному определению срока беременности. Полученные в результате анализа обменных карт беременных и историй родов данные были обработаны методом вариационной статистики.

У женщин при беременности в 32 недели вес, а также окружность живота закономерно тем больше, чем выше рост женщины. Высота стояния дна матки над лоном в 32 недели беременности у женщин разных ростовых групп почти одинакова, следовательно, может служить надежным признаком.

Поскольку в акушерской литературе мы не встретили указаний на величину прибавки в весе за время беременности с 8 до 32 недель, нам представилось интересным изучить и этот вопрос.

Прибавка в весе у беременных женщин разных ростовых групп разная. Так, у женщин низкого роста при сроке беременности 32 недели средний вес составил $56,1 \pm 0,6$ кг, прибавка в весе — $9,4 \pm 0,4$ кг; у женщин ниже среднего роста — соответственно $59,5 \pm 0,5$ и $8,7 \pm 0,1$ кг; у женщин среднего роста — $64,7 \pm 0,7$ и $13,8 \pm 0,4$ кг; у женщин выше среднего роста — $71,3 \pm 0,7$ и $18,3 \pm 0,1$ кг и у женщин высокого роста — $74,9 \pm 0,5$ и $6,8 \pm 0,1$ кг (наиболее низкая прибавка).

ВЫВОДЫ

1. При определении 32-недельной беременности следует обязательно учитывать рост беременной, так как каждой ростовой группе беременных свойственны свои показатели веса и окружности живота.

2. Высота стояния дна матки над лоном может служить надежным признаком 32-недельной беременности вне зависимости от роста беременной.

3. Увеличение прибавки в весе беременных разных ростовых групп свыше приведенных цифр может указывать на ту или иную патологию беременности, связанную с чрезмерной прибавкой в весе.

УДК 616.12—008.331.4—618.714

О ПРЕДУПРЕЖДЕНИИ И ОСТАНОВКЕ ГИПОТОНИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Проф. А. М. Фой и канд. мед. наук С. М. Швец

*Акушерско-гинекологическая клиника лечебного факультета (зав — проф. А. М. Фой)
Саратовского медицинского института*

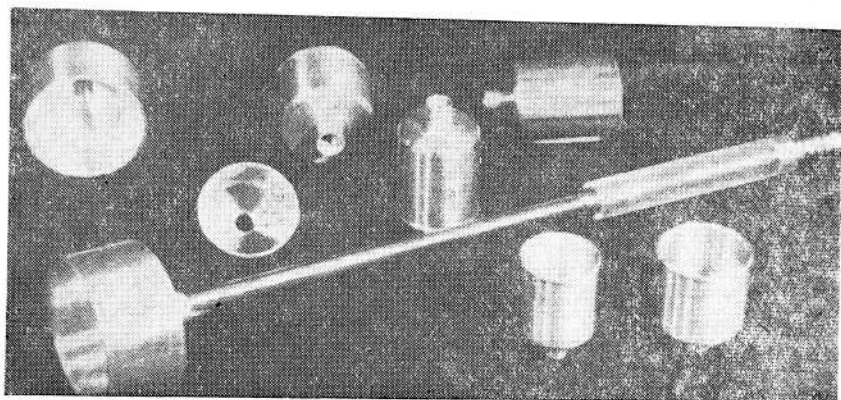
Как известно, проблема борьбы с последовыми и ранними послеродовыми кровотечениями все еще не утратила своей актуальности. По данным М. А. Петрова, Маслакова и М. А. Репиной, массивные кровопотери наблюдались у 0,8% общего количества рожавших женщин. Большинство авторов отмечает, что ведущей причиной патологических кровопотерь в родах являются не нарушения свертывающей и противосвертывающей систем крови, а гипотонические состояния миометрия, нередко возникающие на почве нерационального ведения родового акта [2, 5], стандартного и необоснованного широкого использования многочисленных средств окситоического действия, приводящих порой не к укорочению родового процесса, а наоборот, к затяжному течению родов и к функциональному утомлению маточной мускулатуры [1, 2, 3].

Опыт Саратовской акушерско-гинекологической клиники [1] дает все основания полагать, что значительных успехов в этой области можно добиться рациональным ведением родового акта с широким использованием новых анальгетиков и современных спазмолитиков (промедол, его сочетания с тифеном либо с апрофеном, дипрофеном, атропином, оксibuтиратом натрия, но-шпа и др.), с возможно более ранним применением нормализаторов сократительной функции при дискоординированных маточных сокращениях (спазмолитики, «сон — отдых» по И. И. Яковлеву и др.). Эта тактика на протяжении последних 10 лет привела нас не только к полной ликвидации материнской смертности от патологических кровопотерь в послеродовом и раннем послеродовом периодах, но и к снижению частоты подобных кровотечений до 3—4% в разные годы. Более того, за этот отрезок времени ни разу не возникало надобности в операции удаления матки по этому показанию, в перевязке магистральных сосудов по Д. Р. Цицишвили, в проведении реанимационных мероприятий. Следует указать, что помимо перечисленных особенностей ведения родов наша тактика предусматривает полный отказ от использовании грубого и травматичного метода выжимания неотделившегося последа по Лазаревичу — Креде, нередко способствующего возникновению дискоординированных сокращений и гипотонических состояний матки в раннем пуэрперии. С другой стороны, известную роль в достижении наших показателей сыграли мероприятия, направленные в сторону возбуждения рецепторных зон, локализуемых в верхней трети влагалища и в области шейки матки, для быстрого рефлекторного повышения тонического напряжения миометрия в ответ на раздражающие влияния смазывания эфиром слизистой верхних участков влагалища и шейки матки или на наложение шва по В. А. Лосицкой.

В последнее время, используя тот же принцип эффективных рефлекторных влияний, для быстрого повышения сниженного тонуса матки мы прибегаем к методу, названному нами вакуум-стимуляцией шейки матки. Метод применяется с первых же минут возникающего гипотонического кровотечения не только после срочных, но и после преждевременных родов и после абортов поздних сроков беременности (16—28 недель).

Вакуум-стимуляция шейки матки мы осуществляем с помощью вакуум-аппарата, который применяется в акушерско-гинекологических стационарах для производства искусственных абортов или для отсасывания патологических скоплений жидкости из полостей. Нами изготовлены чашечки из дюралюминия различных размеров (см. фото), которые с помощью резьбы соединяются с металлической трубкой, подключающейся к рукоятке, соединенной с вакуум-аппаратом.

При послеабортных кровотечениях и сохраненной или укороченной шейке матки мы применяем различные чашечки диаметром 30—45 мм с высотой корпуса 35—



50 мм, а при послеродовых кровотечениях — диаметром 50—70 мм с высотой корпуса 35 мм. Чашечку, подобранную с учетом срока беременности и состояния шейки, вводят во влагалище и подводят к шейке матки, затем включают вакуум-аппарат. Отрицательное давление доводят до $0,5 \text{ кг/см}^2$ в пределах 3—5 мин. При этом почти всегда наблюдается быстрое сокращение матки, прекращается кровопотеря. Продолжительность вакуум-стимуляции, если необходимо, можно увеличить до 20—30 мин. После выключения вакуум-аппарата чашечку вынимают из влагалища.

Если кровотечение продолжается (что бывает крайне редко), следует заподозрить несовершенное опорожнение матки от остатков последа и крупных кровяных сгустков. В подобных случаях мы вводим в полость матки вакуум-трубку № 12, которая соединяется с тем же вакуум-аппаратом, вслед за чем производим вакуум-аспирацию по разработанной в нашей клинике методике [6]. Если после удаления сгустков крови и остатков последа кровопотеря продолжается, вновь производим вакуум-стимуляцию. Как правило, кровотечение прекращается, необходимости в дополнительных мероприятиях не возникает. Лишь изредка приходится прибегать к введению средств окситоического действия.

Метод вакуум-стимуляции применяется нами также с профилактической целью при отягощенном акушерском анамнезе и некоторых особенностях родового акта, могущих привести к гипотоническому состоянию матки в раннем пуэрперии (многоводие, чрезмерно крупный плод, многоплодие и др.).

Совершенно естественно, что перед вакуум-стимуляцией шейки матки необходимо убедиться в отсутствии травматических ее повреждений, которые одновременно с понижением тонуса матки могут усугублять интенсивность кровопотери.

При рецидиве кровотечения на почве повторного понижения тонуса матки вакуум-стимуляция шейки может быть повторена. Следует отметить, что при одновременном введении окситоцина или питуитрина подобные рецидивы наблюдаются крайне редко.

Вакуум-стимуляция шейки матки была применена нами у 50 женщин после срочных родов, у 25 после преждевременных и у 100 после абортов на поздних сроках беременности. Лишь у 1 родильницы метод не привел к стойкому повышению тонуса матки, и была проведена повторная вакуум-стимуляция одновременно с однократным подкожным введением окситоцина.

Наша методика отличается от почти аналогичного предложения Н. Х. Пирумова конструкцией чашечки, используемой для вакуум-стимуляции. Преимущество нашей модификации заключается в возможности ограниченного воздействия отрицательным давлением на рецепторные зоны лишь шейки матки и прилегающих тканей влагалища без рекомендации Н. Х. Пирумовым введения «наконечника-обтуратора» в шейный канал, до известной степени чреватого опасностью инфицирования полости матки. Надо полагать, впрочем, что благодаря использованию в течение первых 2—3 дней пуэрперии средств антимикробного действия это осложнение возможно лишь в редких наблюдениях. Мы полностью разделяем точку зрения автора, что в основе механизма достигаемого кровоостанавливающего эффекта после вакуум-стимуляции шейки матки лежит ряд факторов. Важнейшие из них — быстрое усиление ретракции мышц матки, сжатие просвета сосудов, главным образом в области плацентарной площадки, и ускоренное тромбообразование.

Различные модификации вакуум-стимуляции, надо полагать, отличаются примерно равной эффективностью и могут быть рекомендованы к более широкому использованию.

Имеются все основания считать, что в общем комплексе мер по борьбе с патологической кровопотерей в раннем пуэрперии немаловажное значение приобретет и рекомендуемый нами метод вакуум-стимуляции шейки матки.

1. Анисимова М. И. и Кирнасова М. Р.; Оноприенко Н. В.; Фой А. М. Тр. Саратовск. мед. ин-та, 1968, 58/75.—2. Жмакин К. Н., Яковлев И. И. Тр. I Всеросс. конф. акуш. и гинек. Медгиз, М., 1958.—3. Персианинов Л. С. Руководство по акуш. и гинек. Медицина, М., 1964.—4. Петров-Маслаков М. А. и Репина М. А. Тез. докл. научн. конф. «Анестезия и реанимация в акушерстве», 1968.—5. Покровский В. А., Скугаревская З. И. Мат. Всеросс. конф. акуш. и гинек., Горький, 1968.—6. Швеи С. М. К вопросу о вакуум-аспирации как методе искусственного аборта. Автореф. канд. дисс. Саратов, 1965.

УДК 618.16—002—616.5—002.689—616—689

УСТРАНЕНИЕ ЗУДА ПРИ КРАУРОЗЕ ВУЛЬВЫ

Л. К. Малышев

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.—проф. И. В. Данилов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Как известно, крауроз и лейкоплакия вульвы сопровождаются зудом. Интенсивный зуд нередко длится годами, лишает больных трудоспособности, доводит до тяжелого невроза.

Мы испробовали следующие методы лечения: спирто-новокаиновую блокаду, паравульварную денервацию и тотальную вульвэктомию. Первые два метода привлекают простотой и безопасностью выполнения, достаточно высокой результативностью [3, 5, 7, 8, 9, 10].

На стационарном лечении находились 110 больных краурозом вульвы, из них 23 без лейкоплакии и 87 с лейкоплакией. Средний возраст больных первой группы составил 53 года, второй—55 лет. Средняя продолжительность заболевания больных краурозом без лейкоплакии была $1,9 \pm 0,25$, с лейкоплакией— $5,2 \pm 0,37$ года ($P < 0,001$).

Для нормализации основных нервных процессов мы назначали седативные и снотворные средства, андаксин, триоксазин и др., поливитамины (А, С, гр. В, РР). При наличии заболеваний желудочно-кишечного тракта, и в первую очередь субакидного и анакидного гастрита, мы прописывали 3% соляную кислоту с пепсином.

С целью купирования зуда применяли димедрол, пипольфен, дипразин в дозе 0,02—0,03 г 2—3 раза в день либо инъекции следующего состава: Novocaini, Thiamini bromati aa 0,5, As. nicotini 0,15, Dimedroli 0,2, Aq. destillatae 25,0 (стерильно). Инъекции производили внутримышечно начиная с 1 мл, ежедневно увеличивали количество раствора на 1 мл и доводили до 5 мл на инъекцию, затем вводили через день по 5 мл. Курс лечения был рассчитан на 10 инъекций. Кроме того, назначали ежедневное обмывание наружных половых органов настоем полевой ромашки или шалфея, сидячие горячие ванны с теми же настоями и последующей аппликацией на вульву витаминизированного рыбьего жира. При наличии на коже и слизистых покровах трещин и эксфолиаций, часто вторично инфицированных, мы применяли гидрокортизоновую (преднизолоновую, оксикортовую и др.) мазь в равных пропорциях с 3—10% эмульсией синтомицина. Если преобладали трофические нарушения кожи и слизистых покровов наружных половых органов (сухость, истончение эпителия, легкая ранимость тканей с появлением трещин), мы рекомендовали косметические витаминизированные кремы типа «Нектар», содержащий маточное молочко пчел, «Люкс», «Восторг», имеющие в составе витамины А, Е, F, «Янтарь», состоящий из ланолина, сперматца, косточкового масла. В некоторых случаях к этой основе мы добавляли другие ингредиенты: 1—2% димедрола, 0,25—0,5% андрогенов. При изготовлении крема такого состава кристаллы димедрола, метилтестостерона тщательно растирают в ступке, а 5% тестостерон-пропионат добавляют по каплям. При зуде перинальной области мы назначали свечи следующего состава: Prednisoloni 0,01, Ext. Belladonnae 0,02, Xeroformii 0,1, Dimedroli 0,02, Glycerini 0,12, But. Cacao 2,0 (по одной свече в прямую кишку на ночь ежедневно в течение 10—15 дней). Для воздействия на нервные центры спинного мозга всем больным проводили облучение пояснично-крестцовой области кварцем в эритематозных дозах.

Если вышеописанная консервативная терапия была неэффективной в течение 1—2 месяцев, мы переходили к другим видам лечения.

Спирто-новокаиновую блокаду применяли большей частью у больных с зудом продолжительностью до 2 лет, при отсутствии значительных трофических изменений тканей вульвы. Если зуд продолжался более 2 лет, была распространенная лейкоплакия, мы предпочитали применять паравульварную денервацию. Показанием для тотальной и частичной вульвэктомии служили очаговая и множественная лейкоплакия, сопровождающаяся длительно не заживающими трещинами и язвами, безуспешность консервативной терапии.

Обязательным условием для производства всех видов денервации являлось исключение малигнизации тканей вульвы. Все формы оперативного лечения противопоказаны при аллергических поражениях, диабете и других общих заболеваниях.

Новокаиновая блокада рассматривается в литературе как метод патогенетической терапии нервно-дистрофических заболеваний [1, 2, 4].

Техника спирто-новокаиновой блокады проста. Непосредственно перед блокадой готовят спирто-новокаиновую смесь из расчета 20 мл 96% спирта на 80 мл 0,25% раствора новокаина. Применение спирта более высокой концентрации нецелесообразно из-за возможности получения некроза тканей. Вначале для блокирования основных стволов срамного нерва производят пудендальную анестезию. В ишиоректальную ямку вводят 60 мл 20% спирто-новокаиновой смеси. Не вынимая полностью иглы, из этого же вкола продвигают иглу последовательно в толщу больших и малых половых губ, промежности, инфильтрируя ткани раствором. При этом блокируются кожные разветвления наружного семенного, подвздошно-пахового и заднего кожного нервов бедра. В такой же последовательности производят анестезию вульвы с другой стороны. В конце анестезии делают вкол под крайней плотью клитора до лонной кости и, несколько подтянув иглу на себя, вводят 40 мл 20% спирто-новокаиновой смеси под основание клитора. При наличии зуда в перинальной области последнюю также анестезируют. Всего на блокаду требуется около 300 мл 20% спирто-новокаиновой смеси и 40—60 мл 0,25% раствора новокаина. Уплотнение тканей сохраняется обычно 5—6 дней.

Спирто-новокаиновая блокада произведена 54 больным. После блокады были отмечены следующие осложнения: некроз подкожножировой клетчатки больших половых губ у 6 больных, уплотнение тканей больших половых губ, державшееся до 2 месяцев, — у 10.

Критерием эффективности лечения была степень устранения зуда и трофических нарушений тканей вульвы (тургор и эластичность тканей, устранение сухости и воспалительных изменений покровов, уменьшение или исчезновение лейкоплакических бляшек). Лечение не устраняло атрофических поражений наружных половых органов. При наблюдении за больными от 6 мес. до 2 лет выздоровление отмечено у 25 больных ($46,29 \pm 6,85\%$), улучшение — у 7 ($12,96 \pm 4,61\%$), рецидив зуда — у 22 ($40,74 \pm 6,74\%$). У 12 больных в связи с рецидивом зуда произведена денервация вульвы.

Из существующих методов оперативной денервации вульвы мы избрали подкожную надфасциальную паравульварную денервацию, предложенную Горном, и метод Меринга, по которому отсепаровка кожно-слизистых покровов наружных половых органов дополняется паравульварным пересечением нервных стволов. Метод Горна заключается в надфасциальной паравульварной отсепаровке при помощи иглодержателя кожно-слизистых покровов вульвы и прилежащих кожных областей через множественные поперечные насадки кожи длиной 1—2 см. После тугий инфильтрации тканей вульвы 0,25% раствором новокаина производят насадки кожи с обеих сторон в такой последовательности: 1) через разрез кожи латеральнее больших половых губ на уровне наружного отверстия уретры маятникообразными движениями иглодержателя отсепаровывают кожно-слизистые покровы передней трети больших и малых половых губ, клитора и лобка. Одновременно производят отсепаровку кожи прилежащей области по направлению к бедренной и паховой складкам; 2) производят насадку кожи латеральнее больших половых губ несколько выше уровня задней спайки. Отсюда осуществляют отсепаровку покровов средней и задней трети больших и малых половых губ, дистального отдела влагалища, частично промежности и смежных паравульварных областей кожи; 3) через разрез кожи на 2—3 см медиальнее седалищных бугров и несколько кзади от их уровня отсепаровывают кожу промежности и перинальной области. В основание больших половых губ вводят турунду, смоченную спиртом. Насадки кожи ушивают шелком. Накладывают давящую повязку. Турунды оставляют на 5—7 дней и меняют через каждые 3 дня. Швы снимают на 5—6-й день.

У 5 больных отсепаровка кожно-слизистых покровов вульвы и смежных областей во всех направлениях (медиально до дистального отдела влагалища, латерально — к бедренной и паховой складкам) была дополнена паравульварным пересечением нервных стволов.

Паравульварная денервация названными выше методами произведена нами у 49 больных, причем у 21 из них ввиду значительных изменений тканей одновременно сделана частичная вульвэктомия. За период наблюдения от 6 месяцев до 2 лет после операции выздоровление отмечено у 38 больных ($77,55 \pm 6,02\%$), значительное улучшение — у 7 ($14,28 \pm 5,05\%$), рецидив — у 4 ($8,16 \pm 3,95\%$).

Гистологическое исследование тканей вульвы 5 больных краурозом, получивших лечение в виде спирто-новокаиновой блокады и паравульварной денервации, показало, что изменения в тканях при обоих методах терапии имеют много общих черт. Характерно было обилие вновь образованных сосудов, уменьшение или полное исчезновение мелкоклеточковой инфильтрации дермы. Нормализовался пласт эпителия.

Тотальная вульвэктомия рассматривалась нами как вынужденная операция, как последняя возможность излечения больной и предупреждения рака наружных половых органов. Тотальная вульвэктомия была сделана 21 больной краурозом. При наблю-

лении от 2 до 4 лет после вульвэктомии рецидив заболевания выявлен у 5 больных ($23,8 \pm 9,52\%$). У больных краурозом, которым тотальная вульвэктомия была дополнена паравульварной денервацией (10), рецидива заболевания не последовало, что как нам кажется, свидетельствует о целесообразности дополнения тотальной вульвэктомии паравульварной денервацией.

При сравнении отдаленных результатов лечения различными методами мы видим, что при каждом из них возникает определенное число рецидивов зуда и лейкоплакии. Это свидетельствует о необходимости изыскания новых методов терапии дистрофических предраковых заболеваний наружных гениталий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневский А. В. Местное обезболивание по методу ползучего инфильтрата. Медгиз, М., 1956.—2. Гиллерсон А. Б. В кн.: Неоперативная гинекология. Медгиз, М., 1957.—3. Декстер Л. И. Акуш. и гинек., 1962, 3.—4. Ефимов К. Е. Сов. врач. журн., 1934, 14.—5. Шимановский Р. Н. Акуш. и гинек., 1967, 4.—6. Darier I. Основы дерматологии. М.—Л., 1930.—7. D'Aront M. Pol. Tyg. lek. 1960, 15, 49, 1917—1918.—8. Horn A. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1947, 4, 504—506.—9. Kremling H. Münch. med. Wschr., 1956, 98, 40, 1367—1368.—10. Meringl H. Am. J. Obstet. Gynec., 1952, 64, 3, 619—627.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.13—002—031.63

Н. А. Романова и В. М. Андреев (Казань). Узелковый периартрит

Ш., 37 лет, 5/IX 1957 г. был доставлен в урологическое отделение службой скорой помощи по поводу остро возникшей боли в левой половине живота и над лобком с распространением в левую поясничную область, болезненного мочеиспускания, высокой температуры, головной боли и общей слабости. Сильнейшие боли в животе отмечались в течение 3 дней и прошли после околопочечной новокаиновой блокады. Выявлен лейкоцитоз (14 600) с нейтрофилезом. В моче белок (0,033%), свежие и выделенные эритроциты 9—20 в поле зрения. Высокая температура (38—39°) держалась 10 дней, затем постепенно снизилась до субфебрильных цифр (37,4—37,6°). Хирургические урологические заболевания были исключены.

20/IX появились сильнейшие боли в мышцах конечностей, резкая мышечная слабость (не мог вставать, сидеть, плохо держал ложку). Еще через неделю температура вновь повысилась до 39°.

Больной был переведен в инфекционное отделение с подозрением на паратиф или геморрагическую лихорадку. Инфекционные заболевания были исключены, и больной снова переведен в урологическое отделение, где после многократных осмотров врачами различных специальностей было высказано предположение о наличии какого-то заболевания из группы коллагенозов. После назначения преднизолона (по 30 мг в день) совместно с антибиотиками боли в конечностях несколько ослабли, и больной 16/X был переведен в терапевтическую клинику.

Жалуется на резкие боли в мышцах рук и ног, слабость, жажду (выпивал за день до 4—5 л воды), похудание (за месяц убавил в весе на 6 кг), плохой аппетит и сон, ухудшение зрения. Сознание ясное, упитанность понижена, значительная атрофия мышц конечностей. Пальпация вызывает сильнейшие боли в области мышц плеча. Движения в суставах несколько скованы. Периферические лимфоузлы с горошину, плотные, безболезненные. Пульс 112, напряжен. Височные артерии плотные, извилистые. АД 190/110. Левая граница сердца — на 1 см кнаружи от левой срединноключичной линии. Тоны сердца ясные. Дыхание 20. Со стороны легких, органов брюшной полости изменений не обнаружено. Кровь: Э.—4310 000 в 1 мм³, Гем.—13 г%, Л.—14 000 (в дальнейшем — 18 200, 24 600) в 1 мм³, п.—5,5%, с.—74,5%, э.—1,5%, м.—4,5%, л.—14%; РОЭ—26 мм/час. Общий белок—7 г%, альбумины—45,1%, глобулины: α_1 —6,6%, α_2 —15,7%, β —9,5%, γ —23,1%. Сналовые кислоты—0,355 ед. опт. пл. СРБ ++++, остаточный азот крови—28 мг% (в дальнейшем—58,8 мг%), сахар крови—102 мг%. RW отрицательна. Моча: уд. вес—1006—1015, белок—0,033—16,5%/оо, единичные гиалиновые и зернистые цилиндры. Рентгеноскопия грудной клетки не выявила особых изменений. Краниограмма: некоторая подчеркнутость рисунка сосудов в теменной области. ЭКГ: диффузные изменения в миокарде.

Осмотр окулиста: соски зрительного нерва розовые, контуры стушеваны, выраженный отек по ходу сосудистого пучка и мелкие кровоизлияния вблизи вен. Артерии вторичного порядка сужены. Скорость распространения пульсовой волны увеличена по сосудам и эластического типа (1025 см/сек.), и мышечного (1235 см/сек.). Со стороны нервной системы отклонений от нормы не обнаружено.

Установлен диагноз — узелковый периартерит. Больному назначен дексаметазон по 5 мг в день, резерпин, дибазол, гипотиазид, витамины.

14/XI внезапно наступило ухудшение состояния: появилась рвота «кофейной гущей», спутанность сознания. АД 240/140. В этот же день больной потерял сознание, появились тонические судороги в конечностях, ригидность затылочных мышц. Дегидратационная и гипотензивная терапия (гипертонические растворы NaCl и глюкозы, раствор сернокислой магнезии и эуфилина), кровопускание не привели к улучшению состояния больного, хотя АД снизилось до 140/90. При спинномозговой пункции жидкость вытекала редкими каплями, давление начальное — 6, конечное — 2 мм водяного столба, цитоз — 0, белок — 0,99%.

15/XI наступила смерть.

Клинический диагноз: распространенный артерит (типа Куссмауля — Майера) с преимущественным поражением сосудов верхних конечностей и образованием аневризм правой лучевой артерии, почек, сердца, мозга. Церебральный инсульт (разрыв аневризмы одной из мелких артерий?). Кома.

Патологоанатомические данные: распространенный узелковый периартерит (болезнь Куссмауля — Майера) с преимущественным поражением крупных артерий (левой локтевой и лучевой, правой лучевой, сосудов сердца, ветвей верхней брыжеечной артерии), образованием различной величины аневризм с закупоривающими организующимися тромбами в них; склероз, утолщение стенок и облитерация просвета в более мелких сосудах внутренних органов; интра- и экстракапиллярный гломерулонефрит; застойная гиперемия и склероз внутренних органов; отек головного мозга с вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие; мелкие очаги кровоизлияния в легких и головном мозгу; отек легких; большой очаг атрофии и инфаркта в левой почке.

Несмотря на довольно высокое АД, мы были вынуждены под защитой гипотензивной терапии назначить глюкокортикоиды в средних дозах, что способствовало некоторому улучшению общего состояния больного. Смерть наступила от гипертонического криза с отеком мозга, в чем могли играть роль и побочные действия дексаметазона. Необходимо всегда помнить, что эта терапия должна быть своевременной, оптимальной по дозировке, но в то же время достаточно гибкой в зависимости от состояния больного.

УДК 616.006.3.04—616.33

М. М. Кайзерман, Л. Н. Гейко и Ф. Н. Шамсутдинова (Казань). Первичная саркома желудка

С., 22 лет, болен с июня 1968 г., когда впервые появились неприятные ощущения в подложечной области, связанные с приемом пищи. За последние три месяца резко ослаб, сильно похудел. Поступил в стационар в октябре 1968 г.

Больной истощен, бледен. Лицо одутловато. Шейные, паховые, подмышечные лимфатические железы увеличены. На коже туловища и конечностей многочисленные узлы (рис. 1), кожа над ними с синюшным оттенком. С подлежащими тканями узлы не спаяны, безболезненны. Дыхание жесткое, в нижних отделах легких сухие хрипы. Тоны сердца чистые. Пульс аритмичен. АД 110/60. Живот несколько увеличен в объеме (асцит), безболезненный. Печень выступает из-под реберного края на 3 см. Край печени ровный, безболезненный. Слева от пупка прощупывается плотное образование. Пальпируется плотный край селезенки.

На ЭКГ (22/X 1968 г.) полная атриовентрикулярная блокада, снижение вольтажа зубца R во всех отведениях, отрицательный зубец T во 2—3—4-м грудных отведениях; диффузно-дистрофические изменения миокарда (см. рис. 2).

Рентгенологическое исследование (24/X). В нижних долях легких определяются облаковидные тени различных размеров, местами сливающиеся между собой. Корни широкие за счет увеличенных лимфоузлов. Рельеф слизистой в антральном отделе желудка не прослеживается. Контур малой кривизны в средней части антрального отдела нечеткий. Смещаемость желудка ограничена (рис. 3).

Биопсия лимфатического узла 10/X 1968 г.: лимфогломерулярная саркома.

Больной умер 5/XI 1968 г. На секции обнаружена опухоль малой кривизны антрального отдела желудка с прорастанием в печень, множественные метастазы в нижние доли легких, печень, селезенку, эпикард и эндокард, в подмышечные, шейные, паховые, перипортальные лимфоузлы.

Под эпикардом мелкие до горошины узелки (3—4) белой бесструктурной ткани. Тяжи такой же ткани прорастают в миокард в области верхушки и задней стенки левого желудочка. Под эндокардом желудочка узелок опухолевой ткани, выдающийся в виде горошины в его просвет.

Гистологический диагноз: лимфогломерулярная саркома.



Рис. 1.



Рис. 3.

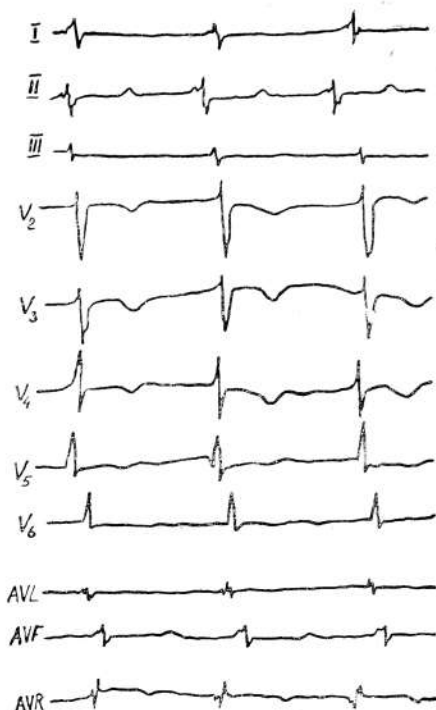


Рис. 2.

УДК 616.006.3.04—616.33

А. Н. Сорокин (Казань). Ретикулосаркома желудка

1. Я., 59 лет, поступила 3/I 1964 г. с жалобами на постоянные ноющие боли в области желудка, не связанные с приемом пищи. Больная с 1961 г., когда начала худеть. При исследовании желудочного сока была установлена понижение кислотности. В моче реакция на желчные пигменты положительная. При рентгенологическом исследовании в теле и синусе желудка выявлен злокачественный рельеф слизистой, образованный ригидными, местами прерывающимися складками. На большой кривизне плоский дефект наполнения. Смещаемость желудка не ограничена. Заключение: опухоль тела желудка.

После соответствующей подготовки больной была произведена высокая резекция желудка. Послеоперационный период протекал без осложнений, и 7/II 1967 г. больная в удовлетворительном состоянии была выписана под наблюдение амбулаторного хирурга.

При патогистологическом исследовании операционного препарата установлена ретикулосаркома желудка без поражения регионарных лимфатических узлов.

2. Ф., 25 лет, поступил 27/IV 1967 г. с жалобами на слабые боли в эпигастриальной области и подъем температуры к вечеру до 39,5°. До поступления лечился по месту жительства от септического эндокардита, хронического холецистита и антрального гастрита, однако улучшения не было.

При поступлении живот мягкий, болезненный при пальпации в эпигастриальной области.

Несмотря на лечение антибиотиками и гормонами, состояние больного не улучшилось. Вечерняя температура продолжала оставаться высокой. Реакция Грегерсена резко положительна.

При рентгенологическом исследовании желудка (проф. М. И. Гольдштейн) складки слизистой в препилорическом отделе не прослеживались. Привратник удлинён, деформирован. Луковица двенадцатиперстной кишки заполняется неравномерно, она расширена на всем протяжении, временами отмечалась глубокая крупноsegmentированная перистальтика. Заключение: малигнизированная язва препилорического отдела желудка.

1/VI 1967 г. у больного внезапно появилось головокружение, рвота с кровью (около 100 мл). После консультации хирурга больной был переведен в хирургическую клинику. Диагноз — язвенное кровотечение.

В тот же день ему была произведена лапаротомия, при которой обнаружена инфильтрация малого сальника и задней стенки двенадцатиперстной кишки хрящевидной плотности, захватывающая головку поджелудочной железы. В этой области обнаружены спускающиеся вниз под брыжейку поперечно-ободочной кишки узлы тугоэластической консистенции, сливающиеся в сплошной конгломерат 7×30 см. В одном из узлов обнаружен творожистый распад. Кусочек лимфоузла взят на гистологическое исследование.

Ввиду тяжелого состояния больного и умеренного разового кровотечения операция была прекращена. Рана ушита, к конгломерату подведен дренаж. Послеоперационный диагноз — лимфогранулематоз, может быть туберкулез забрюшинных узлов.

2/VI 1967 г. у больного наступила острая кровопотеря. АД не определяется. Повторная лапаротомия. Желудок увеличен. При вскрытии из него выделилось 100—150 мл крови. Дополнительно из полости желудка откачено 150—200 мл темной крови и удалены большие сгустки. При ревизии пилорического отдела желудка обнаружено уплотнение на задней стенке и 3 язвы с нишеподобным углублением. Из-за тяжелого состояния больного от резекции желудка отказались. Язвы ушиты с тампонадой кусочками большого сальника. Наложен передний гастроэнтероанастомоз. Рана ушита, введен дренаж.

3/VI 1967 г. больной скончался при явлениях нарастающего упадка сердечной деятельности. Диагноз при передаче на вскрытие — множественные (3) язвы пилорического отдела желудка, желудочное кровотечение, острое малокровие, туберкулез желудка и забрюшинных лимфоузлов, опухоль желудка (?).

Данные вскрытия: у корня брыжейки тонкого кишечника, а также вдоль задней стенки двенадцатиперстной кишки и у привратника большой конгломерат плотностно-эластических узлов, на разрезе серовато-белых, в некоторых из них — участки некроза. Привратниковый отдел желудка резко утолщен. Гистологически в забрюшинных лимфоузлах определяется стертость рисунка, сплошное разрастание ретикулярных клеток, проникающее за капсулу узла. В стенке желудка — разрастание ретикулярных клеток, местами участки некроза.

Патологоанатомический диагноз: ретикулосаркоматоз забрюшинных лимфатических узлов и желудка с изъязвлением опухоли и желудочным кровотечением.

УДК 616.33—006.6—616—089—612.015.348

Б. Д. Рябов (Оренбург). Белки сыворотки крови у больных после кард- и гастрэктомий

В отдаленные сроки после кардэктомий и особенно гастрэктомий у больных возникает ряд осложнений, связанных с выпадением функций всего желудка или верхнего его отдела. Одним из них являются потери в весе, ведущие некоторых больных к резкому истощению.

У 18 больных, перенесших кардэктомию по поводу рака и прослеженных нами от 1 года до 11 лет, потери по росту-весовому показателю в среднем составили 12,7 кг с колебаниями от 5 до 32 кг. Соответственно у 16 больных, обследованных нами в сроки от 1 года до 9,5 лет после гастрэктомии, средние потери в весе составили 12,5 кг с колебаниями от 3 до 25 кг. Все больные питались вполне удовлетворительно. При исследовании кала все пищевые ингредиенты у них оказались достаточно переваренными, и лишь у больного М., 65 лет, через 2 года после кардэктомии были поносы до 5—6 раз в сутки. В кале у него обнаружено много растительной клетчатки и непереваренные крахмальные зерна.

Данные исследователей об отдельных глобулиновых фракциях весьма разноречивы. Так, одни авторы наблюдают повышение α_2 - и γ -глобулинов, другие — повышение либо всех глобулиновых фракций, либо α_1 -, α_2 - и γ -глобулинов, либо только γ -глобулинов.

Нами исследованы протеины, липопротеиды и гликопротеиды сыворотки крови у 18 больных в сроки от 3 мес. до 11 лет после кардэктомии и у 19 в сроки от 2 мес. до 9,5 лет после гастрэктомии. У 23 чел. эти исследования проводили по 2—3 раза с промежутками в 3—6 мес.

Кровь брали из локтевой вены натощак. Общий белок определяли рефрактометрически, белковые фракции — методом электрофореза на бумаге по А. Е. Гурвичу (1955). Окраску лент для элюирования и количественного определения протеинов производили бромфеноловым синим, окраску липопротеидов — насыщенным суданом черным Б в этиловом спирте. Окраску и количественное определение гликопротеидов осуществляли по методике О. М. Костюковской (1964). Для контроля такие же исследования произведены у 20 практически здоровых людей в возрасте от 20 до 70 лет. Результаты исследований подвергнуты статистической обработке.

У контрольной группы здоровых людей показатели общего белка сыворотки крови, альбуминов, глобулиновых фракций, А/Г коэффициента, липо- и гликопротеидов оказались в пределах физиологических колебаний, установленных З. А. Бондарь и И. С. Мелкумовой (1960), М. Д. Лапиным, Т. А. Кадошук, Б. М. Ориновским, М. В. Будянским (1962), И. Т. Абасовым (1965).

После кардэктомии нами найдены гипопроteinемия, гипоальбуминемия, снижение А/Г коэффициента. С удлинением сроков после операции показатели общего белка сыворотки крови, альбумины и А/Г коэффициент повышаются, однако нормального уровня не достигают. Уровень γ -глобулинов в первый год после операции заметно повышается, а позднее снижается.

С удлинением сроков после гастрэктомий общий белок крови в связи со снижением альбуминов продолжает снижаться. А/Г коэффициент на первых порах выше нормальных величин, а позднее отчетливо снижен.

Соотношение фракций липопротеидов как после кардэктомий, так и после гастрэктомий сохраняется на уровне установленных нами норм.

В сроки до года после кардэктомий оказалась повышенной фракция альбумин-глокопротеидов, а после 5 лет фракция α_2 -глокопротеидов. Фракция β -глокопротеидов снижена в сроки от 1 года до 5 лет. Позднее ее уровень постепенно нормализуется.

После гастрэктомий все фракции глокопротеидов оставались близкими к норме.

УДК 616.981.21

Л. Н. Кондратюк (Уфа). Виды гемолитических стрептококков в зависимости от источников выделения

Было изучено 407 штаммов стрептококка, из них 157 из зева больных scarлатиной, 94 — от больных ангиной и другими заболеваниями верхних отделов дыхательных путей, 75 — от больных ревматизмом в периоды между приступами, получавших с профилактической целью бициллин и аспирин, и 80 штаммов от здоровых носителей, большинство которых находилось в контакте со scarлатинозными больными.

Среди 157 штаммов стрептококка, выделенных от больных scarлатиной, все давали гемолиз на кровяном агаре и 92,9% относились к группе А. От больных ангиной, ревматизмом и здоровых носителей были выделены гемолитические и негемолитические штаммы. 48—47,2% штаммов, выделенных от больных ревматизмом и здоровых носителей, составляли стрептококки группы А.

Стрептококки групп А, С и G вырабатывали гиалуронидазу, стрептокиназу, ДНК-азу и стрептолизин-О.

Число штаммов, выделенных от больных ревматизмом и обладавших гиалуронидазной и стрептокиназной активностью, было незначительным, по-видимому, вследствие лечения этих больных бициллином.

Количество штаммов группы А, выделенных от больных scarлатиной, ангиной и здоровых носителей и обладавших гиалуронидазной активностью, было почти одинаковым (58,9—57,1%). Наибольшее количество стрептокиназоактивных штаммов было выделено от здоровых носителей (94,2%), наибольшее количество штаммов, вырабатывающих стрептолизин-О, — от scarлатинозных больных (49%), а наименьшее — от больных ревматизмом (13,6%).

УДК 612.393—616—001.4—616.5—002.44

В. И. Кузьмин (ЧАССР). О биологическом методе стимуляции заживления ран и язв

Для лечения длительно не заживающих ран и язв предложено множество методов. В 1926 г. Карно были сделаны первые наблюдения над действием эмбрионального экстракта. При лечении длительно не заживающих ран и язв хорошие результаты получил проф. Гольдберг, применяя эмбриональную мазь, для изготовления которой использовал эмбрионы животных. Однако изготовление такой мази связано с немалыми трудностями. В 1959 г. мы начали применять эмульсию из эмбрионов человека, используя для этого материал, получаемый при искусственном прерывании беременности в ранние ее сроки. Плодное яйцо тщательно растирают в ступке с добавлением ксероформа и рыбьего жира или касторового масла. Полученную указанным способом эмульсию разливают в сосуды, закупоривают и хранят при температуре плюс 4—6° в течение 3—4 дней, после чего она готова к употреблению. Перед употреблением эмульсию взбалтывают и к ней добавляют антибиотик соответственно чувствительности микрофлоры раны или язвы.

Под нашим наблюдением находилось 12 больных с длительно не заживающими ранами или язвами. Все эти больные ранее подолгу лечились стационарно, но безуспешно. При лечении эмбриональной эмульсией у всех наступило заживление.

По данным наших наблюдений можно сделать заключение, что применение препарата эмбриональной ткани является одним из эффективных методов лечения длительно не заживающих язв и ран.

П. И. Долнаков (Зеленодольск). Местное применение этилового спирта при отморожениях

Указаний о применении этилового спирта при лечении отморожений в доступной нам литературе мы не нашли.

С 1952 г. мы применяем чистый спирт для лечения отморожений разных степеней (I—III). В большинстве случаев лечение спиртом отморожений конечностей, лица, ушных раковин, полового члена, а также начальных явлений общего замерзания, переохлаждения производилось в амбулаторном порядке и частично в стационаре.

Всего наблюдалось 70 мужчин в возрасте 22 лет. Отморожения I ст. были у 30 чел., II ст.— у 25, II—III— у 15. У 4 чел. было отморожение II ст. полового члена, у 3 чел. кроме отморожения стоп и кистей были признаки общего переохлаждения, у 5 чел. было переохлаждение, обусловленное пребыванием в воде в холодное время года продолжительностью до нескольких минут.

Пораженный (отмороженный) участок (кисть, стопу, половой член) погружали в 96° спирт на 45 мин. 2 раза в день. Боли прекращались через 20 мин., к этому же времени исчезали пузыри. Позднее боли не возобновлялись. Бледная или багровосиняя либо серо-восковая окраска кожи заметно для глаза изменялась и становилась ярко-красной. Этот процесс происходил постепенно от центра к периферии. Вначале возникали отдельные островки розовой окраски, которые затем сливались. Повышалась внутритканевая температура, наступало потепление тканей. Появлялась чувствительность. Лечение отморожений II ст. продолжалось 1—4 дня, III ст.— 7—10 дней. При тяжелых степенях отморожения (III—IV), когда заживление раневой поверхности протекало по типу незаживающих язв, для более эффективного лечения применяли методику футлярных поясничных новокаиновых блокад, местно — аэроионотерапию, внутрь давали цинк (сернокислую соль по 0,05 2 раза в день).

В отдельных случаях, когда по условиям оказания медицинской помощи представлялось возможным, применяли физиотерапевтические процедуры. Так, после обработки спиртом, когда боли уже полностью исчезали, применяли горячие ванны или горячие припарки (плюс 38—42°) в течение 8 мин., затем последовательно сухое тепло 7 мин., кварц — 5 мин., УВЧ — 4 мин. Отмечалось интенсивное покраснение кожи, больные ощущали приятное чувство тепла. В целом же существенной разницы в исходе при применении лишь спирта и дополнении этого лечения физиопроцедурами не отмечено.

При отморожениях лица и ушных раковин II ст., в том числе при наличии нагноившихся пузырей, применяли спиртовые повязки на 15 мин. 1—2 раза в день (лечение 2—4 дня), после чего вновь накладывали спиртовой компресс, с которым больной уходил домой. Одной такой процедуры вполне достаточно для ликвидации болей. В последующие дни спиртовые компрессы не подновляли, а ограничивались наложением сухой асептической повязки.

Трудоспособность амбулаторных больных при лечении отморожений конечностей, лица, ушных раковин не нарушалась, люди продолжали выполнять свои обязанности, в том числе могли работать на открытом воздухе зимой, при низкой наружной температуре, так что потребности в дополнительном освобождении от работы не было.

При начальных явлениях замерзания, переохлаждения, общего ознобления мы тщательно растираем кожные покровы лица, головы, конечностей, туловища спиртом в течение 15—45 мин. и более, обкладываем грелками, даем горячий чай, сердечные средства, витамины.

УДК 616.921.8—616.24—002

Е. А. Вашев (Харьков). Пневмония у детей, больных коклюшем

Мы обследовали 443 ребенка, поступивших по поводу коклюша. Пневмония установлена из них у 52 (11,3%).

В возрасте от 2 мес. до года было 20 детей, от года до 3 лет — 16, от 3 до 7 лет — 12, от 7 до 10 лет — 4.

У 19 больных (у 10 в возрасте до года и у 9 от года до 3 лет) пневмония развилась на 1—2-й неделе судорожного кашля, у 33 детей легочное осложнение началось на 3-й неделе и позже. Раннее развитие пневмонии отмечалось в основном на фоне тяжелого коклюша. Начало пневмонии у большинства больных было постепенным. У грудных детей пневмонии протекали с остановками дыхания, резким цианозом, судорогами, расстройствами сердечно-сосудистой деятельности.

Рентгенологические исследования выявляли двустороннее снижение прозрачности прикорневых зон и эмфизематозные изменения легочных полей преимущественно в латеральных зонах.

Поздняя пневмония наблюдалась у больных как с тяжелой формой коклюша, так и с легкой и средней. У 22 детей развитию пневмонии предшествовало острое респираторное заболевание. Пневмония у них сопровождалась высокой температурой, бурным началом. У остальных детей начало пневмонии было постепенным. У детей с поздней пневмонией мы обнаруживали гиперемии зева, выраженные перкуторные

и аускультативные изменения в легких. Рентгенологические данные свидетельствовали о мелкогнездном, очаговом и сливном характере легочного осложнения. У 8 детей пневмония протекала с септическим компонентом (гнойный отит — у 5, абсцедирование легкого — у 2, пиелонефрит — у 1). Повторные исследования мокроты больных пневмонией обнаруживали чаще всего стафилококки, реже стрептококки и диплококки, а также смешанную флору. У детей с поздней пневмонией кокковая флора высевалась в 1,5 раза чаще, чем у больных с ранним легочным осложнением.

В крови детей, у которых пневмония диагностирована на 1-2-й неделе судорожного кашля, определялся выраженный лимфоцитарный лейкоцитоз, умеренно ускоренная или нормальная РОЭ. У детей того же возраста с поздней пневмонией обнаруживались нейтрофильный лейкоцитоз, резко ускоренная РОЭ.

Ранние пневмонии, протекающие с маловыраженными рентгенологическими изменениями, с лимфоцитарным лейкоцитозом и меньшей высеваемостью вторичной флоры из дыхательных путей, могут быть результатом коклюшного процесса.

Позднее развитие пневмонии у большинства коклюшных больных имеет связь с вторичной флорой, что находит проявление в выраженных перкуторных и аускультативных данных, значительных рентгенологических изменениях в легких вплоть до абсцедирования, частом обнаружении кокковой флоры в дыхательных путях, значительно нейтрофильном лейкоцитозе и ускоренной РОЭ.

25 больных получали инъекции стрептомицина и эритромицин, 27 — стрептомицин в сочетании с пенициллином или тетрациклином. К этим антибиотикам была чувствительна выделенная из мокроты флора.

При расстройствах сердечно-сосудистой деятельности мы применяли кордиамин в каплях или в виде инъекций.

При равных условиях стрептомицин с эритромицином являются более эффективными, чем стрептомицин с пенициллином или тетрациклином. В группе детей, получавших стрептомицин в сочетании с эритромицином, хороший эффект достигнут у 12, удовлетворительный у 8 и нестойкий у 5, а среди леченных стрептомицином с пенициллином или тетрациклином хороший эффект наблюдался у 8, удовлетворительный — у 7, нестойкий — у 12.

УДК 611.65/69—616—007

Н. Л. Капелюшник и В. В. Попов (Казань). Пороки развития женских половых органов

Врожденные пороки развития внутренних половых органов у женщин встречаются редко. По данным Федоровой (1967) аномалии матки составляют 0,32%. Вопрос о времени возникновения их во внутриутробной жизни плода и факторах, способствующих появлению врожденных аномалий, окончательно не решен. Данные по эмбриогенезу внутренних половых органов противоречивы.

Изучая вопросы лечения одного из пороков развития гениталий — аплазии влагалища, мы, как правило, наблюдали у больных сочетание отсутствия влагалища с рудиментарным развитием матки и труб при нормально расположенных и функционирующих яичниках. Только у одной больной аплазия влагалища и рудиментарное развитие матки и придатков слева сочетались с атипичным расположением в паховом канале правых придатков матки.

Такой порок развития является редким, мы встретили только одно описание его (Захарова, Гершкарон, 1959). Приводим наше наблюдение.

К., 23 лет, поступила 30/IX 1968 г. с жалобами на невозможность иметь половое сношение и отсутствие менструации. Мать пациентки предпринимала неудавшиеся попытки к прерыванию беременности на ранних сроках. Девочка родилась в срок, росла и развивалась нормально, ничем не болела. Менструации не было.

Телосложение правильное. Молочные железы развиты нормально. В мочевыделительной системе, по данным хромоцистоскопии от 15/X, отклонений от нормы нет. По ходу пахового канала справа в толще подкожножировой клетчатки пальпируется образование величиной со сливу овальной формы, ограниченно подвижное, тугоэластической консистенции, болезненное при пальпации. Наружные половые органы развиты нормально. При раздвигании малых половых губ определяется слепой карман глубиной в 1,5—2 см. Наружное отверстие мочеиспускательного канала несколько расширено. При двуручном ректально-брюшнотеночном исследовании тело матки и придатки не определяются. При пневмопельвиографии контуров матки и яичников также не обнаружено.

Двухфазная ректальная температура и наличие полового хроматина $\frac{+5}{-95}$ заставили отказаться от предположения о наличии у больной тестикулярной феминизации.

17/X 1968 г. произведен кольпопоз по методике, разрабатываемой в нашей клинике, с пластикой искусственного влагалища капроновым ситом. Послеоперационный период протекал без осложнений.

1/XI 1968 г. под эфирно-кислородным масочным наркозом сделан разрез кожи и подкожно-жировой клетчатки в области лона справа по ходу пахового канала. В паховом канале обнаружен яичник нормальной величины и формы с хорошо

развитой маточной трубой. Взят кусочек ткани яичника для гистологического исследования. Разрезом по Пфаннештилю вскрыта брюшная полость. Установлено наличие рудиментарного (в виде тяжа) тела матки в толще складки брюшины и рудиментарных, также в виде тяжа, левых придатков матки. Правые придатки, обнаруженные в правом паховом канале, низведены в брюшную полость. Брюшная полость закрыта наглухо. Правый паховый канал послойно восстановлен.

Гистологически подтверждено наличие яичниковой ткани с выраженным фолликулярным аппаратом.

Послеоперационный период протекал гладко. Окончательный клинический диагноз: аплазия влагалища, рудиментарное развитие матки и левых придатков, атипичное расположение правых придатков матки (правосторонняя паховая грыжа с расположением в грыжевом мешке правых придатков матки).

УДК 616.71—018.3—002

В. Ф. Врезубов (Ухта). Синдром Титце

Симптомокомплекс Титце, описанный в 1921 г., характеризуется наличием болезненных бугорков (припухлостей) на грудином конце верхних ребер или на границе их костной и хрящевой частей, чаще слева, без признаков воспаления. Нередко процесс сопровождается болями в соответствующей половине грудной клетки, иногда по типу стенокардии. В начале заболевания отмечается появление незначительной боли в области верхних ребер, иногда во всей половине грудной клетки, усиливающейся во время чихания, кашля, глубокого вдоха, движения. Вскоре в области хряща появляется болезненное опухолевидное утолщение плотной консистенции, величиной до лесного или грецкого ореха. Кожа над опухолью не изменена.

В отечественной литературе мы встретили 2 описания синдрома Титце (Ю. И. Децик, 1960 и И. П. Фесенко, 1967).

Мы наблюдали в поликлинике 4 больных с синдромом Титце (3 мужчин в возрасте 33—39 лет и женщину 57 лет).

1. В., 38 лет, обратился в поликлинику 4/IX 1967 г. с жалобами на боли в левой половине грудной клетки, усиливающиеся при кашле, глубоком вдохе, физической нагрузке.

Болезненность хрящей 2-го и 3-го ребер слева, припухлость второго ребра в месте перехода кости в хрящ. При рентгенографии ребер патологии не обнаружено.

В дальнейшем В. чувствовал себя хорошо. В феврале 1968 г. появились боли сжимающего характера, иногда колющие, в левой половине грудной клетки. Припухлость ребер заметно уменьшилась, незначительная болезненность при грубой пальпации. 13/V беспокоят небольшие боли, опухоли нет, небольшая болезненность.

2. Т., 57 лет, больна с 10/XI 1967 г. Диагноз — межреберная невралгия. Начало заболевания пациентка связывает с подъемом тяжести. Температура 37,5°.

Справа в месте соединения 2-го ребра с грудиной определяется опухоль до 2 см, плотная, болезненная. При рентгенографии ребра изменений не выявлено. После лечения боли уменьшились, опухоль почти не изменилась. Т. выписана на работу 25/XI.

3. Ч., 39 лет, заболел 19/I 1968 г., когда после работы почувствовал боли в верхней половине грудной клетки справа, в плечевом поясе. Начало заболевания связывает с физической нагрузкой. В месте перехода 2-го ребра в хрящ справа пальпируется болезненная, плотной консистенции припухлость до 2 см. При рентгенографии изменений со стороны ребер не выявлено. 26/I боли уменьшились. 29/I боли продолжают беспокоить, припухлость остается. 3/II боли значительно уменьшились, при пальпации незначительная болезненность. 7/II жалоб нет, остается припухлость, небольшая болезненность при грубой пальпации. Пациент выписан на работу 8/II 1968 года.

4. П., 33 лет, заболел 3/III 1968 г. Почувствовал боли в левой половине грудной клетки.

В месте соединения 2-го ребра с грудиной слева пальпируется плотная, болезненная припухлость до 2 см; кожа над ней не изменена. На рентгенограммах и томограммах изменений ребра не обнаружено. 15/III движения стали более свободными, боли заметно уменьшились, припухлость остается, слегка болезненна при пальпации. Через два дня больной смог приступить к работе. 29/III опухоль в размере не изменилась, при пальпации — незначительная болезненность.

В наших наблюдениях необходимо отметить следующее. Все больные были правильного телосложения, хорошей упитанности. В анамнезе отсутствовало указание на травму, воспалительные, инфекционные и аллергические заболевания. Синдром отмечался у лиц, занимающихся физическим трудом (рабочие, шофер), с поражением хрящей верхних ребер (второго).

Наш опыт показывает, что описанный симптомокомплекс встречается чаще, чем указано в литературе. Причиной редкого диагностирования синдрома является незнание врачей с симптоматологией данной болезни.

К. Ф. Кравец (Горький). Влияние сердечных гликозидов на сократительную функцию миокарда

Мы изучили влияние сердечных гликозидов на сократительную функцию миокарда у 30 лиц с практически здоровым сердцем (возраст — от 17 до 46 лет), которые находились в клинике по поводу хронического гастрита (5 чел.), холецистита (3), язвенной болезни (18), очаговой пневмонии (2), с акцидентальными шумами в сердце (2). Отсутствие у них патологии со стороны сердечно-сосудистой системы подтверждено клиническими, рентгенологическими и ЭКГ-данными.

Сократительную функцию миокарда изучали поликардиографическим методом. Запись поликардиограммы (на шестиканальном электрокардиографе 6NEK-1F-2) производили у пациентов через 2 часа после приема пищи, после 30 мин. отдыха в положении лежа и через 15; 30 мин., 1 час после внутривенного введения строфантина (коргликона, эризимины) в дозах 0,5—1,0 мл официальных растворов. Фазовый анализ систолы левого желудочка проводили по методу Блюмбергера.

После однократного внутривенного введения сердечных гликозидов наблюдается достоверное укорочение электрической систолы.

Укорочение механической систолы происходит за счет укорочения фазы напряжения. Индекс напряжения миокарда, показывающий, какая часть времени сокращения желудочка растрачивается без совершения внешней работы, т. е. непроизводительно, уменьшался с 25,3 до 24,2%. Начальная скорость повышения внутрижелудочкового давления увеличилась с 17 83 до 18 30 мм рт. ст./сек., что свидетельствовало об усилении сократительной функции миокарда. Эти данные соответствуют результатам, полученным Вейслером и сотр. у 30 здоровых студентов после внутривенного введения deslanoside.

Длительность фазы изгнания в относительных значениях не изменилась существенно, абсолютные же ее значения увеличивались соответственно урежению пульса. Доля изгнания в сердечном цикле достоверно уменьшалась, что указывает на увеличение мощности изгнания, благодаря чему за относительно меньший отрезок времени совершается полезная работа, больший отрезок времени сердце отдыхает, восполняя запасы энергии. Уменьшение индекса изгнания связано не только с систолическим, но и с диастолическим эффектом сердечных гликозидов, который проявляется в достоверном урежении пульса.

При анализе некоторых показателей гемодинамики установлено достоверное увеличение АД, что является следствием тонизирующего действия сердечных гликозидов на сосудистую систему. Увеличивается пульсовое давление. Систолический объем, вычисленный по формуле Старра, через 15 мин. после введения сердечных гликозидов незначительно увеличился, а через 1 час вернулся к исходным цифрам. Вместе с тем минутный объем незначительно уменьшился с 4020 до 3968 мл, что, возможно, связано с уменьшением венозного притока крови к сердцу. Даггет и Вейсфельд считают, что увеличение минутного объема у здоровых после введения сердечных гликозидов скрыто благодаря корректирующим рефлексам симпатической нервной системы. Таким образом, сердечные гликозиды оказывают положительный инотропный эффект на здоровое сердце, который проявляется в повышении мощности сердечного сокращения, в удлинении диастолы — периода отдыха сердца. Динамика фаз у здоровых соответствует изменениям фаз у больных с сердечной недостаточностью под влиянием сердечных гликозидов.

Следовательно, нет принципиальных различий в действии сердечных гликозидов на здоровое и больное сердце.

ГИГИЕНА И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

УДК 616.981.51

СИБИРСКАЯ ЯЗВА В САРАТОВСКОЙ ОБЛАСТИ

(1948—1966 гг.)

А. В. Элькина, Л. А. Абрамсон и Д. И. Дранкин

Институт «Микроб», Саратовская облСЭС, Саратовский медицинский институт

Настоящее сообщение является первой публикацией о сибирской язве в Саратовской области.

В нем содержится эпидемиологический анализ заболеваемости людей сибирской язвой за последние 20 лет — с 1948 г.

Всего за этот период зарегистрировано 171 заболевание людей сибирской язвой. Число заболеваний по годам представлено в табл. 1.

Т а б л и ц а 1

Годы	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	Всего
Число заболевших людей . . .	35	13	5	20	17	11	6	8	11	6	2	3	—	6	6	—	6	6	10	171

Заболеваемость людей имеет явную тенденцию к снижению. Так, если с 1948 по 1957 г. зарегистрировано 132 заболевания (среднегодовой показатель — 13,2), то с 1958 по 1966 г. — 39 (среднегодовой показатель — 4,3). Сравнение динамики заболеваемости животных и людей показывает, что в годы наибольшей заболеваемости животных повышалась и заболеваемость людей. Так, максимальное число заболеваний людей и животных отмечалось в 1948—1953 гг. Резкое снижение заболеваемости животных, наступившее с 1954 г., сопровождалось значительным уменьшением заболеваемости людей. Когда же в 1961—1962 гг. заболеваемость животных снова возросла, одновременно увеличилась и заболеваемость людей. Правда, поскольку не всякое заболевание животных сопровождается заболеваниями людей и, с другой стороны, от одного животного могут заразиться несколько человек, зависимость между заболеваемостью людей и животных в отдельные годы нарушалась. Например, в 1952 г., когда заболело 64 животных, зарегистрировано 17 заболеваний людей, а в 1953 г., когда заболело 123 животных, наблюдалось 11 заболеваний людей.

В территориальном отношении наиболее неблагоприятны по заболеваемости людей Пугачевский, Петровский, Перелюбский, Красно-Партизанский и Балаковский районы. Довольно значительная доля заболеваний (32—18,7%) приходится на города области, в первую очередь на Саратов (14 заболеваний).

С целью более углубленного анализа заболеваемости людей сибирской язвой мы собрали эпидемиологические данные о 113 заболеваниях.

Источниками инфекции при сибирской язве людей были исключительно сельскохозяйственные животные. Мы не наблюдали ни одного случая передачи инфекции от человека к человеку. Основным источником инфекции является крупный и мелкий рогатый скот (соответственно в 45,9 и 44,4% всех заболеваний), причем за последние десятилетия роль мелкого рогатого скота несколько увеличилась.

Основным фактором передачи инфекции от животных людям был прямой контакт с больными или павшими животными. Таким путем заразилось 70% всех заболевших, у которых удалось выявить пути передачи инфекции. На заражение через вторично инфицированные объекты (контактно-бытовой путь передачи инфекции) приходится 22,4% заболеваний людей. Непосредственное заражение от почвы наблюдалось в 5,5%, 2,2% заболеваний связано с алиментарными заражениями.

В табл. 2 приведен перечень обстоятельств, при которых происходило заражение людей.

Т а б л и ц а 2

Факторы заражения	% заболевших
Уход за больными животными	2,2
Забой больных животных	45,6
Снятие шкур с павших животных	22,2
Переработка мясопродуктов от больных животных	13,3
Обработка шкур	3,3
Обработка шерсти	4,4
Заражение через изделия из шерсти	1,1
Заражения через пищу	2,2
Заражения от почвы	5,5

Таким образом, наиболее частыми факторами заражения людей были забой и снятие шкур с больных и павших животных, а также разделка мяса. В совокупности факторы, связанные с непосредственным контактом человека с сибиреязвенными животными, обусловили 81,1% всех заражений.

62,8% заболевших — мужчины. Дети заболевали сибирской язвой крайне редко. Дети до 10 лет составили 0,9% всех заболевших, лица в возрасте 11—20 лет — 3,6%, от 21 до 30 лет — 15,9%, от 31 до 40 лет — 21,2%, от 41 до 50 лет — 29,2% и лица старше 50 лет — 29,2%.

Такой возрастной состав заболевших не вызовет удивления, если учесть, что работы по убою скота, снятию шкур с животных и др. производятся, как правило, лицами среднего возраста и пожилыми.

В Саратовской области, как и в нашей стране в целом, в отличие от ФРГ, Англии и США, в последние годы сибирская язва потеряла профессиональный характер. Так, лишь 7,5% заболевших являются рабочими мясоперерабатывающих предприятий (так называемая промышленная профессиональная сибирская язва), причем эта группа представлена главным образом работниками мелких убойных пунктов. Основную часть заболевших — 78,4% — составили работники сельского хозяйства. Среди этой группы больных много владельцев сибиреязвенных животных. 27,4% заболевших были животноводами и зооветработниками. Эти заболевания могут быть отнесены к профессионально-сельскохозяйственным. Наконец 14,1% заболеваний связаны с бытовыми заражениями.

Летняя сезонность сибирской язвы у людей еще более четко выражена, чем у животных. На июль — август пришлось 60,4% годовой заболеваемости. В 82% очагов было по одному больному, в 12,8% — по 2, в остальных 5,2% — по 3 и более заболевших. Максимальное число заболевших в одном очаге — 8.

С клинической точки зрения сибирская язва у людей в Саратовской области характеризуется резким преобладанием кожных форм — 97,3% (в 64,6% *pustula maligna* локализовалась на кистях и предплечьях, в 24% — на лице и шее, в 7,4% — на ногах, в 4% — на других частях тела). Лишь в 0,9% заболевания протекали с клиникой кишечной формы и 1,8% приходилось на первично септическую форму. Вторичный сепсис наблюдался в 9,9%. Вторичносептические формы встречались преимущественно в тот период, когда для лечения сибирской язвы не применялись антибиотики. Общий показатель летальности за последнее десятилетие снизился с 12 до 7,5%.

Наибольший интерес по своей массовности представляют два очага, где заболевания были связаны с разделкой мяса. В первом случае в с. Перелюб в августе 1948 г. на выпасах был вынужденно забит бык. Ветеринарный фельдшер не распознал сибирскую язву и разрешил употребить мясо животного в пищу. В ближайшие 4 дня среди членов 15 семей, которые покупали мясо этого животного, возникло 8 заболеваний кожной формой сибирской язвы. Все заболевшие выздоровели. Среди больных был и сам незадачливый ветфельдшер.

В г. Балашове с 3 по 10 августа 1966 г. у 4 лиц была диагностирована кожная форма сибирской язвы. Заражение произошло от мяса вынужденно забитой коровы, доставленного из Волгоградской области. В ветеринарном свидетельстве, предъявленном на мясоконтрольный пункт, не было указано о вынужденном забое, а при осмотре туши не возникло подозрений. Мясо было распродано на рынке 26 и 27 июля. 3 августа стало известно, что проживающие в Волгоградской области владелец животного и 2 лица, участвовавших в забое, заболели кожной формой сибирской язвы. Среди 4 человек, заболевших в Балашове, — рубщик мяса на рынке, 2 домохозяйки, покупавшие это мясо, и слесарь-сантехник, у которого установить контакт с мясом при обследовании не удалось. Несмотря на то, что мясо больного животного употребляло в пищу большое число людей, ни одного заболевания кишечной формой не было.

Анализ заболеваемости сибирской язвой указывает, что наиболее рациональным методом предупреждения сибирской язвы у людей является борьба с источником инфекции, т. е. ветеринарные мероприятия.

В свою очередь наиболее действенным методом снижения заболеваемости животных являются профилактические прививки. Именно улучшением прививочной работы (более ранний и более широкий охват животных иммунизацией, улучшение прививочного препарата — введение вакцин СТИ и ГКНИ) удалось добиться существенного снижения заболеваемости животных (за последние 20 лет — в 3 раза).

Учитывая возможность длительного выживания возбудителя во внешней среде (в почве), следует усилить меры по оздоровлению почв. Хотя в последние годы и отказались от захоронения туш сибиреязвенных животных, но на территории области сохранилось очень много старых скотомогильников, представляющих потенциальную опасность. Более того, ветеринарной службой не налажен исчерпывающий учет всех мест захоронения и прирезки сибиреязвенных животных. Этот дефект в определенной степени может быть восполнен путем анализа архивных материалов, опроса старожилов и т. д. Видимо, в ближайшие годы потребуются кропотливая работа по выявлению участков зараженных почв.

Что касается медицинских мероприятий, то они заключались в основном в специфической иммунизации — пассивной и активной. Для пассивной иммунизации применяли сыроворотку, а в последние 3 года — гаммаглобулин. Однако, по нашим наблюдениям, не представляют большой редкости заболевания лиц, подвергшихся серопротектике. Прививки вакциной СТИ профессиональных контингентов проводятся ежегодно. За последние 11 лет было вакцинировано и ревакцинировано 35 272 чел. Можно думать, что прививки профессиональных контингентов явились одним из факторов

резкого снижения удельного веса так называемой профессионально-промышленной сибирской язвы.

Труднее рассчитывать на эффект вакцинопрофилактики в отношении профессионально-сельскохозяйственных и особенно бытовых путей заражения сибирской язвой ввиду большого числа стационарно неблагополучных населенных пунктов и очень большого числа лиц, контактирующих с сельскохозяйственными животными.

УДК 616—085.37—616.912—616.981.455

ОДНОВРЕМЕННАЯ ИММУНИЗАЦИЯ ПРОТИВ ТУЛЯРЕМИИ И НАТУРАЛЬНОЙ ОСПЫ

А. И. Хомяков, Г. А. Гридчин и Н. А. Фетисова

СЭС Сасовского района Рязанской области (главврач — А. И. Хомяков)

Практика последних лет показала, что правильная организация и систематическое проведение профилактических прививок позволили повсеместно резко снизить, а в некоторых областях и ликвидировать ряд инфекционных заболеваний, в том числе и туляремию. В Советском Союзе практически ликвидирована заболеваемость оспой. Однако заносные вспышки этой инфекции могут встречаться (А. Ф. Серенко, 1959—1960).

Многочисленное парентеральное введение препаратов для активной иммунизации против ряда инфекций представляет большие затруднения в практике здравоохранения, так как приводит к дефициту времени для соблюдения интервалов между прививками. Многообразие антигенов и необходимость ввести их за короткий срок побудили нас изучить возможность одновременной (раздельной) вакцинации людей против туляремии и оспы соответствующими вакцинами. Обе вакцины малореактивны, методика аппликации их одинакова (накожно), и часто сроки ревакцинации у взрослых против туляремии и оспы совпадают. Прививки против этих и других инфекций проводятся с интервалами в 1—2 месяца.

Впервые возможность одновременной вакцинации против туляремии и оспы была показана Б. Я. Эльбертом (1945) в опытах на морских свинках. В дальнейшем эти данные получили подтверждение в экспериментах В. Г. Акименко (1949) и Л. И. Кучеренко (1959).

В настоящем сообщении представлены наши данные об эффективности комплексной иммунизации людей против туляремии и оспы соответствующими вакцинами. Свои наблюдения мы проводили в населенном пункте, расположенном в зоне активного действующего природного очага туляремии пойменно-болотного типа, где с 1942 г. стойко сохраняется туляремийная инфекция. Для прививок были отобраны клинически здоровые люди. Подлежащие прививкам отрицали заболевания туляремией и оспой. Все они были вакцинированы против оспы, что подтверждалось наличием выраженных поствакцинальных рубцов. О прививках против туляремии в прошлом достоверных сведений не было; большинство их отрицает. Нами было привито 400 мужчин в возрасте 17—25 лет. Прививки проводились в прививочном кабинете медицинским персоналом, имеющим соответствующий практический навык.

Для иммунизации против туляремии использовали накожную туляремийную сухую живую вакцину Омского НИИПОИ. Иммунизацию против оспы проводили сухой оспенной вакциной Томского научно-исследовательского института вакцин и сывороток.

Прививки против туляремии и оспы делали по обычной методике, накожно, одновременно, но раздельно. Кожу перед прививками обрабатывали 70° спиртом и обезжиривали эфиром. Разведенную туляремийную вакцину наносили в двух местах передне-наружной поверхности верхней трети правого плеча, а оспенную — в количестве трех капель в ту же область левого плеча.

Результаты реакций на туляремийную вакцину учитывали через 24—48 часов (аллергические реакции), учет прививаемости вакцины проводили на 5—7-й день после прививки и при отсутствии реакции проверку повторяли на 12—15-й день. Местную кожную реакцию считали положительной при наличии на коже по ходу насечки выраженной красноты и припухлости диаметром 0,5 см и более.

Результаты прививок оспенной вакциной учитывали на 2 или 4-й день, а при отсутствии выраженных изменений на месте прививки продолжали наблюдения до 6—7-го дня. Прививку считали успешной при наличии вакцинальных элементов (папулы, везикулы, пустулы) или эритемы и уплотнения к моменту проверки.

Одновременная (раздельная) вакцинация против туляремии и оспы соответствующими вакцинами оказалась достаточно эффективной. Положительные реакции на туляремийную вакцину получены у 375 чел. (93,8%), на оспенную — у 329 (82,2%).

Из общего числа привитых положительные реакции одновременно на туляремийную и оспенную вакцины получены у 311 чел. (77,8%), у 64 (16%) реакции на туляремийную вакцину были положительные, а на оспенную — отрицательные.

Положительные аллергические реакции через 24—48 часов на туляремию вакцину дали 25 чел. (6,2%), из них у 18 (4,5%) реакции на оспенную вакцину были положительные, а у 7 (1,7%) — отрицательные. Вокруг насечек отмечалась гиперемия и припухлость ткани размером от 0,5 до 1,5 см, исчезавшие на 6-е сутки, оставалось лишь незначительное гиперемизированное пятно или шелушение эпидермиса. Очевидно, эти люди были привиты против туляремии в прошлом. Мы рассениваем эти реакции как аллергические. Они свидетельствуют о сохранившемся иммунитете.

Увеличение регионарных лимфатических узлов размером до крупной горошины без повышения температуры тела наблюдалось у 23 привитых (5,7%). Недомоганий, головной боли, а также потери трудоспособности у привитых нами не отмечено.

О продолжительности иммунитета после туляреминой вакцинации судили по результатам кожной аллергической пробы с тулярином и реакции агглютинации с сывороткой крови привитых людей, которые мы ставили в разные сроки после иммунизации (через 1, 18 и 27 месяцев).

Реакцию агглютинации с сывороткой крови привитых ставили по обычной методике с туляреминым диагностикумом завода бактериальных препаратов Одесского НИИЭМ им. И. И. Мечникова.

Для кожно-аллергической пробы был применен кожный тулярин Омского НИИПОИ. Пробу ставили общепринятым способом на средней трети правого плеча (место бывшей прививки). Реакцию учитывали через 48 часов и считали ее положительной при величине реагирующего участка кожи в 0,5 см и более или наличии вдоль насечек ясного покраснения и небольшой отечности (валика). Измерения делали по границе красноты поперек насечек.

Обнаружены достаточно высокие иммунологические показатели на туляремию вакцину. Реакция агглютинации с туляреминым диагностикумом через месяц после прививки оказалась положительной у 96,8% обследованных (90 из 93), через 18 месяцев — у 90,8% (285 из 314), через 27 месяцев — у 81,1% (99 из 122) при среднем агглютинационном титре соответственно 1:70 (колебания от 1:20 до 1:320), 1:48 (колебания от 1:20 до 1:320), 1:49 (колебания от 1:10 до 1:320).

Иммунная прослойка к туляремии среди привитых по данным кожной туляриновой пробы оказалась достаточно высокой и способной надежно предотвратить возникновение эпидемических вспышек в очагах интенсивных эпизоотий туляремии. Кожная проба с тулярином через месяц после прививки была положительной у 97,5% обследованных (119 из 122), через 18 месяцев — у 97,8% (179 из 183), через 27 — у 98,3% (117 из 119).

ВЫВОДЫ.

1. Получены достаточно высокие иммунологические показатели к туляремии в сроки от 1 до 27 месяцев после одновременной (раздельной) иммунизации людей против туляремии и натуральной оспы соответствующими вакцинами.

2. Реактогенность туляреминой и оспенной вакцин при одновременной иммунизации была не выше, чем при раздельном их применении.

3. Одновременные (раздельные) прививки людям против туляремии и оспы можно проводить в энзоотичных и эндемичных по туляремии местностях.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Акименко В. Г. Реф. научно-исслед. работ Ростовского-на-Дону научн.-исслед. противочумного ин-та. 1949, т. VIII.— 2. Беляков В. Д., Бобровский И. А. и др. Воен.-мед. ж., 1960, 10.— 3. Кучеренко Л. И. Расширенные авторефераты научных работ Одесского НИИЭМ, выполненных в 1958 г. Одесса, 1959; Тр. Одесского НИИЭМ, 1961, т. 5.— 4. Савельева Р. А. ЖМЭИ, 1964, 2.— 5. Серенко А. Ф. Заносные вспышки натуральной оспы. Медгиз, М., 1962.— 6. Шпигунов Ф. А. ЖМЭИ, 1959, 11.— 7. Эльберт Б. Я. ЖМЭИ, 1945, 12.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ

Г. Г. Григорьев

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— доц. Я. И. Тарнопольский) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Канашская центральная районная больница (главрач — Ф. Г. Григорьев)

Осуществление диспансерного метода медицинского обслуживания населения в нашей стране стало одной из важнейших задач, поставленных перед органами здравоохранения Программой КПСС и XXIII съездом партии. Однако при осуществле-

нии этого передового метода в условиях села пока еще встречается ряд трудностей, обусловленных недостаточным количеством врачей и коек, значительным отдалением многих сел от лечебных учреждений и сложностью посещения больниц в осенне-весенний период. В связи с этим комплексная работа по диспансеризации, проводимая сельским фельдшером, участковым врачом и районным ведущим специалистом, представляет практический интерес для работников здравоохранения. В настоящей статье освещается опыт внедрения диспансерного метода обслуживания больных терапевтического профиля в Канашском районе Чувашской АССР.

В районе проживает 65 тыс. чел., в основном чувашей (99,6%). Плотность населения — 65 чел. на 1 км². Медицинские учреждения представлены 3 больницами на 305 коек, 58 фельдшерскими и фельдшерско-акушерскими пунктами, 1 фельдшерским здравпунктом, 3 аптеками, районной станцией скорой медицинской помощи, санэпид-станцией. Ведущим лечебно-профилактическим учреждением является центральная районная больница на 215 коек, расположенная в селе Шихазаны, радиус ее обслуживания — до 28 км. В центральной райбольнице работают 22 врача, в том числе 3 терапевта, кроме того 4 врача работают в двух участковых больницах.

На территории района имеются райпромкомбинат, отделение «Сельхозтехника», 25 колхозов и 1 совхоз, занимающиеся полеводством и животноводством. Ввиду чисто сельскохозяйственного профиля района диспансеризуемый контингент в основном составляют колхозники. Охват диспансерным наблюдением с каждым годом расширяется. Так, охват диспансерным наблюдением при заболеваниях ревматизмом возрос с 87% в 1963 г. до 95,9% в 1966 г., при гипертонической болезни — соответственно с 69,0 до 90,5%. В последние годы (1965—1967) мы стали также наблюдать и больных с коронарной болезнью, заболеваниями системы крови, гипотонической болезнью.

К осуществлению диспансерного метода мы широко привлекаем фельдшеров. С целью усиления их внимания на районных совещаниях периодически проводится анализ работы по диспансеризации. На соответствующих семинарах была уточнена роль фельдшеров в осуществлении диспансеризации. Для повышения квалификации им прочитаны соответствующие лекции. Проведены практические занятия по ведению документации на фельдшерских пунктах — индивидуальных карт амбулаторного больного, контрольных карт диспансерного наблюдения (уч. формы № 25 и № 30). В этих картах фельдшера записывают дату явки больных, свои текущие наблюдения, отмечают выполнение назначений врача, в конце года записывают данные о количестве выработанных трудовых дней. Таким образом, при диспансеризации в условиях села часть функций врача-терапевта переходит к фельдшеру.

В амбулаторной карте-подлиннике диспансерного больного, которая хранится в районной поликлинике, разработан индивидуальный план обследования и лечения, внесены результаты физикального и лабораторного обследований, имеются записи врачей-консультантов, рекомендации врачей Республиканского кардиоревматологического центра, оценка результатов наблюдения и состояния здоровья в конце года (эпикриз). При взятии вновь выявленного больного на диспансерный учет врачи больницы в обязательном порядке высылают на фельдшерский пункт вкладыш к форме № 25 с краткими данными, некоторыми лабораторными анализами и рекомендациями. Такой порядок обеспечивает преемственность и вызывает интерес фельдшера к диспансерной работе.

Вопросы трудоустройства диспансерных больных неоднократно обсуждались на расширенных заседаниях правлений колхозов и сельских Советов в присутствии прикреплённых врачей, районного терапевта и местного фельдшера. Все фельдшера приняли участие в работе районного кардиоревматологического кабинета по активному выявлению больных с артериальной гипертонией и гипотонией. В 1965 г. опытные фельдшера и медицинские сестры терапевтических отделений больницы под руководством терапевтов провели измерение АД у 12 000 сельских жителей. Артериальная гипертония была выявлена у 280 чел., причем 9/10 из них не знали о своем заболевании. С целью расширения массового обследования сельского населения центральная районная больница на свой счет снабдила все фельдшерские и фельдшерско-акушерские пункты аппаратами для измерения АД.

В центральной районной поликлинике амбулаторные карты лиц, состоящих на диспансерном учете, находятся в кабинетах врачей-специалистов. Контрольные карты (форма № 30) хранятся в специальных ящиках с отделениями для раскладки по заболеваниям. В ящике имеется еще 3 отделения, куда медсестра кабинета раскладывает карты для вызова диспансерных больных по декадам каждого месяца соответственно записям врача. Больным посылают приглашение на специальном бланке через фельдшеров, явившихся в больницы на совещания или семинары, а иногда через других больных, что исключает дополнительные почтовые расходы. Однако большинство диспансерных больных является к врачу без напоминания.

Накопленный опыт работы с диспансерными больными в условиях села подсказал нам необходимость выделить среди диспансерно наблюдаемых контингентов 5 групп: 1-я — здоровые (механизаторы, животноводы, работники партийно-советского аппарата, работники просвещения и колхозники, допущенные к работе с ядохимикатами); 2-я — практически здоровые; 3-я — больные с компенсированным течением заболевания; 4-я — с субкомпенсированным и 5-я — с декомпенсированным. Некоторые врачи не берут под диспансерное наблюдение больных 4 и 5-й групп, мы же считаем наблюдение над

4 и 5-й группами при таких заболеваниях, как гипертоническая болезнь, ревматизм, инфаркт миокарда, сахарный диабет, обязательным.

Такое подразделение диспансерных больных на группы облегчает изучение эффективности диспансеризации, а взятие больных 4 и 5-й групп на диспансерный учет, как показывает практика, способствует приобщению их к посильному труду и общественной деятельности, а также продлению их жизни. Подобным подразделением на 5 групп, по сообщению Л. Г. Вебер и Л. Н. Покровской, пользуются и другие авторы, которые предлагают разрабатывать для каждой из этих групп свой план диспансерного наблюдения.

Для проведения диспансеризации в нашем районе мы составили специальную схему. За основу взяли схему диспансеризации больных терапевтического профиля, разработанную главным терапевтом Минздрава РСФСР и кафедрой организации здравоохранения ЦИУ. Учитывая особенности села, а также новые клинические данные, опубликованные в печати, мы в эту схему внесли некоторые изменения. Так, больных с хронической дизентерией, легочным туберкулезом, трахомой и новообразованиями не следует включать в терапевтическую группу. Этим больным в нашем районе наблюдают врачи соответствующих кабинетов.

В то же время необходимо включить в терапевтическую группу больных с такими нозологическими формами, как «гипотоническая болезнь», заболевания печени и желчевыводящих путей, заболевания системы крови, а также больных с кардио-тонзиллярным синдромом (так называемая «угрожаемая» группа по отношению к ревматизму).

При разработке лечебных мероприятий и советов по трудоустройству для больных гипертонической болезнью, ревматизмом и болезнями почек нами были использованы соответствующие рекомендации институтов терапии и ревматизма АМН СССР. В графах «кто ведет наблюдение» и «консультанты» мы указываем также районного кардиоревматолога и фельдшера самостоятельного пункта.

Показателями эффективности диспансеризации, по нашему мнению, могут являться снижение количества случаев выхода на инвалидность, снижение летальности, продление трудоспособности, а в конечном итоге продление жизни.

УДК 616—053.2/.5—616.24—002

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИЕЙ В СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ

В. А. Воробьева

Горьковский научно-исследовательский педиатрический институт МЗ РСФСР (директор — канд. мед. наук Н. П. Жукова) и Криушинская участковая больница Горьковской области (главврач — В. М. Лаптева)

Вопросам диспансерного ведения детей с хронической пневмонией в условиях города в литературе уделено достаточно внимания. Однако работ по изучению диспансеризации больных хронической пневмонией в сельской местности мы не нашли. Надо отметить, что хроническая пневмония у детей в сельской местности — нередкое заболевание (на нашем материале — 2,19%). Условия сельской местности вносят свои особенности в этапное лечение таких детей.

В настоящем сообщении изложены материалы, полученные в одном из районов Горьковской области на базе сельской участковой больницы. Криушинская участковая больница (на 50 коек) хорошо оборудована, имеет клиническую лабораторию, физиокабинет. В районе обслуживания участковой больницы — 7 фельдшерско-акушерских пунктов, расположенных в радиусе 3—12 км от больницы.

С сентября 1956 г. по июль 1967 г. нами произведен осмотр 4370 детей в возрасте до 14 лет, проживающих в зоне обслуживания Криушинской участковой больницы, с целью выявления больных хронической пневмонией и подозрительных по данному заболеванию. Осмотр детей мы проводили на фельдшерских пунктах и по школам. Точные данные о развитии ребенка, о перенесенных заболеваниях можно было получить лишь на основании опроса родителей, фельдшера, ребенка и ознакомления с регистрационными журналами, что особенно необходимо, так как имеющиеся в амбулатории индивидуальные карты не отражали состояния здоровья ребенка. Дальность расстояния до больницы, плохие дороги, особенно в весенне-осенний период, занятость колхозного транспорта заставляют больных обращаться чаще к фельдшеру, чем к врачу. После ознакомления с историей развития каждого ребенка производили тщательный осмотр по разработанной схеме. В результате было выделено 157 детей, у которых заподозрена хроническая пневмония. Все они были подвергнуты более детальному (клинико-лабораторному, электрокардиографическому, рентгеноскопическому и рентгенографическому) обследованию в стационаре участковой больницы. Все рентгеновские снимки были проконсультированы рентгенологом Н. В. Владиславовой. Из 157 детей диагноз хронической пневмонии был подтвержден у 96 (2,19% к общему числу детей, проживающих в районе обслуживания участковой больницы), и 20 выделены в группу подозрительных.

Согласно классификации С. П. Борисова дети с хронической пневмонией по стадиям болезни распределялись следующим образом: 1-я ст.— 66, 2-я — 26 и 3-я ст.— 4. В возрасте от 4 месяцев до года было 10 детей (10,4%), от года до 3 лет — 6 (6,3%), от 3 до 7 лет — 46 (47,8%) и от 7 до 14 лет — 34 (35,5%). Мальчиков было 52 (54,2%), девочек — 44 (45,8%). Сроки наблюдения детей были различными: в 1965 г. взят на диспансерный учет 21 ребенок, в 1966 г. — 40 и в 1967 г. — 35.

Среди причин, способствующих возникновению хронической пневмонии, преобладает мелкоочаговая или бронхопневмония, перенесенная на 1—2-м году жизни ребенка (на нашем материале — у 46 больных, или у 48%). У 25 больных (26%) наблюдались частые бронхиты, катары верхних дыхательных путей. Хронической пневмонией чаще болевают дети с нарушением режима питания, рано переведенные на искусственное вскармливание, мало бывающие на свежем воздухе, ослабленные. У 28 больных была установлена экссудативная аномалия конституции, 18 детей перенесли рахит. У 45% матерей наблюдалась в той или иной степени токсикоз в первой или во второй половине беременности. Из сопутствующих заболеваний наиболее часто отмечалась патология носоглотки (у 46 детей) и глистная инвазия (в 45%).

Детей с положительной реакцией Пирке мы обследовали совместно с фтизиатром В. М. Лаптевой.

После стационарного обследования и окончательного установления диагноза ребенка берут на диспансерный учет. На него заводят 2 диспансерные карты: одну в участковой больнице, где наблюдается больной, и другую (копию) — по месту жительства ребенка на фельдшерском пункте. В карте проставляется дата явки больного на осмотр, сроки противорецидивного лечения, дата стационарного лечения вне обострения. Один раз в месяц контрольные карты просматривает педиатр для проверки своевременной явки ребенка.

В диспансеризации сельского населения обязательное и, пожалуй, первостепенное участие принимают медицинские работники фельдшерско-акушерских пунктов. В целях повышения квалификации средних медицинских работников по вопросам диспансеризации детей с хронической пневмонией проводятся семинары на базе районной и участковой больницы. За 3 года было проведено 12 занятий. В программу занятий включается информация о новейших методах лечения, лечебной гимнастике, профилактике данного заболевания, о роли медработников фельдшерско-акушерских пунктов в лечении детей с хронической пневмонией.

Фельдшер, имея на руках диспансерную карту с планом лечения, обеспечивает явку больных детей на осмотр в указанные сроки, контролирует на месте проведение лечения. В случае неявки диспансеризуемого в назначенное время его приглашают особым вызовом через фельдшера.

Диспансерное ведение больного складывается из периодических обследований (1 раз в 2 месяца на фельдшерско-акушерском пункте и 1 раз в 3—4 месяца в амбулатории) и проведения лечебно-профилактических мероприятий. При этом используются все этапы лечения: стационар — амбулатория — ФАП — санаторий.

Сущность этапности лечения наблюдаемых нами детей заключалась в следующем: стационарное лечение больных с 1-й ст. при обострении, со 2-й ст. при обострении и осенью для проведения противорецидивного лечения, с 3-й ст. — при обострении и для проведения противорецидивного лечения весной и осенью и при любом интеркуррентном заболевании, могущем спровоцировать обострение. Сроки госпитализации были различны в зависимости от стадии заболевания, тяжести обострения, сопутствующих заболеваний: при 1-й стадии — 2—4 недели, при 2-й — 3—6 недель и при 3-й — 3—8 недель. В стационаре детям назначали антимикробные средства, в том числе в виде аэрозолей. Проводили борьбу с токсикозом, кислородным голоданием, применяли стимулирующие, физиотерапевтические, симптоматические средства. После выписки из стационара в период ремиссии или остаточных явлений обострения большинство детей переводили сразу в местный (непрофильный) санаторий «Криуша». Если это по тем или иным причинам невозможно, ребенка выписывают домой под наблюдение фельдшера, который на месте проводит рекомендуемое врачом лечение.

Каждую среду педиатр выезжает в один из фельдшерских пунктов. Задача врача при выезде: выявить фазу процесса, при обострении направить в стационар, проверить действенность намеченного лечения, ознакомиться непосредственно с условиями быта каждого ребенка и при необходимости внести коррективы в лечение. На фельдшерском пункте врач не может провести необходимые лабораторные исследования, поэтому 1 раз в 3—4 месяца ребенка вызывают в амбулаторию для более детального обследования. Осмотр детей с хронической пневмонией на ФАП педиатр проводит раз в 2 месяца независимо от стадии заболевания, в амбулатории — 1 раз в 3—4 месяца.

Одним из важных звеньев в этапной терапии больных хронической пневмонией является санаторно-курортное лечение. В литературе опубликован ряд сообщений о благотворном влиянии отдыха детей на Черноморском побережье Кавказа и Крыма, а также в местных санаториях.

Пребывание в местных санаториях показано большинству детей, страдающих хронической пневмонией. Местные лечебницы имеют то преимущество перед южными курортами, что вызывают наименьшее колебание в физиологических механизмах тепло-регуляции, не требуют дополнительных затрат энергии на адаптацию.

Много детей в ремиссию направляли в местный санаторий «Большая Ельня». Некоторых детей (с частыми и длительными обострениями, при плохих жилищно-бытовых условиях) помещали в непрофильный санаторий «Криуша», расположенный рядом с больницей. С сентября 1965 г., по июнь 1968 г. из 96 детей с хронической пневмонией 30 получили санаторное лечение в «Большой Ельне» и 21 — в санатории «Криуша».

Для лечения хронической пневмонии у детей предложено много схем. Мы пользовались схемами, разработанными проф. А. И. Титовой. Наряду с этим старались максимально индивидуализировать лечение, учитывая стадию заболевания, возраст ребенка, сопутствующие заболевания, ранее проводимое лечение и его эффективность, домашние условия, возможность проведения лечения на ФАП. Надо отметить, что при обострении в начальной стадии мы не всегда прибегали к назначению антибиотиков, не столь широко пользовались гормональными препаратами, применяя их лишь тогда, когда другие средства не давали эффекта. Хорошие результаты наблюдались нами при применении препаратов нитрофуранового ряда. Из физиотерапевтических процедур широко применяли парафиновые аппликации, УВЧ, кальций-электрофорез и индуктотермию. Противорецидивные курсы лечения, независимо от стадии, проводили 2 раза в год (весной и осенью).

Динамическое наблюдение за 30 детьми с 1965 г. позволяет подвести некоторые итоги этапного лечения. Одним из основных критериев в оценке результатов диспансеризации являлось изучение частоты, тяжести и течения обострений хронической пневмонии. Из 21 больного, взятого под наблюдение в 1965 г., в первый год не дали обострений всего 6, во 2-й год — 11 и в 3-й год — 15, из них 5 не имеют обострений на протяжении 3 лет и 9 — на протяжении 2 лет диспансерного наблюдения. У 6 детей обострения стали реже и менее тяжелыми. Из 40 больных, выявленных в 1966 г., в 1-й год диспансерного наблюдения не дали обострения 15, во 2-й год — 23. У 17 чел. обострения стали значительно реже и менее тяжелыми. У всех детей, выявленных в 1965 г., в 1-й год наблюдения было зарегистрировано 59 обострений, причем у 3 они возникали часто, во 2-й год — 16 обострений (у 1 — часто). В 3-й год обострения регистрировались лишь у 10 (у 1 — часто).

Особенно заметное сокращение числа обострений отмечалось со 2-го года активного наблюдения и лечения, что, по-видимому, в значительной степени связано с определенной полнотой воздействия проведенных лечебно-оздоровительных мероприятий. Эти результаты вполне удовлетворительны, если учесть, что некоторые родители еще не учитывают тяжести этого страдания, не создают для детей необходимых условий, считая их практически здоровыми.

Можно с уверенностью сказать, что диспансеризация детей с хронической пневмонией на селе необходима, и, так же как в условиях города, должна проводиться с включением всех звеньев этапной терапии: стационар — амбулатория — ФАП — санаторий.

НОВЫЕ ИНСТРУМЕНТЫ, РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 614.894.72

ПРИСПОСОБЛЕНИЕ ДЛЯ ИНГАЛЯЦИОННОЙ ИНТРАНАЗАЛЬНОЙ И НАЗОФАРИНГЕАЛЬНОЙ КИСЛОРОДНОЙ ТЕРАПИИ

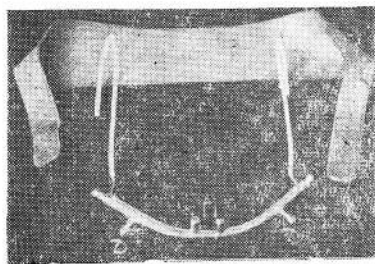
В. А. Куприянов и Я. М. Шевах

Ожоговое отделение (зав. — докт. мед. наук Н. И. Атясов) Горьковского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии

Мы предлагаем приспособление, удобное для длительной кислородной терапии.

Основной частью является дугообразная полая трубка из нержавеющей стали (см. рис.) с двумя приемниками (П) и двумя датчиками (Д), шарообразные концы которых обеспечивают надежную фиксацию к ним резиновых трубок.

Кислород поступает в датчики и по трубке проходит в приемники. Металлические приемники наращиваются короткими резиновыми трубками до входа в полость носа или катетерами, введенными до задней стенки носоглотки.



Фиксируется металлическая трубка к голове больного двумя способами: 1) держалками из проволоки с хлорвиниловым чехлом, которые надеваются за уши (по типу фиксации очков), и 2) резиновой манжетой, охватывающей голову больного. Отверстия на концах резиновой манжеты позволяют осуществлять фиксацию в зависимости от формы и окружности головы больного.

Испытание приспособления на больных убедило нас в удобстве и целесообразности его использования.

УДК 618.1—006.6—616—07

О ПРИМЕНЕНИИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ИНДИКАТОРОВ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РАКА ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

К. В. Воронин, Э. Г. Улумбеков и Т. Б. Уткина

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.—проф. Р. Г. Бакиева) и кафедра гистологии (зав.—проф. Ю. И. Забусов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В последние годы в печати появляются сообщения о применении восстановительных индикаторов для диагностики злокачественных поражений различных органов человека. Ку-Дженрен и соавт. (1963) предложили в указанных целях цитохимическую реакцию с применением метилен-трифенилтетразолхлорида (МТТХ). Для диагностики рака шейки матки эту реакцию использовали Сирба и соавт. (1966), Б. И. Железнов и Л. С. Ежова (1968). Основу указанного теста выявления дегидрогеназ составляют соли тетразолия, служащие акцепторами электронов от окисляемого субстрата. При этом происходит восстановление тетразолия и переход его из бесцветной растворимой формы в окрашенный осадок — формазан или диформазан. Одним из основных свойств солей тетразолия, определяющих их пригодность для гистохимических целей, является их способность к восстановлению. Нитро-синий тетразолий (нитро-СТ) восстанавливается гораздо легче, чем другие тетразолии. Поэтому мы для своих реакций использовали именно его.

Беккер (1956) для ускоренной диагностики рака различных органов использовал кроме солей тетразолия дихлорфенол-индофенол-натрий (DIN), теряющий цвет под влиянием редуцирующей субстанции.

Мы решили на своем клиническом материале выяснить практическую ценность восстановительных индикаторов в диагностике злокачественных новообразований женских половых органов. Реакции проводили с нитро-СТ и с дихлорфенол-индофенол-натрием.

Методика проведения реакции с нитро-СТ. При помощи гинекологических зеркал обнажают шейку матки и пипеткой производят орошение ее 3—5 мл тетразолиевой смеси, состоящей из 0,5 мг/мл нитро-СТ, 20 мг/мл сукцината натрия, 0,1 М (рН 7,2) буфера NaH_2PO_4 — Na_2HPO_4 . Реакция считается положительной, если раствор приобретает синий цвет и образуется осадок, при микроскопировании которого обнаруживаются гранулезные клетки с включениями диформаза. При отрицательной реакции раствор сохраняет желтый цвет, осадок или отсутствует, или он белый. При наличии осадка микроскопирование обнаруживает поверхностные эпителиальные клетки. У больных с кровянистыми или гнойными выделениями мы не ставили тестов.

Методика проведения реакции с DIN. Эксцизированный кусочек ткани помещают в сосуд с 0,1% водным голубым раствором дихлорфенол-индофенолнатрия. Регистрируют момент обесцвечивания. Если обесцвечивание происходит в первые 5 минут, реакция считается положительной, позже 5 минут — отрицательной.

Реакция с нитро-СТ была поставлена у 51 женщины. У 27 диагностирован рак шейки матки (интраэпителиальный рак — у 3, I ст. — у 10, II — у 12, III — у 2), у 24 — изменения доброкачественного характера (эрозия, эктропион, эндоцервицит и др.).

Во всех случаях ракового поражения реакция с нитро-СТ была положительной вне зависимости от клинической стадии заболевания. Особый интерес представляет рак *in situ*. У всех 3 женщин макроскопическая реакция была положительной, а при микроскопировании наряду с гранулезными клетками, имеющими включения диформаза, обнаружены и клетки поверхностного эпителия. При всех остальных стадиях при микроскопировании наблюдаются только гранулезные клетки.

Выводы по гистохимическим реакциям подтверждены морфологическим исследованием биопсированного материала.

Контрольную группу составили 24 женщины, из них у 23 реакция была отрицательной и у 1 — положительной (клинически — старческий язвенный кольпит, гистологически — воспаление).

Реакция с дихлорфенол-индофенолнатрием была поставлена у 42 оперированных женщин, из них у 14 были злокачественные опухоли (шейки матки — у 2, тела матки — у 5, яичников — у 7), у 28 — доброкачественные (тела матки — у 23, яичников — у 5).

У 13 оперированных больных со злокачественными опухолями реакция была положительной и только у 1 женщины — отрицательной; у всех больных с доброкачественными опухолями реакция была отрицательной.

Приведенный материал ограничен и поэтому не позволяет сделать достаточно объективную оценку, но гистохимические реакции привлекают своей доступностью и возможностью быстрой ориентировки онкогинеколога (экспрессдиагностика) в диагностике злокачественных новообразований, особенно в условиях массовых профилактических осмотров.

Реакции с применением восстановительных индикаторов не являются специфическими, они предполагают злокачественную природу заболевания, окончательный же диагноз базируется на выяснении морфологической структуры опухоли. Наблюдения продолжаются.

ЛИТЕРАТУРА

1. Железнов Б. И., Ежова Л. С. Акуш. и гинек., 1968, 8.—2. Пирс Э. Гистохимия. Медгиз, М., 1962.—3. Райхлин Н. Т. Арх. пат., 1963, 7; Вопр. онкол., 1965, 4.—4. Райхлин Н. Т. Староверова Н. С. Цитология, 1962, 3.—5. Струков А. И., Лушников Е. Ф. Арх. пат., 1962, 11.—6. Anderson J. J. Cancer (Philad.), 1967, 20, 10.—7. Becker I. Arch. Geschwulstforsch., 1956, 10.—8. Ku Chien a. o. Chinese Med. J., 1963, 82, 5.—9. Sirba P. a. o. Oncol. si Rad., 1966, 5, 1 (Рум.).

УДК 616.62—616.423—616.14—616—073.75

РАСПОЗНАВАНИЕ МЕТАСТАЗОВ РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Э. Н. Ситдыков и С. М. Ахметова

Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. И. Ф. Харитонов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и урологическое отделение Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

Для выявления метастазов злокачественных новообразований мочевого пузыря в лимфатические узлы малого таза мы применяем прямую лимфографию, тазовую флюбографию, полицистографию.

Прямая лимфография производится нами по Б. Я. Лукьянченко, но вместо рекомендуемой им синьки мы вводим 0,4% раствор индигокармина. Применяв его у 90 больных, мы ни разу не наблюдали осложнений.

Лимфографию мы делаем обязательно с двух сторон, так как нам случалось видеть перекрестные метастазы (в лимфатические узлы малого таза со стороны, противоположной стороне поражения мочевого пузыря). Снимки производим в прямой и косых проекциях. Для прямой лимфографии мы предпочитаем вводить контрастные вещества, в частности йодлипол, так как они длительно задерживаются в лимфатических узлах, что дает возможность изучать состояние лимфатических узлов в динамике без дополнительного введения контрастного вещества.

Динамическое наблюдение за состоянием лимфатических узлов необходимо при следующих обстоятельствах:

1) когда при первичном исследовании на лимфограммах нет возможности выявить природу дефектов наполнения;

2) для контроля радикальности оперативного вмешательства при поражении лимфатических узлов (скелетизирующей цистэктомии и гемирезекции);

3) для проверки эффективности лучевой и химиотерапии.

Контрольные рентгенограммы, производимые в разные сроки после введения вещества, дают ценные сведения для прогноза. Так, Вейсслер и соавт. (1966) считают, что уменьшение объема лимфатического узла более чем на 15% свидетельствует об обратном развитии процесса. Напротив, увеличение объема лимфатических узлов по сравнению с установленным при первичной лимфографии, а также изменение распределения контрастного вещества указывают на прогрессирование процесса.

В лимфографической картине метастазирования в лимфатические узлы мы выделяем 3 стадии:

1) при начальной степени поражения лимфатического узла рентгенологически наблюдается дефект наполнения;

2) при поражении большей части лимфатического узла обращает на себя внимание серповидное заполнение оставшейся части лимфатического узла контрастным веществом;

3) при полном замещении узла опухолью отсутствует заполнение лимфатических узлов контрастным веществом, т. е. имеется блокада лимфатических узлов.

Отдельно можно выделить метастазы, проявляющиеся на лимфограммах в виде нарушения структуры узла, стаза контрастного вещества при диффузном поражении лимфатических узлов.

Мы исследовали 75 больных. Лимфография была произведена в стадии T_1 у 1, T_2 — у 20, T_3 — у 27, T_4 — у 27 больных. Обнаружены метастазы в лимфатических узлах малого таза у 48 больных (64%), причем при T_4 — у 24 из 27 (88,9%), при T_3 — у 13 из 27 (48,2%), при T_2 — у 5 из 20 (25%). Для раннего выявления метастазов в лимфатических узлах малого таза (N) мы предпочитаем лимфографию, так как флебография отражает наличие метастазов лишь косвенно и не всегда дает возможность сделать правильные выводы. Так, например, у 2 больных при наличии опухоли в стадии T_2N по данным флебографии метастазы не определялись, а при лимфографии у этих же больных обнаружены единичные метастазы, которые были удалены при оперативном вмешательстве. Рентгенологические данные подтверждались данными гистологического исследования.

Тазовая флебография (по методу, описанному Г. И. Мгалоблишвили (1960), причем у 5 — под закисным наркозом) выполнена нами у 17 больных с опухолями мочевого пузыря в стадии T_2 — T_4 . Зарегистрированы метастазы у 7 больных (T_2N — у 1, T_3N — у 2, T_4N — у 4). У 8 тазовая флебография произведена в сочетании с лимфографией.

Иногда флебография дает возможность установить наличие метастазов и степень инфильтрации. Для выявления инфильтрации ценную информацию можно получить, применив полицистографию, которая, кроме того, дает возможность определить также распространенность ракового процесса в мочевом пузыре.

Флебографию мы производим в тех случаях, когда по каким-либо причинам не представляется возможным выполнить лимфографию (ампутированная нижняя конечность, трофическая язва ее) и когда ввиду технических погрешностей не удается констатировать наличие или отсутствие метастазов.

Как известно, не всегда поражение лимфоузлов идет параллельно раковой инфильтрации и прорастанию опухоли в окружающие ткани. Мы наблюдали 3 больных (T_4), у которых, несмотря на обширное прорастание опухоли в тазовую клетчатку и в одном случае — в тонкий кишечник, метастазы в лимфатических узлах при лимфографии не были обнаружены. Гистологическое исследование удаленных лимфоузлов подтвердило правильность данных лимфографии.

Мы пришли к убеждению, что лимфография является ценным методом в выявлении метастазов; в сочетании же с полицистографией она дает возможность установить не только наличие или отсутствие метастазов, но и степень инфильтрации и распространенность ракового процесса в мочевом пузыре, правильно определить характер оперативного вмешательства. Тазовую флебографию следует применять во всех случаях, когда по каким-либо причинам прямая лимфография невыполнима.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лукьянченко Б. Я. Лимфография. Медицина, М. 1966.
2. Мгалоблишвили Г. И. Урология, 1960, 4.
3. Sieber F. Радиология, диагностика, 1967, 4.
4. Weissleder H., Renemann H., Baummeister L. Fortschr. Röntgenstr., 1966, 104, 1.
5. Beltz L., Thurn P. Ibid.

УДК 616.14—002—616—073.75

ВЫБОР СПОСОБА ФЛЕБОГРАФИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Канд. мед. наук П. Г. Швальб, С. А. Пигин и В. Е. Пустовалов

Отделение сердечно-сосудистой хирургии (и. о. зав. — П. Г. Швальб) и рентгенологическое отделение (зав. — Б. Н. Лившиц) областной больницы № 3 (главврач — Т. В. Либусь) и госпитальная хирургическая клиника (зав. — проф. Б. П. Кириллов) Рязанского медицинского института

С 1965 г. нами выполнено более 200 флебографических исследований у больных с различными формами хронической венозной недостаточности нижних конечностей.

Любой из методов флебографии имеет свои преимущества и недостатки. Так, чрезкожная флебография дает хорошее изображение глубокой венозной системы голени и нижней половины бедра, особенно при достаточном количестве (40 мл) контрастного вещества и с учетом скорости кровотока по Gottlob, но она всегда сопровождается более или менее выраженным болевым синдромом, а при склерозе пяточной кости скорость введения становится слишком медленной, чтобы успеть получить на

снимке хорошо контрастированные вены. Боли в пятке могут держаться от 2 дней до месяца. У 1 больного развился тяжелый остеомиелит пяточной кости.

Внутривенная флебография со жгутом, сдавливающим поверхностные вены, проще и, как правило, менее болезненна, но она трудновыполнима при отеочной форме постфлебитического синдрома и часто дает тромбозы поверхностных вен в месте введения в связи с длительным пребыванием контраста в вене ниже жгута.

Вертикальная динамическая флебография по методике Г. Г. Караванова и др. хотя и дает возможность провести не только анатомическую, но и функциональную оценку венозной системы, технически более сложна, может сопровождаться коллаптоидными состояниями (у нас — у 2 больных) и, естественно, включает в себя уже указанные недостатки внутрикостной и внутривенной восходящей флебографии.

Мы отдаем предпочтение динамической флебографии по методике Psathakis, Arnoldi, при которой больной находится на столе с наклоном в 45—60°. Первый снимок делают через 3—5 сек. после введения контраста в состоянии покоя, затем пациент производит 2—3 сильных сокращения икроножных мышц, после чего делают второй снимок, а через 10—15 сек. — третий (с пробой Вальсальвы). Эта методика позволяет выявить возврат контраста в вены голени и заполнение им коммуникантных и поверхностных вен. На основании этого можно судить о клапанной недостаточности глубоких вен и коммуникантов. К сожалению, ни одна из указанных методик не дает возможности судить о состоянии илео-фemorального сегмента венозной системы.

По некоторым литературным данным (А. В. Покровский и сотр., Luke), подтверждаемым нашими наблюдениями, значительная часть постфлебитических синдромов не сопровождается реканализацией тромбированных вен. Чаще всего это проявляется окклюзией именно подвздошного сегмента.

Как показывает наш опыт, получить изображение верхнего отдела бедренных и подвздошных вен при обычной восходящей флебографии чаще всего не удается. Применяя первое время только восходящую флебографию, мы допустили несколько ошибок в трактовке состояния вен, повлекших за собой нецелесообразные вмешательства.

Р., 22 лет, поступил в хирургическое отделение одной из городских больниц в сентябре 1965 г. по поводу варикозной формы постфлебитического синдрома. Тромбоз глубоких вен обеих нижних конечностей больной перенес в 1961 г. На внутрикостной флебограмме выявлены постфлебитические изменения глубоких вен голени и бедра справа: отсутствие клапанов, неровность контуров вен, флeбэктазии и варикоз. Прокладимость вен на голени и бедре хорошая. Была произведена операция Линтона, оказавшаяся безрезультатной. При тазовой флебографии, выполненной в 1966 г., обнаружена почти полная окклюзия подвздошной вены.

Метод тазовой флебографии, предложенный Luke и разработанный у нас в стране наиболее подробно А. Я. Пытелем и Г. И. Мгалоблишвили, хотя и дает, по свидетельству этих авторов, хорошие изображения тазовых вен, но требует специальных приспособлений (импульсный соленоид и т. д.) и технически сложен.

Для практических целей у больных с веной патологией мы считаем достаточной пункционную чрезкожную флебографию через бедренную вену. Находящемуся на столе в горизонтальном положении на спине больному подкладывают под таз кассету 30×40 см так, чтобы нижний край ее был на границе верхней и средней трети бедра, а верхний край — на уровне передневерхней ости подвздошной кости. После анестезии кожи и подкожной клетчатки пунктируют бедренную вену тотчас под пуговчатой связкой. Иглу вводят на расстояние 0,5 см кнутри от места пальпируемой бедренной артерии и направляют вглубь и чуть вверх. Прокол вены сопровождается выделением из павильона иглы темной непульсирующей струи крови, увеличивающейся при натуживании. После введения 10 мл 0,5% раствора новокаина в вену вводят 20 мл контрастного вещества (гипак, урографин, дийодон). В начале введения больной производит прием Вальсальвы, а в конце введения ему предлагают «расслабиться» и сразу же делают рентгеновский снимок с экспозицией 1,5 сек.

При флебографии по этой методике контрастное вещество во время пробы Вальсальвы заполняет дистальные отделы бедренной вены, а в конце введения и за время экспозиции заполняет подвздошную вену. Это позволяет решить одновременно 2 важных вопроса: о проходимости подвздошной вены и о наличии сброса по постфлебитически измененным бедренным венам.

При окклюзии основного ствола бедренной вены игла попадает либо в подкожную вену, либо в одну из коллатеральных вен, и контрастное вещество распространяется по тем венам, по которым совершается отток крови. При этом часто контрастируются надлобковые вены и вены предпузырной клетчатки.

В настоящее время флебографическое обследование больных, у которых по клиническим или анамнестическим данным определяется постфлебитический синдром, мы выполняем следующим образом: вначале производим восходящую внутривенную или внутрикостную динамическую флебографию, а затем тазовую флебографию по описанной методике. Мы полагаем, что ни один метод восходящей флебографии не имеет серьезных преимуществ друг перед другом. Эту часть исследования надо производить тем способом, который более оправдан у данного больного.

В результате изложенной системы флебографического обследования, которое производится на обычном рентгеновском аппарате и не требует дополнительных приспособлений, мы получаем достаточно четкое представление о состоянии глубоких и комму-

никантных вен нижних конечностей (проходимость вен голени, бедра, подвздошных вен, состояние клапанного аппарата и его функции, состояние коммуникантов). Это позволяет более точно наметить план оперативного лечения.

УДК 613.165.6

КАМЕРА ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ДЕЙСТВИЯ КОРОТКИХ УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫХ ЛУЧЕЙ НА МИКРОФЛОРУ

Доц. Т. Ф. Новикова

Кафедра гигиены Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Работами Н. М. Данцига (1950), В. И. Вашкова (1956) и других установлена высокая бактерицидная эффективность коротких ультрафиолетовых (КУФ) лучей и доказаны преимущества санации воздуха этими лучами перед другими способами обеззараживания. Экспериментальное изучение действия КУФ-лучей на микроорганизмы необходимо проводить в специальных герметичных камерах. Камеры, описанные в литературе (А. А. Смородинцева, А. Е. Вершигора и др.), предназначались в основном для изучения кинетики бактериального аэрозоля. Мы поставили перед собой цель сконструировать специальную камеру для изучения бактерицидного действия ультрафиолетовых лучей.

Сконструированная на кафедре общей гигиены Горьковского медицинского института экспериментальная камера изготовлена из дюралюминия, передняя стенка выполнена из органического стекла, объем камеры — 0,3 м³. Образование капельной взвеси бактериального аэрозоля осуществляется с помощью распылителя Смородинцева, соединенного с воздушной камерой. Камера оборудована бактерицидной лампой. Меняя высоту расположения лампы, можно регулировать интенсивность облучения. В процессе данного исследования мы измеряли фактическую облученность воздуха ультрафиолетом УФМ-6. В зависимости от расстояния ламп до облучаемого объекта интенсивность потока ультрафиолетовых лучей колебалась от 110 до 602 мквт/см². Все манипуляции в камере осуществляли с помощью специальной перчатки, без нарушения герметизации.

Мы изучали действие коротких ультрафиолетовых лучей на белый и золотистый стафилококки, сарцины, зеленящий и гемолитический стрептококки.

Для распыления брали стандартизованную суточную культуру микробов, разведенную в физиологическом растворе. Эффективность действия КУФ-лучей оценивали по уменьшению числа микроорганизмов в воздухе камеры после использования различных методов и сроков обеззараживания. Количественное определение микроорганизмов производили седиментационным способом.

Сравнение эффективности действия различных источников излучения (лампы БУВ-15 и ЭУВ-15) показало, что КУФ-лучи обладают высокой степенью бактерицидного действия. Оба вида источников ультрафиолетового излучения вызывают гибель микроорганизмов. Однако лучший бактерицидный эффект был получен при использовании бактерицидно-увиолетовых ламп БУВ-15. Так, при различных сроках облучения одноступенчатой культуры сарцины снижение количества микробов составило при применении ламп БУВ-15 через 1 мин. — 94,6%, через 5 мин. — 99,79%, при применении ламп ЭУВ-15 — соответственно 47 и 75% (мощность излучения — 275 мквт/см²).

Простое осаждение (без применения ультрафиолетового излучения) также давало некоторое снижение количества микроорганизмов в воздухе. Однако существенным отличием является то, что при осаждении не происходит гибель микроорганизмов. Проведенные в контроле опыты с перемешиванием воздуха показали, что после перемещения слоев воздуха в камере без облучения осевшие микроорганизмы появляются в воздухе почти в таком же количестве, как тотчас же после распыления взвеси. В этой серии опытов были разработаны и установлены условия, необходимые для получения наиболее высокой эффективности действия ламп БУВ-15 и ЭУВ-15. Так, было установлено, что для ламп БУВ-15 доза, обеспечивающая полную гибель микробной взвеси при экспозиции, равной 1 мин., составляет для белого стафилококка 200 мквт/см², для золотистого — 602 мквт/см². Было отмечено также, что максимальная гибель микроорганизмов происходит в первые минуты воздействия коротких ультрафиолетовых лучей.

Бактерицидная лампа снабжена щитком, который позволяет производить обеззараживание воздуха как прямыми, так и рассеянными лучами. Сравнение действия прямого и непрямого облучения воздуха показало, что наилучший бактерицидный эффект дало применение прямых лучей. Так, при прямом облучении через 1 мин. снижение числа белого стафилококка в воздухе достигало 99%, при непрямом — 63%.

Нами изучались также явления реактивации микробов. Взвесь суточной агаровой культуры белого стафилококка разводили по стандарту физиологическим раствором и наносили в количестве 10 мл на 2 чашки Петри. Одну из чашек оставляли для контроля необлученной; вторую облучали лампой БУВ-15, расположенной на расстоянии

25 см. Время экспозиции колебалось от 1 до 45 мин. В дальнейшем облученную взвесь делили на части и ставили несколько серий опытов.

В 1-й серии чашки Петри с облученной культурой подвергали действию реактивирующего агента. В качестве средств реактивации использовали фосфорнокислый и уксуснокислый натрий. Вторую часть облученной взвеси выдерживали в темноте (2-я серия опытов).

Было проведено 457 бактериологических исследований. Полученные материалы обработаны вариационно-статистическим методом.

Выявлено достоверное значительное выраженное снижение количества микроорганизмов под действием КУФ-лучей. Установлено, что под влиянием химических веществ возможна реактивация белого стафилококка, облученного до этого КУФ-лучами. Наиболее активным ингибитором является фосфорнокислый натрий. Однако реактивация возможна только после кратковременного облучения микробов КУФ-лучами. При 20-минутной экспозиции полностью гибнут все микроорганизмы, и никаких явлений реактивации даже в случае применения ингибиторов уже не происходит.

Устройство предложенной экспериментальной камеры не представляет каких-либо трудностей. Камера может быть использована бактериологическими лабораториями для проведения экспериментальных работ, связанных с распылением взвеси микроорганизмов и обеззараживанием воздуха КУФ-лучами.

Экспериментальные исследования в условиях герметизированной камеры показали, что на эффективность бактерицидного действия КУФ-лучей наиболее существенное влияние оказывают вид микроба, интенсивность потока излучения, расстояние от ламп, продолжительность облучения.

УДК 616.986.7

ПИТАТЕЛЬНАЯ СРЕДА ДЛЯ ЛЕПТОСПИР

З. Х. Каримова, Т. П. Адиева и А. Х. Имамов

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

Мы поставили перед собой задачу подобрать для сывороточно-вакцинного производства, а также для изучения биологических свойств лептоспир питательную среду, на которой лептоспиры росли бы в короткий срок (2—3 дня) и в достаточном количестве.

Создавая оптимальные условия для развития лептоспир, мы одновременно стремились упростить питательную среду, исключая внесение сложных и дефицитных компонентов.

Ранее [1] мы сообщали результаты исследований по культивированию лептоспир на сывороточно-буферных, углеводно-сывороточных, экстрактивно-буферных и синтетических средах.

В данной работе мы предлагаем среду следующего состава: $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ —1 г, K_2HPO_4 —1 г, $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ —4 мг, $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ —2 мг, NaCl —2 мг, кислотный гидролизат казеина—50 мг, дрожжевой экстракт—50 мл.

pH среды = 7,4.

Мы провели сравнительное изучение предлагаемой среды с тремя синтетическими средами, описанными Schneiderman и соавт. (1935), Vogel и Hutner (1961), Johnson и Gray (1963). На этих средах в параллельных опытах выращивали 4 музейных штамма лептоспир (Wijnberg, Hond-Utrecht IV, Pomona, Дмитровский), относящихся к 4 серологическим группам: Icterohaemorrhagiae, Canicola, Pomona, Grippotyphosa.

В качестве исходного посевного материала брали семисуточные культуры лептоспир, выращенные на сывороточно-буферных средах Терских, Ферворта—Вольфа и Каримовой. В пробирки, содержащие по 8 мл испытуемых сред, вносили по 1 мл посевного материала, содержащего 80—100 особей лептоспир в поле зрения, и помещали в термостат при температуре 29—30°. Исходный материал в том же количестве параллельно засевали на сахарный бульон и среду Китт—Тароцци для исключения посторонней микрофлоры. Результаты зачитывали на 2, 3, 4, 5-й дни, а в дальнейшем через каждые 5 дней в течение 3 месяцев.

Параллельные посевы лептоспир на указанные выше среды производили многократно (более 10—20 раз). Во всех случаях получены совпадающие результаты. Наиболее благоприятной оказалась предложенная нами органо-синтетическая среда. Довольно богатый рост лептоспир (60—80 особей в поле зрения) появлялся на ней уже на 2—3-й день и достигал максимума на 4—5-й дни (150 особей в поле зрения). В более поздние сроки лептоспир было так много, что их невозможно было сосчитать. Мощные, морфологически правильной формы лептоспиры находились в состоянии интенсивного деления и активно передвигались.

По количеству развивающихся особей 2-е место занимает синтетическая среда Фогель и Хутнера. Однако на этой среде лептоспиры очень тонки и малоподвижны. Такими же «худосочными» и малоподвижными оказались лептоспиры, полученные на средах Джонсона — Грайя и Шнейдермана. На этих средах рост лептоспир обнаруживается лишь через 8—15 дней и в более поздние сроки.

Таким образом, из 4 испытанных питательных сред наиболее благоприятной для роста и развития лептоспир оказалась органо-синтетическая среда. На этой среде особенно интенсивно развивались штаммы Wijnberg (возбудитель болезни Васильева — Вейля) и Hond-Utrecht IV (возбудитель лептоспироза серогруппы *Canicola*), несколько медленнее — штаммы Ротона (возбудитель лептоспироза серогруппы Ротона) и Дмитровский (возбудитель лептоспироза серогруппы *Grippotyphosa*). Однако все штаммы были морфологически правильными, обладали активной подвижностью и хорошо росли в субкультурах.

Выживаемость лептоспир на органо-синтетической среде более длительная (срок наблюдения — 3—6 месяцев), чем на контрольных синтетических средах (2—3 месяца). Лептоспиры при пересевах на этих средах обладают высокимуногенными свойствами.

Применение органо-синтетической среды ускоряет сроки выделения лептоспир из организма больного и объектов внешней среды. Следовательно, она может быть использована для целей ранней диагностики лептоспирозов, а также выявления источников инфекции и путей передачи ее.

Предлагаемая нами среда имеет еще ряд преимуществ в сравнении с другими: она наиболее проста по технике изготовления, требует меньшей затраты времени и включает легкодоступные ингредиенты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каримова З. Х. Лептоспирозы ТАССР. Автореф. докт. дисс., 1968, Казань.
2. Johnson R. C., Gray N. D. J. Bact., 1963, 85, 976—982.
3. Kathe L., Mochman, Leptospiren und Leptospiren. 1967.
4. Schneiderman A., Greene M. R., Schnieler L., Dunn M. S. Proc. Soc. exp. Biol. Med., 1951, 77—78.
5. Vogel H., Hutner S. H. J. gen. Microb., 1961, 26, 223—230.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

- H. A. Zondag. Determination and diagnostic significance of lactate dehydrogenase isoenzymes. 118 p., 24 fig. Assen, 1968

Настоящая книга является первой удачной попыткой обобщения литературных данных и собственных исследований автора по определению и диагностической оценке изоферментов лактатдегидрогеназы. Монография написана на основе анализа 4000 исследований и учета работ исключительно зарубежных лабораторий и клиник. Среди 290 цитируемых работ в библиографии нет ссылки ни на одну работу советских ученых. Между тем в нашей стране с успехом используется биохимическое определение изоферментов лактатдегидрогеназы, особенно при патологии сердечно-сосудистой системы.

Монография состоит из 7 глав и библиографии. В I главе рассмотрена гетерогенность белков, генетическая роль ДНК в синтезе макромолекул и роль тетрамерности структуры в существовании 5 изоферментов лактатдегидрогеназы, имеющих различный молекулярный вес. Вкратце изложены общие аспекты диагностического значения определения лактатдегидрогеназы в сыворотке или других жидкостях организма и затронуто органоспецифичность фермента.

II глава посвящена истории обнаружения методом электрофореза различных активных фракций лактатдегидрогеназы. Лишь благодаря исследованиям Van der Helm (1961, 1962), упростившего методику определения, стало возможным ее внедрение в клиническую практику. В главе рассмотрены различные гипотезы природы изоферментов. Теория рекомбинации двух типов мономеров объясняет наличие 5 различных молекул (изоферментов). Markert (1961—1963) считает, что два различных гена контролируют синтез молекулы фермента.

III глава знакомит читателя с номенклатурой изоферментов и методикой электрофоретического разделения и количественного их определения посредством автоматической денситометрии. Согласно международной классификации изоферменты лактатдегидрогеназы, что не отмечено в главе, зашифрованы цифрой 1.1.1.27, обозначены как 1, 2, 3, 4 и 5-й. Richterlich (1961) предложил изоферменты, соответственно белковым фракциям, обозначать как α_1 , α_2 , β и γ LDH. На основе собственных исследований сыворотки 40 доноров даны нормальные границы колебаний изоферментов. Считается, что 1 и 2-й изоферменты, дающие около 80% общей активности, происходят из эритро-

цитов. Глава завершается анализом термостабильности сывороточной лактатдегидрогеназы.

В IV главе приводятся сведения о концентрации и распределении изоферментов лактатдегидрогеназы в нормальных и патологических тканях и органах человека. Автор сопоставляет собственные и литературные данные. Глава иллюстрирована многочисленными таблицами и электрофореграммами, содержащими ценный справочный материал.

Последние 3 главы посвящены определению изоферментов лактатдегидрогеназы при сердечно-сосудистой патологии, заболеваниях печени и злокачественных опухолях.

Наибольшее внимание уделено анализу литературных и собственных данных при инфаркте миокарда. Автор установил заметное повышение активности первого изофермента уже в первые 12 часов после начала развития окклюзии коронарных сосудов. Наибольшей активности этот изофермент достигал в 1—2-е сутки, когда также отмечен максимум общей активности фермента с последующим ее постепенным снижением. Помимо лактатдегидрогеназы в динамике определялась активность аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы. Общая активность лактатдегидрогеназы сыворотки при неосложненном инфаркте миокарда нормализовалась на 10—14-й день, активность первого изофермента лактатдегидрогеназы — значительно позднее. Следовательно, изменение активности этого изофермента говорит о поражении миокарда. Такая динамика активности была не у всех 120 больных. У 20 больных в первые часы и сутки активность всех изоферментов не менялась. В главе показано диагностическое и прогностическое значение изучения динамики изоферментов лактатдегидрогеназы и аспартат- и аланинаминотрансферазы. Рассмотрено влияние осложнений во время или после инфаркта миокарда на активность изоферментов. Повышение активности пятого изофермента лактатдегидрогеназы служит дифференциально-диагностическим показателем в пользу легочной эмболии. Если активность первого и второго изоферментов нормальна, то это исключает инфаркт миокарда.

В VI главе проанализировано диагностическое значение определения изоферментов лактатдегидрогеназы и трансаминаз в сыворотке у 90 больных различными заболеваниями печени и желчных путей. Автор на собственном материале установил в начальной фазе острого гепатита повышение активности сывороточной лактатдегидрогеназы, варьирующее от 395 до 1640 ед., с одновременным повышением активности трансаминаз. Wieme (1959) впервые выявил, что при гепатите повышается активность пятого изофермента. Другие исследователи (Wroblewski, Wörner, Richterlich) отмечали большую специфичность этого изофермента при печеночной патологии. Автор монографии обнаружил повышение активности этого изофермента при остром гепатите на 5,3—57,9%. Причем пятый изофермент имел повышенную активность даже у тех больных, у которых общая активность лактатдегидрогеназы была нормальной.

В последней главе представлена динамика изоферментов у 172 больных различными злокачественными заболеваниями (лейкозы, солитарный рак, метастазы рака, саркома и тератома). Поскольку по отдельным заболеваниям было неодинаковое число больных, то диагностическая ценность динамики изоферментов неадекватна. В целом при злокачественных опухолях она зависит от природы опухоли, ее локализации, активности опухолевого роста, метастазирования и лечения больного. В случае некроза опухоли обычно отмечают повышение активности лактатдегидрогеназы. Интересно нормализующее влияние на изоферменты химиотерапии. На собственном материале автор показал, что в 67% повышается общая активность лактатдегидрогеназы или изменяется рисунок изоферментов. В основном повышается содержание второго, третьего и (или) четвертого изоферментов. Обычно сывороточные трансаминазы не изменяли свою активность. Хотя при злокачественных опухолях динамика и рисунок изоферментов не специфичны, однако они отражают течение процесса и эффективность терапии, что имеет немаловажное значение для лабораторных исследований онкологических больных.

В целом оригинальная и пока единственная в мире монография по изоферментам лактатдегидрогеназы, несмотря на отсутствие ссылок на работы советских ученых, представляет большой научно-практический интерес для врачей, биохимиков и клиницистов.

Н. С. Куреева и Н. К. Свиридов (Москва)

ХРОНИКА

С 27 по 30/V 1969 г. в Казани на базе Республиканского кожно-венерологического диспансера (главврач — засл. врач ТАССР А. В. Максютова) состоялся семинар для заместителей главных врачей республиканских, областных и краевых диспансеров по организации борьбы с заразными кожными и венерическими заболеваниями. Семинар был созван Министерством здравоохранения РСФСР. В его работе приняли участие начальники специализированной медицинской помощи Министерства здравоохранения РСФСР Р. В. Демидова, зав. научным оргметодическим отделом Центрального научно-

исследовательского кожно-венеро-эпидемиологического института Т. А. Никитина, заместители Министра здравоохранения ТАССР Я. Г. Павлухин, Ф. Х. Фаткуллин, А. Н. Гурьянова, главный акушер-гинеколог ТАССР Л. К. Акулова, главный врач дома санитарного просвещения М. Л. Лейзерович, а также представители Москвы и Ленинграда, 10 автономных республик, 14 областей, Краснодарского, Ставропольского краев, дермато-венерологи городов и районов Татарской АССР.

Р. В. Демидова отметила, что только за 1968 г. в РСФСР организовано 14 новых кожно-венеро-эпидемиологических диспансеров, 45 кабинетов и отделений, увеличилось количествооек в стационарах более чем на 2000. Число дермато-венерологов возросло на 243.

В 1969—1971 гг. в ТАССР планируется открытие 4 новых диспансеров: в Альметьевске, Зеленодольске, Чистополе, Казани.

А. В. Максютова сообщила, что в результате расширения сети кожно-венеро-эпидемиологических учреждений и подготовки кадров по дермато-венерологии, привлечения к борьбе с заразными кожными и венерическими болезнями медицинских работников смежных и общемедицинских учреждений, а также участия других министерств и ведомств, правильного планирования, оперативного руководства и контроля за выполнением решений органов здравоохранения в республике заболеваемость дерматомикозами за 5 последних лет снизилась на 35%, в том числе микроспорией на 29%, трихофитией на 47%, практически ликвидирован фавус. В сельской местности за этот же период заболеваемость дерматомикозами снизилась более чем в 3,7 раза. Снижается заболеваемость и венерическими болезнями.

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ за 1969 год

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

Обращение участников Республиканского совещания актива работников здравоохранения совместно с партийными, советскими, профсоюзными органами ТАССР к медицинским работникам республики. 3, 1.

Акимов В. Н. (Казань). Отечественная оториноларингология к 50-летию советского здравоохранения. 4, 4.

Евдокимов П. П. (Ульяновск). Врачи, лечившие Ульяновых. 3, 7; К истории акушерской службы Симбирского земства. 4, 1.

Зиновьев Г. А. (Куйбышев-обл.). Лечащий врач семьи Ульяновых А. А. Кадьян. 5, 7.

Стегунин С. И., Артемов П. И. и Корляков Ф. Г. (Куйбышев-обл.). Участие самарских медиков — современников и сподвижников В. И. Ленина — в революционной деятельности. 6, 1.

Фаткуллин Ф. Х. (Казань). Успехи и перспективы развития здравоохранения Татарии. 3, 3.

Царегородцев Г. И. и Чикин С. Я. (Москва). Социальные условия и здоровье человека. 5, 1.

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Блюмштейн З. Н. (Казань). Курорты Татарии. 2, 77.

Воробьева В. А. (Горький). Диспансеризация детей с хронической пневмонией в сельской местности. 6, 73.

Германов А. И., Гусева Н. И. и Преис Э. М. (Куйбышев-обл.). Опыт работы кабинета-диспансера на производстве для больных гипертонической болезнью. 1, 82.

Григорьев Г. Г. (Казань). Некоторые вопросы диспансеризации сельского населения. 6, 71.

Гуглин Э. Р. (Волгоград). Смертность от атеросклеротического кардиосклероза. 2, 26.

Кильматова Ф. Ф. и Ключарева С. Г. (Казань). К вопросу распространенности артериальной гипертонии. 1, 75.

Киценко В. П. (Краснодар). Медицинское обслуживание больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга. 2, 73.

Малков Я. Ю. (Саратов). Соотношение полов детей у родильниц с акушерской патологией. 4, 76.

Матт Ц. Д., Гладкова Р. Г. и Кодорас Р. Ф. (Казань). Мероприятия, проводимые в Казани по закреплению стойкой ликвидации малярии. 5, 89.

Мельникова М. М. и Мустафина И. Ф. (Казань). Особенности становления менструальной функции у школьниц г. Казани. 4, 102.

Сидоров М. Е. (Казань). Авиация на службе медицины. 1, 83.

Сироткин В. М. и Смирнов А. Н. (Казань). Некоторые итоги и перспективы развития неврологической помощи в Татарии. 5, 90.

Хайкинсон Н. М. (Казань). Отдаленная эффективность лечения инвалидов Отечественной войны. 1, 23.

Чувашаев Р. С. (Казань). Основные показатели физического развития школьников русской национальности г. Казани. 4, 105.

Якубова З. Н., Сафина С. Г., Дунаева В. Г., Родзевилко Т. В. и Золотарева М. В. (Казань). Состояние неотложной гинекологической помощи в Казани. 3, 77.

Терапия

Алещугина М. М. (Саранск). Осложнение при лечении кортикостероидами. 1, 52.

Альперин П. М., Жеребцов Л. А., Дубровина Н. А. и Замчий А. А. (Москва). Парентеральная белковая терапия при циррозах печени. 3, 40.

Анисимов В. Е. (Казань). Алиментарная гипергликемия и атеросклероз. 2, 4.

Арсентьев Ф. В. (Калинин). Центральная гемодинамика у больных бронхиальной астмой. 1, 8.

Архангельская М. С. и Денисова С. Г. (Саратов). Выделение глюкуроновой кислоты с мочой при ревматизме. 4, 75.

Арьев М. Я. (Ленинград). Сердечная астма и терапевтические мероприятия при ней. 4, 6.

Билецкий В. И. (санаторий «Прикарпатье»). Изменение ферментов поджелудочной железы у больных хроническим холециститом, лечившихся на курорте Трускавец. 1, 56.

Богоявленский В. Ф. (Казань). Значение биомикроскопии сосудов конъюнктивы для диагностики прогрессирующего атеросклероза. 3, 65.

Бродская А. М. (Казань). Функциональное состояние миокарда при хронических заболеваниях легких. 1, 10; Гемодинамика малого круга при хронических неспецифических заболеваниях легких. 4, 30.

Газымова М. Х. (Лениногорск). Связанный белками йод, холестерин и белковые фракции крови у здоровых и в эндемической местности. 6, 30.

Галкина Е. Б. и Ахметзянов А. А. (Казань). Лечение бронхиальной астмы антивирусом проф. Б. Л. Мазура. 4, 33.

Гельфенбейн Р. С. (Сочи). Экскреторная функция желудка при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. 5, 74.

Гнедкова Г. Л. (Уфа). Эффективность комбинированного лечения гипертонической болезни резерпином с гипотиазидом. 1, 52.

Голубев А. Д. (Горький). Состояние тучных клеток миокарда при атеросклеротическом кардиосклерозе. 6, 14.

Гольцман А. В. (Одесса). Об «электрической позиции» сердца. 5, 25.

Гороховский Б. И. (Москва). Клиника и диагностика инфаркта миокарда у больных с ревматическими пороками сердца. 2, 13; Инфаркт миокарда у больных сахарным диабетом. 5, 15.

Гуревич М. А. и Поваляева М. С. (Москва). Изменение фазовой структуры сердечного цикла у больных инфартом миокарда. 1, 14.

Гуревич Т. З. и Ридер Р. Е. (Москва). Первичный инфаркт миокарда в старческом возрасте. 5, 20.

Денисова М. Г., Куклина М. А. и Максимова И. Н. (Казань). Митотическая активность костного мозга при остром лейкозе. 2, 44.

Долнаков П. И. (ст. Зеленый Дол). Искусственная аэроионизация как лечебно-профилактический фактор. 4, 70.

Дыскин А. А., Романушко В. А. и Мартынова И. М. (Мурманск). Гормональная терапия хронических гастритов. 3, 30.

Жилис Б. Г., Федоров М. И. и Якупов Р. А. (Москва — Казань). О методике реанимации при механической асфиксии и ее влияние на состояние оживленного. 5, 58.

Закиров Э. Х. (Альметьевск). Длительное искусственное дыхание. 5, 68.

Замотаев И. П. и Бикмуллина С. К. (Свердловск). Аллергологический анамнез и морфологические исследования у больных диффузным пневмосклерозом. 4, 68.

Заславский Е. С. (Новокузнецк). Клиника и патогенезу отраженных головных болей при заболеваниях легких и плевры. 4, 28.

Зубов А. П. (Краснодар). Побочное действие пирогенала. 2, 67.

Ибрагимова А. Г. и Саламатина В. В. (Казань). Функция коры надпочечников у больных первично токсическим зобом. 4, 45.

Иванов Е. П. и Трусов Л. Н. (Москва). Тромбо-геморрагический синдром и реанимация. 2, 69.

Кеслер Д. Ф. (Москва). Гемодинамические показатели у больных инфартом миокарда при левожелудочковой недостаточности и различных типах коллапса. 2, 16.

Коган Б. Б., Даниляк И. Г. и Заславский М. Л. (Москва). Бронхиальная астма и инфаркт миокарда. 2, 12; О гипертрофии миокарда у больных ожирением. 5, 21.

Козлов С. А. (Казань). Применение липовой кислоты при коронарном атеросклерозе. 2, 8.

Колобаев В. И., Борисов Г. Ф. и Сурин В. И. (Саранск). Слюноотделение при некоторых заболеваниях органов пищеварения. 4, 76.

Королев А. М. (Киров). Изменения крови при хронических неспецифических заболеваниях легких под влиянием гемотерапии. 4, 67.

Костина В. В. (Горький). Лизоцим как показатель иммунологической реактивности организма при пневмониях. 4, 61.

Кравец К. Ф. (Горький). Влияние сердечных гликозидов на сократительную функцию миокарда. 6, 67.

Лазарев Н. В. и Грех И. Ф. (Ленинград). Пиримидины в медицинской практике. 6, 7.

Левин А. И., Смоленский Г. А. и Коновалов Ю. Н. (Пермь). Опыт применения кортикостероидов при лечении ревматизма. 1, 19.

Макаров И. А. (Горький). Влияние нервной системы на реакцию Торна. 1, 17.

Маянская К. А., Абдрахманова Р. Ш., Валимухаметова Д. А., Низамутдинова Л. С. и Абдрахманов В. Р. (Казань). Вентиляционно-перфузионные показатели и щелочно-кислотный баланс при дыхательной и сердечной недостаточности. 4, 34.

Митрюковская И. Г. и Озерова А. И. (Пермь). К диагностике переходных форм коронарной недостаточности. 5, 23.

Мовчан Л. А. (Казань). Об электролитном балансе при недостаточности сердца. 6, 13.

Новицкий А. А. (Куйбышев-обл.). Биосинтез холестерина при экспериментальной гиперхолестеринемии. 1, 56.

Озол Э. А. (Казань). Корригированные ортогональные отведения ЭКГ у больных хронической коронарной недостаточностью. 5, 27.

Панченко В. М., Фокина А. М., Щуплов И. Е., Кожевникова Н. В. и Ашихмина А. А. (Москва). Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии. 6, 9.

Певцов И. Л. (Куйбышев-обл.). Геморрагический гастрит. 3, 28.

Певчих В. В. и Трусов В. В. (Ижевск). Изменения экзокринной функции поджелудочной железы при различных лечебных воздействиях. 6, 31.

Радбиль О. С., Вайнштейн С. Г. и Дановский Л. В. (Казань). Профилактика хронического гастрита. 3, 29.

Резников М. А. (Калуга). Опыт использования некоторых растительных лекарственных средств в условиях поликлиники. 4, 75.

Романова Н. А. и Андреев В. М. (Казань). Узелковый периартерит. 6, 59.

Романов В. С. (Казань). Применение амида липоевой кислоты при циррозах печени и хронических гепатитах. 2, 10.

Серебрякова С. Н. (Казань). Хронический тонзиллит у больных с врожденными пороками сердца и магистральных сосудов. 2, 29.

Серлина Э. Л. (Горький). Клиника и лечение сердечно-сосудистых нарушений при неврозах. 2, 32.

Стадник З. П. (Донецк). Применение кокарбоксилазы при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях. 4, 77.

Узбекова Л. И. (Казань). Структура систолы желудочков у больных атеросклеротическим кардиосклерозом, осложненным мерцательной аритмией. 5, 29.

Федотова Р. Ф. и Максимова И. И.

(Казань). Кожная форма хронического лимфолейкоза. 3, 33.

Хасанов З. Ш. (Казань). Внешне-секреторная функция поджелудочной железы при язвенной болезни. 3, 42.

Чернышева Н. И. и Мальцева А. Л. (Горький). Об обратимости легочной гипертензии у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких. 3, 34.

Чучелина Л. А. (Казань). Диагностическая ценность полиграфического метода исследования при аортальном стенозе. 6, 18.

Щершевский Б. М. (Томск). О патогенезе сердечной недостаточности у больных эмфиземой легких. 2, 19.

Шестаков С. В. (Куйбышев-обл.). О грудной жабе, ее профилактике и лечении. 5, 10.

Туберкулез

Аверина Е. П. и Сухов В. М. (Куйбышев-обл.). Свертываемость крови у больных туберкулезом легких при гемотрансфузиях и оперативном вмешательстве. 4, 26.

Ахметзянов А. А. и Галкина Е. Б. (Казань). Некоторые анатомические особенности кровоснабжения легких у туберкулезных больных. 5, 53.

Беляков А. А. (Саранск). Оперативное лечение туберкулезного коксита. 6, 38.

Дильмухаметов Т. К. (Москва). Остаточные изменения у больных кавернозным туберкулезом легких при лечении химиопрепаратами. 4, 57.

Земсков Ю. А., Одинцов А. И. и Петюшкин В. Ф. (Калинин). Анализ причин осложнений после лобэктомии с торакопластикой у больных туберкулезом легких. 4, 9.

Качаева А. П. и Хасанов З. Ш. (Казань). Особенности клиники и течения туберкулезного мезоаденита. 1, 33.

Качаева А. П. (Казань). О сопряженных нарушениях функции кишечника при туберкулезном мезоадените по клинико-рентгенологическим данным. 4, 42.

Маракуша И. Г. (Ленинград). Радиально-восстановительные операции с гомопластическим замещением при туберкулезном коксите. 5, 46.

Прис Б. Н. и Сереброва Н. И. (Новосибирск). О некоторых маскированных формах хронического первичного туберкулеза. 4, 19.

Пучиньянц А. И. и Коробков Л. П. (Куйбышев). Тяжелая интоксикация при внутривенном введении тубазида. 4, 67.

Родионова Е. И. (Казань). Применение бактериофага при лечении больных туберкулезом легких. 1, 53.

Смирнов Г. А. и Ефремова З. Р. (Казань). О переносимости высоких доз тубазида больными туберкулезом легких. 4, 58.

Фаттахова Р. М. (Казань). Роль микробного фактора в развитии осложнений

после резекций легких по поводу туберкулеза. 4, 11.

Шмелев Н. А., Крашенинникова М. А., Тарасова Т. В., Ключкова Г. С. и Вильшанская Ф. Л. (Москва). Влияние длительной антибактериальной терапии на обмен ряда витаминов группы В в клинике туберкулеза. 4, 21.

Педиатрия

Ананьев Ю. С., Тимофеева О. Ф. и Дольникова Л. А. (Чебоксары). Острые желудочно-кишечные заболевания стафилококковой этиологии у детей. 4, 77.

Вашев Е. А. (Харьков). Пневмония у детей, больных коклюшем. 6, 64.

Голубева Е. М. (Саратов). Содержание фетального гемоглобина у детей в течение первого года жизни. 3, 54.

Дорофейчук В. Г. и Любавин Я. Г. (Горький). Комплемент и лизоцим крови у детей при бесприступно текущем ревматизме. 2, 60.

Закирова Р. А. (Казань). Внешнесекреторная функция поджелудочной железы при холецистопатиях у детей. 4, 43.

Клюева Ж. И. и Дорофейчук В. Г. (Горький). Показатели неспецифической резистентности при острой пневмонии у детей. 1, 11.

Мамиш Р. М., Еникеева Р. И., Юзева М. С., Попова Т. Л. и Двоецкая Н. В. (Казань). Опыт работы отделения недоношенных детей. 3, 75.

Назаркин Н. Я., Назаркина Т. И. и Осипова В. П. (Саранск). Сухие некрозы ягодиц с параличами седалищных нервов у новорожденных. 3, 49.

Новикова В. А. и Моисеева С. А. (Горький). Лизоцим сыворотки крови при хронических пневмониях у детей. 6, 36.

Обросов А. Н. и Карачевцева Т. В. (Москва). Состояние и перспективы научных исследований по применению физических факторов у детей в профилактических и лечебных целях. 2, 1.

Рывкина А. Г. (Казань). Содержание этаноламина в крови больных рахитом. 4, 53.

Слущкая Г. М. (Астрахань). Влияние кортикостероидной терапии на состояние сердечно-сосудистой системы у детей, больных нефритом. 3, 22.

Хирургия

Агеев А. Ф. и Максимов А. П. (Казань). Заворот желудка. 1, 54.

Аминев А. М., Крамар В. С. и Каторкин Е. Н. (Куйбышев-обл.). Капрологическая характеристика колита у больных с полипами и полипозом толстой кишки. 4, 39.

Ахмеров А. Б. (Казань). О применении антибиотиков при остром аппендиците. 5, 72.

Баскаков В. А. (Казань). О прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки. 4, 64.

Баскаков В. А. и Зак Б. И. (Казань).

Левосторонний аппендицит при обратном расположении внутренних органов. 2, 64.

Беляев М. П. и Захарова Л. И. (Электросталь). Пулевое комбинированное ранение правой почки и печени. 5, 70.

Береснев Л. Л., Смалин Д. Н. и Трефилова А. Ф. (Куйбышев-обл.). О ранних травматических осложнениях интубации трахеи. 4, 33.

Бесова З. Н. (Саратов). Результаты лапаротомных разрезов при операциях на желчных путях. 2, 58.

Борштенбиндер И. В., Белоусов В. А. и Чеснов А. К. (Владимир). Плеврэктомия при спонтанном неспецифическом пневмотораксе. 4, 69.

Васильев Ж. Х. (Казань). К распознаванию ущемленных диафрагмальных грыж. 5, 70.

Верезубов В. Ф. (Ухта). Синдром Титце. 6, 66.

Вилевин Г. Д., Гришкевич Э. В., Данилов М. В. и Залуговский О. Г. (Москва). Лечение при кистах и свищах поджелудочной железы. 6, 34.

Волкова И. Н., Кочнев О. С. и Волков В. Е. (Казань). Роль нервной системы при остром панкреатите. 1, 56.

Васелев Р. А., Попов А. Ф., Гатауллин Г. Б. и Куницына Л. Г. (Казань). Профилактика и лечение спаечного процесса брюшины. 1, 28.

Гарифуллин И. Х. (Казань). Гистохимические определения гликогена печени у больных язвенной болезнью. 3, 31.

Гатауллин Г. Б. (Казань). Диагностика и лечение острой артериальной непроходимости. 2, 38.

Голованов А. М. и Набиуллина М. К. (Куйбышев-обл.). Хирургия заболеваний легких и хронический бронхит. 4, 17.

Горшков Ю. И. (Арзамас). Иходы при резекции желудка по Бильрот-I и при антиперистальтической гастроеюнопластике. 1, 46.

Гусаков Г. И. (Казань). Тяжелая комбинированная травма у ребенка. 5, 68.

Долнаков П. И. (Зеленодольск). Местное применение этилового спирта при отморожениях. 6, 64.

Дрягин К. А., Сильченко К. Я. и Строев Ю. И. (Ленинград). Состояние лиц, перенесших холецистэктомию. 2, 55.

Дьяков В. В. и Яковлев Б. А. (г. Кызыл Тувинской АССР). Бронхологическая практика легочно-хирургического отделения. 4, 69.

Зак Б. И., Тихонова Т. П. и Попов А. Ф. (Казань). К лечению аппендикулярных инфильтратов. 4, 65.

Захаров И. И. и Кутявин Л. И. (Ижевск). Закрытие грыжевых ворот при больших послеоперационных вентральных грыжах путем мобилизации местных тканей. 4, 73.

Ильясова З. В. (Казань). Спленэктомия при болезни Верльгофа. 2, 63.

Исаев В. Р. (Куйбышев-обл.). Потеря белка при полипозе толстой кишки. 5, 75.

- Клюев И. И., Цибисов С. И. и Саушев В. Н. (Саранск). Осложнение после спленэктомии. 5, 71.
- Кожанов В. Н. (Вурнары). Дивертикул червеобразного отростка. 5, 73.
- Кондратюк Л. Н. (Уфа). Виды гемолитических стрептококков в зависимости от источников выделения. 6, 63.
- Кузнецов А. И. (Куйбышев-обл.). Паранефральная блокада при аппендэктомиях. 5, 72.
- Кузьмин В. И. (Чув. АССР). О биологическом методе стимуляции заживления ран и язв. 6, 63.
- Кулдыркаев А. И. (Казань). Демпинг-синдром. 4, 82; Электролиты и 17-кетостероиды при демпинг-синдроме. 5, 75.
- Морозов Н. Н. (Казань). Осложнения после резекций легких по поводу хронических неспецифических нагноительных процессов. 4, 13.
- Надгериев М. К. (Благовещенск). Влияние резекции желудка на некоторые функции печени. 3, 32.
- Назаров Г. Д. (Ленинград). Шунтирование большой подкожной веной при тяжелых ишемических синдромах. 5, 51.
- Нургалеева Р. Н. (Казань). Активность холинэстеразы крови при введении мышечных релаксантов. 1, 31.
- Перфильев Д. Ф. и Голышенко Д. Т. (Саранск). Слоновость наружных мужских половых органов. 5, 76.
- Пиксин И. Н. и Клюев И. И. (Саранск). Аутоотрансфузия крови в хирургии тиреотоксического зоба. 1, 50.
- Поляков В. П. и Пучиньянц А. И. (Куйбышев-обл.). Множественные инородные тела легкого, перикарда и сердца. 5, 69.
- Попов А. Ф., Скворцов М. Г. и Иванов С. И. (Казань). Наш опыт лечения ожоговой болезни и ожоговых ран. 2, 46.
- Рагулин В. Г. (Рославль). Лечение острого холецистита у лиц пожилого возраста. 2, 60.
- Розенгартен М. Ю. и Наумов В. Ф. (Казань). Прогрессивная эпифасциальная гангрена. 1, 49.
- Рябов Б. Д. (Оренбург). Белки сыроворотки крови у больных после кардиогастрэктомии. 6, 62.
- Самыгин М. Ф. и Разумовский Ю. К. (Ленинград). Блокада чревных нервов как метод лечения. 4, 72.
- Сквозников Б. А. (Калуга). Неспецифическая язва тонкой кишки. 4, 72.
- Скоморохов Ю. М. (Йошкар-Ола). Оротрахеальная интубация в боковой позиции. 4, 70.
- Титов Б. М. (Казань). Обширное ножевое ранение правого предсердия. 2, 61.
- Тихонова Т. П. и Медведовская Г. Д. (Казань). Дифференциальная диагностика аппендикулярного инфильтрата и опухоли слепой кишки. 1, 47.
- Хай Г. А. (Ленинград). К оценке механического шва в хирургии желудка. 1, 26.
- Харин Л. В. (Бирск). Перфорация язвы пищевода в аорту. 5, 74.
- Цивьян Я. Л. и Кузнецов Д. И. (Новосибирск). Кровопотеря при хирургических вмешательствах на позвоночнике и ее влияние на кровообращение. 2, 36.
- Шамарин П. И. (Саратов). К диагностике переломов ребер. 4, 72.
- Шапкин В. С. (Владивосток). Опасность повреждения добавочных артерий печени в хирургии желудка. 6, 28.
- Шарафисламов Ф. Ш. (Казань). Перевязка, аутопластика нижней полой вены выше почечных вен и обратный портокавальный анастомоз. 2, 40.
- Швалев Н. В. (Елабуга). Самостоятельное отхождение пули через верхние дыхательные пути при слепом ранении груди. 4, 70.
- Широких В. В. (Марининский посад). Внутривисцеральные кровотечения после аппендэктомии. 5, 73.
- Шулутко Л. И., Розенгартен М. Ю., Голиков А. И., Романов Ю. Д., Турханова М. В., Бакланов Г. И. и Поляков В. М. (Казань). Опыт лечения ожогов мирного времени при массовом поражении. 6, 46.

Травматология и ортопедия

- Барский А. В. и Семенов Н. П. (Куйбышев-обл.). Внутрикостный и компрессионный остеосинтез при лечении переломов и ложных суставов костей голени. 5, 45.
- Биликин Н. В. и Кайзерман М. М. (Казань). Комплексное лечение больного острым гематогенным остеомиелитом. 2, 62.
- Богданович У. Я., Бахтиозин Ф. Ш. и Прохоров В. П. (Казань). Применение нибуфина при переломах трубчатых костей. 2, 49.
- Вострокнутов В. В., Борияков Н. И., Половников Г. С. и Лялин М. Д. (Ижевск). Об осложненных травматических вывихах голени. 1, 21.
- Геллер А. Н. (Куйбышев-обл.). Плече-лопаточный периартрит и его лечение. 5, 67.
- Каралин А. Н. (Казань). О ранней нагрузке при переломах костей таза. 6, 40.
- Краснов А. Ф. (Куйбышев-обл.). Статические и травматические болезни коленного сустава. 5, 37.
- Рахимкулов Х. С. (Казань). Полная регенерация ключицы. 5, 50.
- Румянцева А. А. (Казань). Артродез тазобедренного сустава при последствиях полиомиелита. 5, 47.
- Самойлов Г. С. (Казань). Особенности переломов надколенника при контрактурах коленного сустава. 5, 43.
- Соколов И. И., Кучеренко И. И. и Саркисян А. С. (Москва). Современные взгляды на лечение открытых переломов длинных трубчатых костей. 5, 31.
- Шулутко Л. И. (Казань). О показаниях к оперативному лечению переломов костей. 5, 34.

Шульман Х. М. (Казань). Исследования ликвора при диагностике осложненного остеохондроза поясничного отдела позвоночника. 1, 34.

Урология

Варфоломеева Т. Б. (Ижевск). О сдвигах в обмене К и Na при диффузных заболеваниях почек. 3, 16.

Вишневский А. А., Кузьмина В. Е., Никитина О. П. и Юркевич Н. П. (Москва). К этиологии, патогенезу и лечению нефроптоза. 3, 14.

Гладков В. А. (Саратов). Клапан мочеоточника. 3, 53.

Глейзер Ю. Я. и Попова Ю. П. (Москва). Функциональное состояние почек при ожирении. 3, 17.

Зак Б. И. и Баскаков В. А. (Казань). Редкая аномалия мочеоточников. 1, 54.

Замалетдинов Р. Н. (Йошкар-Ола). Функция печени при хроническом пиелонефрите. 3, 53; Значение определения сialовых кислот и реакции Вельтмана в урологической практике, 3, 55; Функции печени при аденоме предстательной железы. 5, 76.

Кайзерман М. М. и Билукин Н. В. (Казань). Аденокарцинома правой почки, симулировавшая эхинококковую кисту. 2, 63.

Кузьмина В. Е. (Москва). Подковообразная почка, симулирующая опухоль брюшной полости. 4, 74.

Ремнякова А. В. (Ижевск). Влияние аденомэктомии на течение хронического пиелонефрита. 3, 24.

Рябинский В. С. и Родоман В. Е. (Москва). Значение морфологических особенностей лейкоцитов мочи в диагностике пиелонефрита. 1, 44.

Шульцев Г. П. (Москва). Вопросы классификации гломерулонефритов. 3, 10.

Онкология

Бабичев С. И., Брискин Б. С. и Карелин А. А. (Москва). Коррекция водно-солевого обмена после радикальных вмешательств по поводу рака пищевода и желудка. 6, 20.

Березовский Б. С. (Казань). Влияние стронция-90 на противоопухолевую устойчивость. 2, 50.

Богатырев Б. Н. (Казань). Об изменениях в течении воспалительных реакций у страдающих раком желудка. 6, 23.

Дроздова З. С. и Исаев В. Г. (Куйбышев-обл.). Гемангиома брыжейки тощей кишки. 2, 65.

Кайзерман М. М., Гейко Л. Н. и Шамсутдинова Ф. Н. (Казань). Первичная саркома желудка. 6, 60.

Кузьмин В. И. (Чебоксары). О раке молочной железы у мужчин. 2, 45.

Малков Я. Ю. и Капчинская А. Я. (Саратов). Пузырный занос у женщины 52 лет. 2, 67.

Рябов А. Н. (ТАССР). Сочетание рака желчного пузыря с желчнокаменной болезнью. 2, 64.

Семенов В. В. (Казань). Влияние

биологических сред на активность противопухолевых препаратов. 4, 56.

Ситдыков Э. Н. и Ахметова С. М. (Казань). Распознавание метастазов рака мочевого пузыря. 6, 77.

Сорокин А. Н. (Казань). Ретикуло-саркома желудка. 6, 61.

Штерн В. Н. и Парфенова Н. Д. (Саратов). Лучевая терапия при остеобластокластомах у детей. 6, 42.

Акушерство и гинекология

Абрамович А. А. (Ленинград). Сократительная деятельность матки у женщин при токсикозе второй половины беременности. 6, 52.

Ахмадеева Р. Ю. (Альметьевск). Опыт применения диатермокоагуляции при эрозиях шейки матки. 2, 66.

Балаш А. и Марчински К. (Краков). Сочетание маточной беременности и большой шеечной миомы матки. 1, 51.

Балаш А. Г. (Краков). Уровень сахара в крови женщин, страдающих раком половых органов, при лечении лучистой энергией. 5, 65.

Басин Б. Л. и Щербатенко Г. Т. (Омск). К диагностике шеечной беременности. 3, 54.

Батраков А. М. и Согрина К. А. (Свердловск). Влияние электролитов на течение родового акта. 4, 51.

Берлянт И. И. (Уральск). Церебральные сосудистые нарушения при позднем токсикозе беременных. 3, 46.

Бинемсон С. В. (Москва). О методах прерывания беременности поздних сроков, применяемых за рубежом. 3, 56.

Блок М. Я. (Ленинград). Радиотелеметрия внутриплацентарного венозного давления в последовом периоде нормальных родов. 2, 51.

Верховский А. Л. (Киров). Повторные разрывы матки по рубцу после кесарева сечения. 5, 77.

Воронин К. В. и Фрейдлин И. И. (Казань). О лечении шеечной дистопии. 2, 65.

Гиллерсон А. Б., Басин Б. Л. и Куравская Э. Я. (Омск). Кардиопатия беременных. 2, 22.

Давыдов В. В. (Свердловск). К диагностике 32-недельной беременности. 6, 54.

Дмитриева Г. Н. (Казань). Беременность и роды у женщин, перенесших комиссуротомию. 2, 25.

Добротина А. Ф. (Горький). Кольпоцитологические показатели при дисфункциональных маточных кровотечениях. 1, 37.

Драч В. И. и Верховский А. Л. (Киров). Течение беременности и родов после резекции печени. 4, 71.

Дунаева В. Г. (Казань). Ближайшие и отдаленные результаты операций на яичниках. 1, 36.

Жданова В. И. (Ижевск — Казань). Возрастные изменения рецепторов клитора. 3, 55.

Капельюшник Н. Л. и Попов В. В. (Казань). Пороки развития женских половых органов. 6, 65.

Клюев И. И. (Саранск). О тромбозах в послеродовом периоде. 5, 78.

Козин Г. А. (Калинин). Беременность и роды при гипертонической болезни. 3, 48; О значении депрессорного влияния беременности при гипертонической болезни. 5, 66.

Козлов Л. А. и Линева О. И. (Казань). О диагностике и лечении гинатрезий. 4, 63.

Корнилова С. В. (Горький). Функция почек после позднего токсикоза беременных. 3, 20.

Кулавский В. А. (Уфа). Пороги болевой чувствительности у женщин в родах. 1, 39; Применение ультразвука в акушерстве и гинекологии. 5, 79.

Левкович К. К. (Казань). Содержание железа, меди и марганца в крови изоиммунизированных беременных, роженцев и их новорожденных. 6, 50.

Малышев Л. К. (Казань). Устранение зуда при краурозе вульвы. 6, 57.

Матвеев Ю. Г. (Свердловск). О диагностической ценности внутрикочных гормональных проб. 6, 48.

Мацуев А. И., Горюченко Н. Л. и Суликар Т. Д. (Калинин). Изучение проходимости маточных труб при хромопельвиоскопии. 1, 41.

Мусин М. Ф. (Казань). Брюшно-тазобедренный свищ. 1, 55.

Осипов Р. А. (Казань). К консервативному лечению трубной непроходимости. 1, 40.

Панцевич И. Ф. и Мацуев А. И. (Калинин). Комплексная терапия бесплодия при непроходимости маточных труб. 2, 54.

Пушкарев Н. И. (Белебей). Яичниковая беременность. 2, 66.

Пушкина Т. М. и Доценко Л. И. (Ленинград). О стенозе мочеточников при раке шейки матки. 3, 26.

Розентул Э. Б. (Архангельск). Оперативное лечение при раке шейки матки после курса лучевой терапии. 1, 43.

Фой А. М. и Швеи С. М. (Саратов). О предупреждении и остановке гипотонических кровотечений. 6, 55.

Хамадянов У. Р. (Горький). Экскреция гонадотропных гормонов при дисфункциональных маточных кровотечениях. 5, 63.

Инфекционные болезни

Баширова Д. К. и Юринкина К. В. (Казань). Клиническая и эпидемиологическая характеристика полиомелита в Казани за 1955—1966 гг. 2, 74.

Болотина А. Ю. (Москва). К оценке дуранных свойств бициллинов. 1, 53.

Законникова И. В., Разумов А. И., Гильманова Г. Х., Ржевская Г. Ф., Вургафт М. Б., Зарбева М. С., Савичева Г. А. и Новицкая А. Д. (Казань). Противовирусное действие хлорофена-ла. 4, 55.

Зарбева М. С., Чунтонова В. А. и Хайруллина Р. Я. (Казань). Лечение аденовирусного конъюнктивита хлорофена-лом. 5, 62.

Кареткина Г. Н. (Москва). Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при тяжелом течении брюшного тифа. 1, 50.

Мышкина О. К., Романова И. Г., Яшак Т. В. и Афанасьева Н. Д. (Пермь). Диагностическое значение ферментурии при болезни Боткина. 3, 38.

Рощупкин В. И. (Куйбышев-обл.). Состояние сердечно-сосудистой системы при геморрагической лихорадке с почечным синдромом. 3, 36.

Хабирова Г. З., Якименко В. В. и Цейзик Л. И. (Казань). К дифференциации патогенных и сапрофитических лептоспир. 3, 39.

Дерматология

Болдырев Л. П. (Астрахань). Патология нервной системы при опоясывающем лишае. 4, 74.

Тер-Карпетянц Н. Н. (село Сос). Применение пиротерапии и антибиотиков при варикозных язвах нижних конечностей. 2, 67.

Харитонов В. А. (Казань). Динамика микроэлементов в крови при сенсibilизации. 5, 79.

Неврология и психиатрия

Карлов В. А. и Якупов Р. А. (Казань — Москва). Электроэнцефалограмма при эпилептическом статусе и асфиксии. 5, 55.

Попелянский Я. Ю. (Казань). К диагностике вертеброгенных радикулитов. 3, 44.

Федоров М. И. и Якупов Р. А. (Казань). Неврологические изменения после асфиксии. 5, 56.

Хижнякова И. Н. и Каюшева И. В. (Горький). Гипертензия глаза при поражениях межочного мозга. 4, 46.

Физиотерапия

Клеменкова И. Г. и Подольская Д. В. (Казань). Некоторые вопросы лечения ультразвуком. 3, 61.

Оториноларингология

Бечелов Ш. К. (Куйбышев-обл.). Особенности восприятия ультразвука при отосклерозе и болезни Меньера. 5, 60.

Галочкин В. И. и Муругов В. С. (Казань). К методике рентгенофотометрического анализа плотности основного завитка улитки при отосклерозе и неврите слуховых нервов. 4, 49.

Зевелева З. А. (Курск). Связь хронических ринитов и синуситов с патологией бронхов и легких. 1, 6.

Шапиро И. В. (Куйбышев-обл.). Состояние вестибулярной функции после операций на стремени, проведенных на фоне управляемой гипотонии. 4, 48.

Офтальмология

Мизгирева А. П. (Москва). Дозирование антикоагулянтов у больных острой непроходимостью сосудов сетчатки и зрительного нерва. 2, 39.

Стоматология

Демнер Л. М. и Ахметова Г. Х. (Казань). Функция жевания у детей с кариозными зубами. 3, 50.

Колотков А. П. и Демнер Л. М. (Казань). Клинико-рентгенологическая характеристика сагиттальных аномалий прикуса. 6, 44.

Шишкина З. А. и Ступишина М. А. (Казань). Определение чувствительности микрофлоры периодонтитных зубов к фурациллину. 3, 52.

Рентгенология и радиология

Гольдштейн М. И. и Мельничнов В. Н. (Казань). Рентгенологическое исследование малого круга кровообращения при митральных пороках сердца. 1, 12.

Мельничнов В. Н. (Казань). Рентгенологическое определение размеров и формы левого предсердия у больных с митральным пороком сердца. 6, 16.

Наймарк Д. А. и Шайхет Я. Н. (Барнаул). Влияние бронхографии на газовый состав крови. 4, 37.

Гигиена труда и профзаболевания

Адо В. А. (Москва). Изучение иммунологической толерантности к низкомолекулярным соединениям. 3, 51.

Ашбель С. И., Петров В. Н., Гладкова Е. В. и Смирнова И. А. (Горький). Острое отравление мышьяковистым водородом, закончившееся выздоровлением. 2, 68.

Богданович У. Я., Гордеева А. И., Горхов И. Н. и Попов В. П. (Казань). Некоторые данные о заболеваемости и травматизме в совхозах. 1, 79.

Добронезский В. С. (Казань). Детородная функция работниц химзавода, физическое и умственное развитие их детей. 4, 93.

Каплина Г. А. (Казань). Влияние цветного освещения на характер изменений оптической реобазы и хронаксии в условиях производства. 2, 71.

Камчатнов В. П., Голубовский И. Е., Титова Н. И., Ковязин В. Г., Шакуров Р. Ш., Фатеева Н. И. и Ваганова З. Н. (Казань). Условия труда и состояние здоровья работающих в производстве жидкого тиокола. 3, 72.

Краснощеков Н. Н. (Казань). Аэроионизация рабочих помещений вальдно-войлочного производства. 4, 86.

Манойлова И. К. (Куйбышев-обл.). Поражение органа зрения при хронической интоксикации тринитротолуолом. 4, 91.

Нижегородцева А. А. (Салават). Производственный травматизм на заводе технического стекла. 4, 78.

Пенкнович А. А. (Горький). Бронхиальная проходимость при пылевых заболеваниях. 4, 89.

Пиголеев С. А. (Тольятти). Условия труда в производстве изопренового каучука из изобутилена и формальдегида. 3, 71.

Резников Е. Б. (Казань). Состояние нервной системы у лиц, подвергающихся воздействию производственного шума. 3, 74.

Тареев Е. М. и Безродных А. А. (Москва). Достижения и перспективы развития профессиональной патологии в СССР. 1, 1.

Трефилов В. Н. и Фаерман И. С. (Горький). Опыт оздоровления условий труда в производстве фосфорорганических ядохимикатов. 1, 76.

Гигиена и санитария

Хомяков А. И., Гридчин Г. А. и Фетисова Н. А. (Рязанская область). Одновременная иммунизация против туляремии и натуральной оспы. 6, 70.

Элькина А. В., Абрамсон Л. А. и Дранкин Д. И. (Саратов). Сибирская язва в Саратовской области. 6, 67.

Юнусова А. Н. и Ситдыков И. Б. (Казань). Содержание йода в почвах и распространенность эндемического зоба. 1, 79.

Анатомия и судебная медицина

Мигаль Л. А. и Еселев М. М. (Саратов). Цитоморфологические изменения печени у больных легочными нагноениями и атеросклерозом. 4, 38.

Разумовский Ю. К. и Шафеев А. У. (ТАССР). О морфологических особенностях у скоротипно умерших от атеросклероза и гипертонической болезни в забном эндемическом очаге. 1, 16.

Ракеева М. Т. (Казань). О кровоснабжении спинного мозга человека. 2, 34.

Сигал З. М. (Казань). О кровообращении в стенках желудка. 6, 27.

Фраучи В. Х. (Казань). Желудочно-поджелудочные связки человека. 6, 24.

Рационализаторские предложения, новая аппаратура, инструменты, методы

Воронин К. В. (Казань). Современные методы диагностики рака яичников. 1, 59; Наружная гистерография томографом Лоранда. 5, 87.

Воронин К. В., Улумбеков Э. Г. и Уткина Т. Б. (Казань). О применении восстановительных индикаторов для определения рака женских половых органов. 6, 76.

Дембо А. Г., Тюрин А. М. и Шапкайт Ю. М. (Ленинград). Возможности некоторых современных приборов в клинической оценке функции внешнего дыхания. 4, 79.

Каримова З. Х., Адуева Т. П. и Имам-ов А. Х. (Казань). Питательная среда для лептоспир. 6, 81.

Костин Э. Д., Костючек Д. Ф., Абрамченко В. В., Ланцев Е. А. и Котрас Р. Л. (Ленинград). Применение нового аппарата «Трилан» для анальгезии триленом в акушерско-гинекологической практике. 3, 80.

Куприянов В. А. и Шевах Я. М. (Горький). Приспособление для ингаляционной интраназальной и назофарингеальной кислородной терапии. 6, 75.

Мусин М. Ф. (Казань). Защитная ширма при ангиографии. 5, 86.

Мухаметзянов Ш. А. и Камалов В. Ф. (Казань). Ведение гемодиализа при прорыве целлофановой пленки в аппарате «искусственная почка». 4, 107.

Новикова Т. Ф. (Горький). Камера для изучения действия коротких ультрафиолетовых лучей на микрофлору. 6, 80.

Сигал И. З. (Казань). Наша методика медиастиноскопии. 5, 82.

Тарнопольская Ф. В., Баранова М. И., Васянина Э. А., Хисамутдинов А. Г., Рузаль Г. И. и Гриценко Г. П. (Казань). Использование сухой питательной среды для определения токсигенности дифтерийных культур. 1, 85.

Швальб П. Г., Пигин С. А. и Пустовалов В. Е. (Рязань). Выбор способа флебографии нижних конечностей. 6, 78.

История отечественной медицины

Блинова Н. Ш. (Казань). Первый казанский профессор-стоматолог Петр Аркадьевич Глушков. 1, 84.

Степанов К. Д. (Казань). Страничка к истории развития здравоохранения в Казани. 4, 101.

Шарафутдинова Р. М. (Казань). Вклад казанских медиков во фтизиатрию. 4, 98.

Юбилейные даты

Профессор Моисей Исаакович Гольдштейн. 1, 93.

Профессор Мухамед Абдуллаевич Ерзин. 3, 81.

Герой Социалистического Труда Гази-фа Хасановна Хасаншина. 3, 83.

Библиография и рецензии

Андреев И. А. (Казань). На кн.: И. А. Гороховер. Планирование и финансирование больницы и поликлиники. 3, 83.

Герке А. А. и Жданова Н. С. (Москва). На кн.: Н. А. Ардамацкий и Н. П. Малышкин. Методика электрокардиографических исследований. 4, 107.

Гуревич П. С. (Казань). На сборник научных работ врачей Ульяновской области. 2, 31.

Кулавский В. А. (Уфа). На кн.: З. Ш. Гилязутдинова. К патогенезу фибромиомы матки. 3, 84.

Курсева Н. С. и Свиридов Н. К. (Москва). На кн.: Г. А. Зондаг. Определение и диагностическое значение изоферментов лактатдегидрогеназы. 6, 82.

Левин А. И. и Циммерман Я. С. (Пермь). На кн.: Ц. Г. Масевич. Аспирационная биопсия слизистых оболочек желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишки. 1, 87.

Макаревич Я. А. (Астрахань). На кн.: И. Ю. Юдин. Неспецифический язвенный колит. 1, 88.

Окулов К. А. (Оха-на-Сахалине). На кн.: П. В. Маненков. Итоги клинического опыта. 4, 108.

Рахлин Л. М. (Казань). На кн.: М. А. Ясиновский и др. Клиническое применение сульфамидных мочегонных. 1, 86.

Шубин В. Н. и Волков В. Е. (Казань). На кн.: Р. Х. Васильев и Перитонеоскопия в хирургической клинике. 2, 80.

Съезды и конференции

Акинфиев А. В. (Казань). Стафилококковая деструкция легких у детей. 3, 85.

Альбекова Р. Г. (Казань). Первая Всесоюзная конференция нефрологов. 4, 110.

Андреев В. М. (Казань). Приобретенные пороки сердца. 3, 91.

Ахметзянов А. А. (Казань). III Всероссийский съезд фтизиатров, 1, 89; Первый Всероссийский съезд кардиологов. 2, 85; Энтеральная оксигенотерапия. 3, 90.

Голиков А. П. (Ленинград). Третий Всероссийский съезд терапевтов. 5, 92.

Горхов Н. Н. (Казань). IV Всесоюзная научная конференция по гигиене и токсикологии пестицидов. 1, 91.

Ибрагимова А. Г. (Казань). Новые данные о биологическом действии ультрафиолетового излучения. 2, 89.

Когурова М. И. (Казань). Венгерско-советская конференция по изучению сердечных гликозидов. 3, 94.

Кузьмина В. Е. (Москва). Второй пленум правления Всероссийского общества урологов. 3, 88.

Кулавский В. А. (Уфа). Юбилейная научная конференция Научно-исследовательского института акушерства и гинекологии МЗ СССР. 2, 87.

Медведев Н. П. (Казань). Вопросы искусственного кровообращения. 5, 95.

Щербатенко С. И. (Казань). XVI Всесоюзный съезд терапевтов. 2, 82.

В помощь преподавателю и студенту

Камчатнов В. П. и Горхов Н. Н. (Казань). Об опыте преподавания гигиены труда. 1, 73.

Михайлов С. С. (Москва). Программированное обучение в медицинских вузах. 1, 63.

Овруцкий Г. Д. (Казань). Программированное обучение в медицинском вузе. 1, 68.

Ратнер Г. Л. (Куйбышев-обл.). Развитие клинического мышления у студентов. 4, 95.

Шамарин П. И. (Саратов). К оценке диагностического значения информации о больном и его болезни. 1, 72.

Некрологи

Доцент Николай Федорович Порываев. 2, 93.

Профессор Михаил Иванович Федоров. 4, 112.

Хроника

2, 93; 3, 96; 6, 83.

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ

за 1969 год

Абдрахманова Р. Ш. 4, 34.
Абдрахманов В. Р. 4, 34.
Абрамович А. А. 6, 52.
Абрамсон Л. А. 6, 67.
Абрамченко В. В. 3, 80.
Аверина Е. П. 4, 26.
Агеев А. Ф. 1, 54.
Адо В. А. 3, 51.
Адуева Т. П. 6, 81.
Акимов В. Н. 4, 4.
Акифиев А. В. 3, 85.
Алещутина М. М. 1, 52.
Альбекова Р. Г. 4, 110.
Альперин П. М. 3, 40.
Аминев А. М. 4, 39.
Ананьев Ю. С. 4, 77.
Андреев В. М. 3, 91; 6, 59.
Андреев И. А. 3, 83.
Анисимов В. Е. 2, 4.
Арсентьев Ф. В. 1, 8.
Артемов П. И. 6, 1.
Архангельская М. С. 4, 75.
Арьев М. Я. 4, 6.
Афанасьева Н. Д. 3, 38.
Ахмадеева Р. Ю. 2, 66.
Ахмеров А. Б. 5, 72.
Ахметзянов А. А. 1, 89; 2, 85; 3, 90; 4, 33; 5, 53.
Ахметова Г. Х. 3, 50.
Ахметова С. М. 6, 77.
Ашбель С. И. 2, 68.
Ашихмина А. А. 6, 9.
Бабичев С. И. 6, 20.
Бакланов Г. И. 6, 46.
Балаш А. 1, 51; 5, 65.
Баранова М. И. 1, 85.
Барский А. В. 5, 45.
Басин Б. Л. 2, 22; 3, 54.
Баскаков В. А. 2, 64; 4, 64.
Батраков А. М. 4, 51.
Бахтиозин Ф. Ш. 2, 49.
Баширова Д. К. 2, 74.
Безродных А. А. 1, 1.
Белоусов В. А. 4, 69.
Беляев М. П. 5, 70.
Беляков А. А. 6, 38.
Березовский Б. С. 2, 50.
Береснев Л. Л. 4, 33.
Берлянт И. И. 3, 46.
Бесова З. Н. 2, 58.
Бечелов Ш. К. 5, 60.
Бикмуллина С. К. 4, 68.
Билецкий В. И. 1, 56.
Билюкин Н. В. 2, 62; 2, 63.
Бинемсон С. В. 3, 56.

Блинова Н. Ш. 1, 84.
Блок М. Я. 2, 51.
Блюмштейн З. Н. 2, 77.
Богатырев Б. Н. 6, 23.
Богданович У. Я. 1, 79; 2, 49.
Богоявленский В. Ф. 3, 65.
Болдырев Л. П. 4, 74.
Болотина А. Ю. 1, 53.
Борисов Г. Ф. 4, 76.
Борняков Н. И. 1, 21.
Борштенбидер И. В. 4, 69.
Брискин Б. С. 6, 20.
Бродская А. М. 1, 10; 4, 30.
Вагапова З. Н. 3, 72.
Вайнштейн С. Г. 3, 29.
Валимухаметова Д. А. 4, 34.
Варфоломеева Т. Б. 3, 16.
Васильев Ж. Х. 5, 70.
Васянина Э. А. 1, 85.
Вашев Е. А. 6, 64.
Верезубов В. Ф. 6, 66.
Верховский А. Л. 4, 71; 5, 77.
Вильшанская Ф. Л. 4, 21.
Вилявин Г. Д. 6, 34.
Вишневский А. А. 3, 14.
Волков В. Е. 1, 56; 2, 80.
Волкова И. Н. 1, 56.
Воробьева В. А. 6, 73.
Воронин К. В. 1, 59; 2, 65; 5, 87; 6, 76.
Вострокнутов В. В. 1, 21.
Вургафт М. Б. 4, 55.
Вяселев Р. А. 1, 28.
Газымова М. Х. 6, 30.
Галкина Е. Б. 4, 33; 5, 53.
Галочкин В. И. 4, 49.
Гарифуллин И. Х. 3, 31.
Гатауллин Г. Б. 1, 28; 2, 38.
Гейко Л. Н. 6, 60.
Герке А. А. 4, 107.
Геллер А. Н. 5, 67.
Гельфенбейн Р. С. 5, 74.
Германов А. И. 1, 82.
Гиллерсон А. Б. 2, 22.
Гильманова Г. Х. 4, 55.
Гладков В. А. 3, 53.
Гладкова Е. В. 2, 68.
Гладкова Р. Г. 5, 89.
Глейзер Ю. Я. 3, 17.
Гнедкова Г. Л. 1, 52.
Голиков А. И. 6, 46.
Голиков А. П. 5, 92.
Голованов А. М. 4, 17.
Голубев А. Д. 6, 14.
Голубева Е. М. 3, 54.
Голубовский И. Е. 3, 72.

- Голышенкова Д. Т. 5, 76.
 Гольдштейн М. И. 1, 12.
 Гольцман А. В. 5, 25.
 Гордеева А. И. 1, 79.
 Горovenko Н. Л. 1, 41.
 Гороховский Б. И. 2, 13; 5, 15.
 Горхов Н. Н. 1, 79; 1, 91.
 Горшков Ю. И. 1, 46.
 Грех И. Ф. 6, 7.
 Григорьев Г. Г. 6, 71.
 Гридчин Г. А. 6, 70.
 Гриценко Г. П. 1, 85.
 Гришкевич Э. В. 6, 34.
 Гуглин Э. Р. 2, 26.
 Гуревич М. А. 1, 14.
 Гуревич П. С. 2, 81.
 Гуревич Т. З. 5, 20.
 Гусаков Г. И. 5, 68.
 Гусева Н. И. 1, 82.
 Давыдов В. В. 6, 54.
 Данилов М. В. 6, 34.
 Даниляк И. Г. 2, 12; 5, 21.
 Дановский Л. В. 3, 29.
 Двожешкая Н. В. 3, 75.
 Дембо А. Г. 4, 79.
 Демнер Л. М. 3, 50; 6, 44.
 Денисова М. Г. 2, 44.
 Денисова С. Г. 4, 75.
 Дильмухаметов Т. К. 4, 57.
 Дмитриева Г. Н. 2, 25.
 Добронеский В. С. 4, 93.
 Добротина А. Ф. 1, 37.
 Долнаков П. И. 4, 70; 6, 64.
 Дольникова Л. А. 4, 77.
 Дорофейчук В. Г. 1, 11; 2, 60.
 Доценко Л. И. 3, 26.
 Дранкин Д. И. 6, 67.
 Драч В. И. 4, 71.
 Дроздова З. С. 2, 65.
 Дрягин К. А. 2, 55.
 Дубровина Н. А. 3, 40.
 Дунаева В. Г. 1, 36; 3, 77.
 Дыскин А. А. 3, 30.
 Дьяков В. В. 4, 69.
 Евдокимов П. П. 3, 7; 4, 1.
 Еникеева Р. И. 3, 75.
 Еселев М. М. 4, 38.
 Ефремова З. Р. 4, 58.
 Жданова В. И. 3, 55.
 Жданова Н. С. 4, 107.
 Жеребцов Л. А. 3, 40.
 Жилис Б. Г. 5, 58.
 Заиконникова И. В. 4, 55.
 Зак Б. И. 1, 54; 2, 64; 4, 65.
 Закиров Э. Х. 5, 68.
 Закирова Р. А. 4, 43.
 Залуговский О. Г. 6, 34.
 Замалетдинов Р. Н. 3, 53; 3, 55; 5, 76.
 Замотаев И. П. 4, 68.
 Замчий А. А. 3, 40.
 Зарбеева М. С. 4, 55; 5, 62.
 Заславский Е. С. 4, 28.
 Заславский М. Л. 2, 12; 5, 21.
 Захаров И. И. 4, 73.
 Захарова Л. И. 5, 70.
 Зевелева З. А. 1, 6.
 Земсков Ю. А. 4, 9.
 Зиновьев Г. А. 5, 7.
 Золотарева М. В. 3, 77.
 Зубов А. П. 2, 67.
 Ибрагимова А. Г. 2, 89; 4, 45.
 Иванов Е. П. 2, 69.
 Иванов С. И. 2, 46.
 Ильясова З. В. 2, 63.
 Имамов А. Х. 6, 81.
 Исаев В. Р. 2, 65; 5, 75.
 Кайзерман М. М. 2, 62; 2, 63; 6, 60.
 Калпина Г. А. 2, 71.
 Камалов В. Ф. 4, 107.
 Камчатнов В. П. 1, 73; 3, 72.
 Капелюшник Н. Л. 6, 65.
 Капчинская А. Я. 2, 67.
 Каралин А. Н. 6, 40.
 Карачевцева Т. В. 2, 1.
 Карелин А. А. 6, 20.
 Кареткина Г. Н. 1, 50.
 Каримова З. Х. 6, 81.
 Карлов В. А. 5, 55.
 Каторкин Е. Н. 4, 39.
 Качаева А. П. 1, 33; 4, 42.
 Каюшева И. В. 4, 46.
 Кеслер Д. Ф. 2, 16.
 Кильматова Ф. Ф. 1, 75.
 Киценко В. П. 2, 73.
 Клеменкова И. Г. 3, 61.
 Клочкова Г. С. 4, 21.
 Клюев И. И. 1, 50; 5, 71; 5, 78.
 Ключева Ж. И. 1, 11.
 Ключарева С. Г. 1, 75.
 Ковязин В. Г. 3, 72.
 Коган Б. Б. 2, 12; 5, 21.
 Кодорас Р. Ф. 5, 89.
 Кожанов В. Н. 5, 73.
 Кожевникова Н. В. 6, 9.
 Козин Г. А. 3, 48; 5, 66.
 Козлов Л. А. 4, 63.
 Козлов С. А. 2, 8.
 Колобаев В. И. 4, 76.
 Колотков А. П. 6, 44.
 Кондратюк Л. Н. 6, 63.
 Коновалов Ю. Н. 1, 19.
 Корляков Ф. Г. 6, 1.
 Корнилова С. В. 3, 20.
 Коробков Л. П. 4, 67.
 Королев А. М. 4, 67.
 Костин Э. Д. 3, 80.
 Костина В. В. 4, 61.
 Костючек Д. Ф. 3, 80.
 Котрас Р. Л. 3, 80.
 Когурова М. И. 3, 94.
 Кочнев О. С. 1, 56.
 Кравец К. Ф. 6, 67.
 Крамарь В. С. 4, 39.
 Краснов А. Ф. 5, 37.
 Краснощеков Н. Н. 4, 86.
 Крашенинникова М. А. 4, 21.
 Кузнецов А. И. 5, 72.
 Кузнецов Д. И. 2, 36.
 Кузьмин В. И. 2, 45; 6, 63.
 Кузьмина В. Е. 3, 14; 3, 88; 4, 74.
 Куклина М. А. 2, 44.
 Кулавский В. А. 1, 39; 2, 87; 3, 84; 5, 79.
 Кулдыркаев А. И. 4, 82; 5, 73.
 Куницына Л. Г. 1, 28.
 Куприянов В. А. 6, 75.
 Куравская Э. Я. 2, 22.
 Куреева Н. С. 6, 82.
 Кутявин Л. И. 4, 73.
 Кучеренко И. И. 5, 31.
 Лазарев Н. В. 6, 7.
 Левин А. И. 1, 19; 1, 87.
 Левкович К. К. 6, 50.
 Линева О. И. 4, 63.

Ланцев Е. А. 3, 80.
 Любавин Я. Г. 2, 60.
 Лялин М. Д. 1, 21.
 Макаревич Я. А. 1, 88.
 Макаров И. А. 1, 17.
 Максимов А. П. 1, 54.
 Максимова И. П. 2, 44; 3, 33.
 Малков Я. Ю. 2, 67; 4, 76.
 Малышев Л. К. 6, 57.
 Мальцева А. Л. 3, 34.
 Мамиш Р. М. 3, 75.
 Манойлова И. К. 4, 91.
 Маракуша И. Г. 5, 46.
 Мартынова И. М. 3, 30.
 Марчински К. 1, 51.
 Матвеев Ю. Г. 6, 48.
 Матт Ц. Д. 5, 89.
 Мацуев А. И. 1, 41; 2, 54.
 Маянская К. А. 4, 34.
 Медведев Н. П. 5, 95.
 Медведевская Г. Д. 1, 47.
 Мельникова М. М. 4, 102.
 Мельничнов В. Н. 1, 12; 6, 16.
 Мигаль Л. А. 4, 38.
 Мизгирева А. П. 2, 39.
 Митрюковская И. Г. 5, 23.
 Михайлов С. С. 1, 63.
 Мовчан Л. А. 6, 13.
 Монсеева С. А. 6, 36.
 Морозов Н. Н. 4, 13.
 Муругов В. С. 4, 49.
 Мусин М. Ф. 1, 55; 5, 86.
 Мустафина И. Ф. 4, 102.
 Мухаметзянов Ш. А. 4, 107.
 Мышкина О. К. 3, 38.
 Набиуллина М. К. 4, 17.
 Надгериев М. К. 3, 32.
 Назаркин Н. Я. 3, 49.
 Назаркина Т. И. 3, 49.
 Назаров Г. Д. 5, 51.
 Наймарк Д. А. 4, 37.
 Наумов В. Ф. 1, 49.
 Нижегородцева А. А. 4, 78.
 Низамутдинова Л. С. 4, 34.
 Никитина О. П. 3, 14.
 Новикова В. А. 6, 36.
 Новикова Т. Ф. 6, 80.
 Новицкая А. Д. 5, 55.
 Новицкий А. А. 1, 56.
 Нургалеева Р. Н. 1, 31.
 Обросов А. Н. 2, 1.
 Овруцкий Г. Д. 1, 68.
 Одинцов А. И. 4, 9.
 Озерова А. И. 5, 23.
 Озол Э. А. 5, 27.
 Окулов К. А. 4, 108.
 Осипов Р. А. 1, 40.
 Осипова В. П. 3, 49.
 Панцевич И. Ф. 2, 54.
 Панченко В. М. 6, 9.
 Парфенова Н. Д. 6, 42.
 Певцов И. Л. 3, 28.
 Певчих В. В. 6, 31.
 Пенкнович А. А. 4, 89.
 Перфильев Д. Ф. 5, 76.
 Петров В. Н. 2, 68.
 Петюшкин В. Ф. 4, 9.
 Пиголев С. А. 3, 71.
 Пиксин И. Н. 1, 50.
 Пигин С. А. 6, 78.
 Поваляева М. С. 1, 14.
 Подольская Д. В. 3, 61.
 Половников Г. С. 1, 21.
 Поляков В. М. 6, 46.
 Поляков В. П. 5, 69.
 Попелянский Я. Ю. 3, 44.
 Попов А. Ф. 1, 28; 2, 46; 4, 65.
 Попов В. В. 6, 65.
 Попов В. П. 1, 79.
 Попова Т. Л. 3, 75.
 Попова Ю. П. 3, 17.
 Преис Э. М. 1, 82.
 Присс Б. Н. 4, 19.
 Прохоров В. П. 2, 49.
 Пушкарев Н. И. 2, 66.
 Пушкина Т. М. 3, 25.
 Пустовалов В. Е. 6, 78.
 Пучиньянц А. И. 4, 67; 5, 69.
 Рагулин В. Г. 2, 60.
 Радбиль О. С. 3, 29.
 Разумов А. И. 4, 55.
 Разумовский Ю. К. 1, 16; 4, 72.
 Ракеева М. Т. 2, 34.
 Ратнер Г. Л. 4, 95.
 Рахимкулов Х. С. 5, 50.
 Рахлин Л. М. 1, 86.
 Резников Е. Б. 3, 74.
 Резников М. А. 4, 75.
 Ремнякова А. В. 3, 24.
 Ржевская Г. Ф. 4, 55.
 Ридер Р. Е. 5, 20.
 Родзевилко Т. В. 3, 77.
 Родионова Е. И. 1, 53.
 Родоман В. Е. 1, 44.
 Розенгартен М. Ю. 1, 49; 6, 46.
 Розентул Э. Б. 1, 43.
 Романов В. С. 2, 10.
 Романов Ю. Д. 6, 46.
 Романова И. Г. 3, 38.
 Романова Н. А. 6, 59.
 Романушко В. А. 3, 30.
 Рошупкин В. И. 3, 36.
 Рузаль Г. И. 1, 85.
 Румянцева А. А. 5, 47.
 Рывкина А. Г. 4, 53.
 Рябинский В. С. 1, 44.
 Рябов А. Н. 2, 64.
 Рябов Б. Д. 6, 62.
 Савичева Г. А. 4, 55.
 Саламатина В. В. 4, 45.
 Самойлов Г. С. 5, 43.
 Самыгин М. Ф. 4, 72.
 Саркисян А. С. 5, 31.
 Саушев В. Н. 5, 71.
 Сафина С. Г. 3, 77.
 Свиридов Н. К. 6, 82.
 Семенов В. В. 4, 56.
 Семенов Н. П. 5, 45.
 Сереброва Н. И. 4, 19.
 Серебрякова С. Н. 2, 29.
 Серлина Э. Л. 2, 32.
 Сигал З. М. 6, 27.
 Сигал И. З. 5, 82.
 Сидоров М. Е. 1, 83.
 Сильченко К. Я. 2, 55.
 Сироткин В. М. 5, 90.
 Ситдыков И. Б. 1, 79.
 Ситдыков Э. Н. 6, 77.
 Сквозников Б. А. 4, 72.
 Скворцов М. Г. 2, 46.
 Скоморохов Ю. М. 4, 70.
 Слуцкая Г. М. 3, 22.
 Слуцкая Т. Д. 1, 41.
 Смалин Д. Н. 4, 33.

Смирнов А. Н. 5, 90.
 Смирнов Г. А. 4, 58.
 Смирнова И. А. 2, 68.
 Смоленский Г. А. 1, 19.
 Соргина К. А. 4, 51.
 Соколов И. И. 5, 31.
 Сорокин А. Н. 6, 61.
 Стадник З. П. 4, 77.
 Стегунин С. И. 6, 1.
 Степанов А. Д. 4, 101.
 Строев Ю. И. 2, 55.
 Ступишина М. А. 3, 52.
 Сурин В. И. 4, 76.
 Сухов В. М. 4, 26.
 Тарасова Т. В. 4, 21.
 Тареев Е. М. 1, 1.
 Тарнопольская Ф. В. 1, 85.
 Тер-Карапетац Н. Н. 2, 67.
 Тимофеева О. Ф. 4, 77.
 Титов Б. М. 2, 61.
 Титова Н. И. 3, 72.
 Тихонова Т. П. 1, 47; 4, 65.
 Трефилова А. Ф. 4, 33.
 Трефилов В. Н. 1, 76.
 Трусов Л. Н. 2, 69.
 Турханова М. В. 6, 46.
 Тюрин А. М. 4, 79.
 Узбекова Л. И. 5, 29.
 Улумбеков Э. Г. 6, 76.
 Уткина Т. Б. 6, 76.
 Фаерман И. С. 1, 76.
 Фатеева Н. И. 3, 72.
 Фаткуллин Ф. Х. 3, 3.
 Фаттахова Р. М. 4, 11.
 Федоров М. И. 5, 56; 5, 58.
 Федотова Р. Ф. 3, 33.
 Фетисова Н. А. 6, 70.
 Фой А. М. 6, 55.
 Фокина А. М. 6, 9.
 Фраучи В. Х. 6, 24.
 Фрейдлин И. И. 2, 65.
 Хабилова Г. З. 3, 39.
 Хай Г. А. 1, 26.
 Хайкинсон Н. М. 1, 23.
 Хайруллина Р. Я. 5, 62.
 Хамадянов У. Р. 5, 63.
 Харин Л. В. 5, 74.
 Харитонов В. А. 5, 79.
 Хасанов З. Ш. 1, 33; 3, 42.
 Хижнякова И. Н. 4, 46.

Хисамутдинов А. Г. 1, 85.
 Хомяков А. И. 6, 70.
 Царегородцев Г. И. 5, 1.
 Цейзик Л. И. 3, 39.
 Цибисов С. И. 5, 71.
 Цивьян Я. Л. 2, 36.
 Циммерман Я. С. 1, 87.
 Чернышева Н. И. 3, 34.
 Чеснов А. К. 4, 69.
 Чикин С. Я. 5, 1.
 Чувашаев Р. С. 4, 105.
 Чунтонова В. А. 5, 62.
 Чучелина Л. А. 6, 18.
 Шакуров Р. Ш. 3, 72.
 Шамарин П. И. 1, 72; 4, 72.
 Шамсутдинова Ф. Н. 6, 60.
 Шапиро И. В. 4, 48.
 Шапкайт Ю. М. 4, 79.
 Шапкин В. С. 6, 28.
 Шарафисламов Ф. Ш. 2, 40.
 Шарафутдинова Р. М. 4, 98.
 Шафеев А. У. 1, 16.
 Швалев Н. В. 4, 70.
 Швальб П. Г. 6, 78.
 Швеиц С. М. 6, 55.
 Шевах Я. М. 6, 75.
 Шершевский Б. М. 2, 19.
 Шестаков С. В. 5, 10.
 Широких В. В. 5, 73.
 Шишкина З. А. 3, 52.
 Шмелев Н. А. 4, 21.
 Шойхет Я. Н. 4, 37.
 Штерн В. Н. 6, 42.
 Шубин В. Н. 2, 80.
 Шулуто Л. И. 5, 34; 6, 46.
 Шульман Х. М. 1, 34.
 Шульцев Г. П. 3, 10.
 Щербатенко Г. Т. 3, 54.
 Щербатенко С. И. 2, 82.
 Щуплов И. В. 6, 9.
 Элькина А. В. 6, 67.
 Юзеева М. С. 3, 75.
 Юнусова А. Н. 1, 79.
 Юранкина К. В. 2, 74.
 Юркевич Н. П. 3, 14.
 Якименко В. В. 3, 39.
 Яковлев Б. А. 4, 69.
 Якубова З. Н. 3, 77.
 Якупов Р. А. 5, 55; 5, 56; 5, 58.
 Ящак Т. В. 3, 38.

СОДЕРЖАНИЕ

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

Стегунин С. И., Артемов П. И., Корляков Ф. Г. Участие самарских медиков — современников и сподвижников В. И. Ленина — в революционной деятельности.	1
---	---

Лекция

Лазарев Н. В. и Грех И. Ф. Пиримидины в медицинской практике.	7
---	---

Клиническая и теоретическая медицина

Панченко В. М., Фокина А. М., Щуплов И. В., Кожевникова Н. В., Ашихмина А. А. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии.	9
Мовчан Л. А. Об электролитном балансе при недостаточности сердца.	13
Голубев А. Д. Состояние тучных клеток миокарда при атеросклеротическом кардиосклерозе.	14
Мельничков В. Н. Рентгенологическое определение размеров и формы левого предсердия у больных с митральным пороком сердца.	16
Чучелина Л. А. Диагностическая ценность полиграфического метода исследования при аортальном стенозе.	18
Бабичев С. И., Брискин Б. С., Карелин А. А. Коррекция водно-солевого обмена после радикальных вмешательств по поводу рака пищевода и желудка.	20
Богатырев Б. Н. Об изменениях в течении воспалительных реакций у страдающих раком желудка.	23
Фраучи В. X. Желудочно-поджелудочные связки человека.	24
Сигал З. М. О кровообращении в стенках желудка.	27
Шапкин В. С. Опасность повреждения добавочных артерий печени в хирургии желудка.	28
Газымова М. X. Связанный белками йод, холестерин и белковые фракции крови у здоровых в эндемической местности.	30
Певчих В. В. и Трусов В. В. Изменения экзокринной функции поджелудочной железы при различных лечебных воздействиях.	32
Вилявин Г. Д., Грیشкевич Э. В., Данилов М. В. и Залуговский О. Г. Лечение при кистах и свищах поджелудочной железы.	34
Новикова В. А. и Моисеева С. А. Лизоцим сыворотки крови при хронических пневмониях у детей.	36
Беляков А. А. Оперативное лечение туберкулезного коксита.	38
Каралин А. Н. О ранней нагрузке при переломах костей таза.	40
Штерн В. Н., Парфенова Н. Д. Лучевая терапия при остеобластокластомах у детей.	42
Колотков А. П. и Демнер Л. М. Клинико-рентгенологическая характеристика сагиттальных аномалий прикуса.	44
Шулутко Л. И., Розенгартен М. Ю., Голиков А. И., Романов Ю. Д., Турханова М. В., Бакланов Г. И. и Поляков В. М. Опыт лечения ожогов мирного времени при массовом поражении.	46
Матвеев Ю. Г. О диагностической ценности внутрикожных гормональных проб.	48
Левкович К. К. Содержание железа, меди и марганца в крови изоиммунизированных беременных, рожениц и их новорожденных.	50
Абрамович А. А. Сократительная деятельность матки у женщин при токсикозе второй половины беременности.	52
Давыдов В. В. К диагностике 32-недельной беременности.	54
Фой А. М. и Швец С. М. О предупреждении и остановке гипотонических кровотечений.	55
Малышев Л. К. Устранение зуда при краурозе вульвы.	57

Наблюдения из практики

Романова Н. А. и Андреев В. М. Узелковый периартериит.	59
Кайзерман М. М., Гейко Л. Н. и Шамсутдинова Ф. Н. Первичная саркома желудка.	60
Сорокин А. Н. Ретикулосаркома желудка.	61
Рябов Б. Д. Белки сыворотки крови у больных после кард- и гастрэктомий.	62
Кондратьев Л. Н. Виды гемолитических стрептококков в зависимости от источников выделения.	63
Кузьмин В. И. О биологическом методе стимуляции заживления ран и язв.	63
Долнаков П. И. Местное применение этилового спирта при отморожениях.	64
Вашев Е. А. Пневмония у детей, больных коклюшем.	64
Капельюшник Н. Л. и Попов В. В. Пороки развития женских половых органов.	65
Врезубов В. Ф. Синдром Титце.	66
Кравец К. Ф. Влияние сердечных гликозидов на сократительную функцию миокарда.	67

Гигиена и эпидемиология

- Элькина А. В., Абрамсон Л. А. и Дранкин Д. И. Сибирская язва в Саратовской области. 67
- Хомяков А. И., Гридчин Г. А. и Фетисова Н. А. Одновременная иммунизация против туляремии и натуральной оспы. 70

Организация здравоохранения

- Григорьев Г. Г. Некоторые вопросы диспансеризации сельского населения. 71
- Воробьева В. А. Диспансеризация детей с хронической пневмонией в сельской местности. 73

Новые инструменты, рационализаторские предложения

- Куприянов В. А. и Шевах Я. М. Приспособление для ингаляционной интраназальной и назофарингеальной кислородной терапии. 75
- Воронин К. В., Улумбеков Э. Г. и Уткина Т. Б. О применении восстановительных индикаторов для определения рака женских половых органов. 76
- Ситдыков Э. Н. и Ахметова С. М. Распознавание метастазов рака мочевого пузыря. 77
- Швальб П. Г., Пигин С. А. и Пустовалов В. Е. Выбор способа флебографии нижних конечностей. 78
- Новикова Т. Ф. Камера для изучения действия коротких ультрафиолетовых лучей на микрофлору. 80
- Каримова З. Х., Адуева Т. П. и Имамов А. Х. Питательная среда для лептоспир. 81

Библиография и рецензии

- Курсева Н. С. и Свиридов Н. К. На кн. Г. А. Зондага 82
- Хроника 83
- Указатель статей за 1969 год 84
- Указатель авторов за 1969 год 93

НОВЫЕ КНИГИ*Проф. В. Е. Анисимов***Биохимия и клиническое применение липоевой кислоты (витамина N)**

Липоевая кислота — активная субстанция, относящаяся к группе витаминов. Она занимает ключевую позицию в регуляции обменных процессов и принимает участие в белковом, жировом и углеводном обмене.

Монография проф. В. Е. Анисимова является первым отечественным руководством, всесторонне описывающим фармако-физиологическое действие витамина N. В книге дается исчерпывающий обзор литературы и изложены собственные наблюдения автора над высокой лечебной эффективностью липоевой кислоты при атеросклерозе, сахарном диабете, гепатитах, интоксикациях, декомпенсации сердца.

Работа представляет большой интерес для широкого круга читателей — научных работников и практических врачей — терапевтов и педиатров, эндокринологов и витаминологов.

Объем 7,25 п. л., тираж 2000 экз. Цена 45 коп.

Заявки следует направлять по адресу: г. Казань — 12, ул. Бутлерова, дом 49, научная библиотека КГМИ, зав. Т. Д. Рудневской.