

При ручном отделении последа физиологическая кровопотеря была лишь у 7 (5,38%) женщин, пограничная — у 15 (11,54%) женщин и патологическая — у 83,07%. Приведенные данные показывают, что предпринятые внутриматочные операции были вполне обоснованы, но, по-видимому, и запоздалыми у тех женщин, у которых величина кровопотери была весьма значительной.

Показаниями к ручному обследованию полости матки у нас были: кровотечение у 292 (78,92%) женщин, сомнение в целости последа — у 44 (11,89%), дефект последа — у 33 (8,92%) и у одной — (0,27%) кесарево сечение в анамнезе.

Показаниями к ручному отделению последа у нас были: кровотечения на почве интимного и частичного прикрепления последа — у 63 (48,46%) женщин, гипотоническое кровотечение — у 51 (39,23%), оперативные роды — у 11 (8,46%), порок развития матки — у 4 (3,08%), и у одной (0,77%) — подозрение на разрыв матки. Как видно, внутриматочные вмешательства были у нас вынужденными и вполне показанными.

Что касается течения послеродового периода после применения внутриматочных вмешательств, то среди наших родильниц, перенесших операцию ручного обследования полости матки, септическая заболеваемость местного характера была всего у 6 (1,62%) женщин, а при ручном отделении последа — у 4 (3,07%), общих же септических заболеваний не было.

В установленный Министерством здравоохранения срок (10 дней) из 370 женщин, перенесших операцию ручного обследования полости матки, выписалось всего 97 (26,21%), а 273 женщины (73,79%) выписались позже.

Причинами поздней выписки родильниц, перенесших операцию ручного обследования полости матки, были: у 128 (34,60%) анемия, у 55 (14,87%) — токсикозы второй половины беременности, у 21 (5,68%) — сердечно-сосудистые заболевания, у 6 (1,62%) — местные септические заболевания и у 6 (1,62%) — другие причины. 57 (15,40%) родильниц были задержаны в клинике по состоянию здоровья новорожденного.

При ручном отделении последа в установленный срок выписалось 30 (23,08%) женщин, а 100 (76,92%) — в более поздние сроки. При ручном отделении последа причиной поздней выписки у 30 (23,08%) женщин оказалась анемия, у 18 (13,85%) — токсикоз второй половины беременности, у 10 (7,69%) — заболевания сердечно-сосудистой системы, у 4 (3,07%) — местные септические заболевания и у 4 (3,07%) иные причины, 34 (26,16%) родильницы не могли быть выписаны в срок по состоянию здоровья новорожденного.

Из приведенных данных видно, что у изученной группы родильниц послеродовая септическая заболеваемость имеет местный характер и занимает всего 1,62% при ручном обследовании полости матки и 3,07% — при ручном отделении последа. Столь малый процент септической послеродовой заболеваемости убедительно показывает, что ручное обследование полости матки и ручное отделение последа не являются основной причиной осложнений в течении послеродового периода и более длительного пребывания родильниц в стационаре. Основными, главными причинами осложнений в течении послеродового периода и, следовательно, более длительного пребывания их в стационаре являются последствия перенесенной значительной кровопотери в родах, плохо поддающиеся лечению поздние токсикозы беременности, патология сердечно-сосудистой системы и патология, связанная с неудовлетворительным состоянием новорожденного.

Ручные внутриматочные вмешательства в родах хотя и не могут считаться совершенно безопасными для здоровья женщины, но они должны производиться в показанных случаях, как надежно обеспечивающие у подавляющего большинства женщин прекращение кровотечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдов В. И. Акуш. и гинек. 1932, 6.— 2. Давыдов В. И. и Левина Е. М. Там же. 1941, 3.— 3. Персианинов Л. С. Там же. 1955, 2.

Поступила 26 декабря 1963 г.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ГЕРПЕТИФОРМНОГО ДЕРМАТИТА И ПЕМФИГУСА И ИХ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

Проф. Г. Г. Кондратьев

Зав. кафедрой кожных и венерических болезней Казанского медицинского института

В последние годы стали чаще наблюдаться больные с хроническими везикуло-буллезными заболеваниями кожи, преобладающую часть которых составляют больные герпетическим дерматитом и пемфигусом. Каждое из этих заболеваний кожи имеет достаточно типичный симптомокомплекс, который является основанием для

диагностики. Однако нередко встречаются больные, у которых в определенные периоды развития процесса наблюдается картина, похожая на другие кожные заболевания. Это создает значительные трудности при их распознавании. Далее у больных герпетиформным дерматитом иногда наблюдается пемфигоидная разновидность, которая диагностируется как истинный пемфигус, а у больных пемфигусом — герпетиформный тип, который принимается за герпетиформный дерматит Дюринга. У больных с герпетиформным вариантом пемфигуса позднее развивается типичная картина истинной пузырчатки. В связи с этим некоторые авторы стали считать, что герпетиформный дерматит переходит в вульгарную пузырчатку.

Мы изучили особенности клинических проявлений герпетиформного дерматита и пемфигуса у больных, находившихся на стационарном лечении в клинике. Под наблюдением было 30 больных герпетиформным дерматитом и 25 больных пемфигусом.

Из 30 больных герпетиформным дерматитом 10 в прошлом лечились в других лечебных учреждениях со следующими диагнозами: диссеминированная буллезная и импетигозная стрептодермия (5), пиодермия (1), многоформная эксудативная эритема (2), пруриго (1), пемфигус (1). 11 больных были направлены на стационарное лечение с диагнозами — диссеминированная стрептодермия (2), диссеминированная буллезная стрептодермия (3), буллезная многоформная эксудативная эритема (2), диссеминированное пруриго (1), вульгарный пемфигус (3); 9 больных поступили без диагноза. Следовательно, у многих больных до поступления в клинику морфологические проявления, по-видимому, не имели признаков, характерных для герпетиформного дерматита.

Среди больных герпетиформным дерматитом было 9 мужчин и 21 женщина. В возрасте от 1 до 10 лет было 12, 21—30 лет — 4, 31—40 лет — 6, 41—50 лет — 5, старше — 3 больных. С давностью заболевания до года было 24, от 1 до 5 лет — 3, 6—10 лет — 2 и более — один больной.

Вначале поражение кожи появилось на волосистой части головы у 1, на лице — у 7, на шее — у 2, на туловище — у 7, на верхних конечностях — у 6, на нижних — у 6, на половых органах — у одного больного.

Заболевание начиналось в виде красных отечных пятен у 6, пузырьков — у 16, красных пятен и пузырьков — у 8 больных. В дальнейшем у всех больных отмечалось быстрое распространение процесса на другие участки кожи. Появление сыпи почти у всех больных сопровождалось сильным зудом. У большинства больных до поступления в клинику отмечались неоднократные обострения и рецидивы заболевания.

При поступлении больных в клинику поражения кожи имели диссеминированный характер. У всех поражение локализовалось на туловище и конечностях, у 20 — также на лице, у 15 — на шее и лишь у немногих на волосистой части головы (6), ягодицах (7) и в области гениталий (6). Поражение слизистой оболочки полости рта отмечалось только у 2 больных.

У больных наблюдались следующие разновидности герпетиформного дерматита: у 9 — типичная полиморфная разновидность с расположением элементов в виде групп, колец и фигур, у 3 — эритематозно-уртикарная форма, у 10 — эритематозно-везикулезная, у 3 — пруригоподобная, у одной — вариолиформный вариант, у остальных 4 больных установлен герпес беременных. У 4 женщин с герпесом беременных при поступлении в клинику наблюдалась типичная диссеминированная полиморфная картина дерматита Дюринга и сильный зуд. В прошлом герпетиформный дерматит в связи с беременностью наблюдался только у одной женщины. У других женщин, имевших в прошлом от 2 до 11 беременностей, развитие дерматита и последующие рецидивы наблюдались вне всякой связи с беременностью; лишь последний рецидив дерматита наступил во время беременности. Вряд ли имеется основание для выделения герпеса беременных в самостоятельную нозологическую форму. Мы разделяем мнение авторов, которые рассматривают герпес беременных как один из вариантов герпетиформного дерматита.

У всех 30 больных наблюдался зуд, из них 24 больных жаловались на постоянный сильный зуд, особенно усиливающийся в ночное время. Общее состояние всех больных за время нахождения в стационаре оставалось удовлетворительным. У 7 больных временами наблюдалось повышение температуры до 38°С. У 4 больных отмечались общая слабость, недомогание, головокружение, повышение температуры до 37,6—39°С. Среди них было 2 больных в возрасте 72 и 73 лет.

У 6 больных наблюдалось увеличение количества лейкоцитов (до 10 000—16 000), у 15 — повышение РОЭ (20—50 мм/час). Эозинофилия в крови отмечалась у 18 больных в пределах 5—20%, в содержимом пузырьков и пузырей — у 9 больных в пределах 6—22%. При этом не отмечалось соответствия между содержанием эозинофилов в крови и содержимым пузырьков. Повышенное количество эозинофилов в крови и содержимом пузырьков было установлено у 7, только в крови — у 11, только в содержимом пузырьков — у 2, нормальное количество эозинофилов в крови и содержимом пузырьков — у 10 больных.

Из 25 больных пемфигусом 10 больных в прошлом лечились в других лечебных учреждениях с диагнозами: пузырчатка (1), дерматит Дюринга (2), диссеминированная буллезная стрептодермия (1), хейлит, стоматит и диссеминированная

стрептодермия (2), афтозный стоматит (1), язвенный стоматит (2), эрозивный стоматит (1). Больные были направлены в клинику с диагнозами: pemfigus (19), герпетический дерматит (4), диссеминированная импетигозная стрептодермия (1), диссеминированная буллезная стрептодермия (1). Среди больных pemfigusом было 8 мужчин и 17 женщин. В возрасте 28—30 лет было 3, 31—40 лет — 3, 41—50 лет — 3, старше 50 лет — 16 больных. Давность заболевания до одного года была у 21, от 1 до 5 лет — у 4 больных. У больных наблюдались следующие разновидности: вульгарный pemfigus — у 17, вегетирующий — у 3, эритематозный — у 5 больных.

Из 20 больных вульгарным и вегетирующим pemfigusом начальные поражения у 11 появились на слизистой оболочке полости рта, у 5 больных — одновременно на слизистой оболочке рта и коже, у 4 больных — только на коже. Из 11 больных с начальным поражением слизистой оболочки полости рта в дальнейшем у 9 последовало поражение кожи в сроки от 2 недель до одного года. У 19 больных первые симптомы заболевания появились в виде пузырьков или пузырей или «ссадин, язвочек» на слизистой оболочке полости рта или на коже, лишь у одного больного в виде красных пятен и волдырей на коже. У 18 больных начальные поражения сопровождались резкой болезненностью или жжением, у 2 больных — только зудом. В клинике было установлено, что у 2 больных вульгарным pemfigusом имелось только поражение слизистой оболочки полости рта — в виде пузырей и эрозий, из них у одного больного — на дужках и деснах, у одной больной — на слизистой щек, десен, мягкого неба, боковых поверхностях языка и на нижней губе. У обоих в мазках-отпечатках с поверхности эрозий обнаружены акантолитические клетки. У 14 больных наблюдалось поражение кожи и слизистой оболочки полости рта в области неба, щек, десен и языка. Кроме того, у 7 больных отмечалось поражение красной каймы нижней губы, у 2 — нижней и верхней, у двух — поражение слизистой оболочки носа, у одного — конъюнктивы. Поражения кожи, наблюдавшиеся у 18 больных, локализовались на различных участках. У 16 больных имелась диссеминированная сыпь преимущественно на туловище и конечностях, у 2 — на туловище, гениталиях и в анальной области. Клиническая картина у 14 больных с поражением кожи имела довольно типичную картину. У 2 больных наблюдались морфологические изменения на коже, которые имели сходство с проявлениями герпетического дерматита. У двух больных вегетирующим pemfigusом при поступлении в клинику были морфологические проявления вульгарного pemfigуса. Большинство больных жаловалось на болезненность кожи в области поражения, лишь отдельные — на периодически возникающий зуд. У всех больных вульгарным и вегетирующим pemfigusом наблюдалось нарушение общего состояния в виде общей слабости, недомогания, повышения температуры до 38—38,9°С, которое периодически то увеличивалось, то уменьшалось. 2 больных умерли во время пребывания в клинике. При исследовании крови установлено увеличение количества лейкоцитов (от 9000 до 17000) у 7, эозинофилов (от 8 до 14%) — у 5, повышенная РОЭ — у 11 больных. В содержимом пузырей эозинофилы обнаруживались только в пределах 1—2%.

Под нашим наблюдением находилось также 5 больных (мужчина и 4 женщины) с синдромом Сенир-Ашера. Этот синдром состоит из проявлений, которые более или менее характерны для красной волчанки, пузырчатки и себорейной экземы. Он рассматривается как разновидность пузырчатки, в частности листовидной, и в литературе описывается под различными названиями: синдром Сенир-Ашера, себорейная или эритематозная пузырчатка. В последние годы этот синдром не является редкостью, но в связи с появлением у больных полиморфных симптомов иногда остается нераспознанным. Наши больные были в возрасте 28, 30, 55 (двое) и 70 лет. 3 больных поступили в клинику через 4, 5, 8 месяцев, двое — через 1 и 5 лет после заболевания. До поступления в клинику все больные лечились по месту жительства с различными диагнозами: вульгарный pemfigus, герпетический дерматит, ожог 2 степени и генерализованная экзема, диссеминированная стрептодермия, стоматит. У одной больной первые признаки заболевания появились на лице, у одной — на ушных раковинах в виде красных пятен, у одной — на груди и спине в виде красных пятен и пузырьков. У двух больных заболевание началось на слизистой оболочке полости рта. При поступлении в клинику у всех больных поражение кожи имело диссеминированный характер. У всех на лице наблюдалось изменение кожи в виде эритемы очагового или диффузного характера, с четко выраженными границами различных очертаний. На фоне эритемы находились тонкие или толстые, слоистые сухие чешуйки желтоватого цвета или толстые, влажные чешуйки-корки от желтоватого до коричневого цвета. Сухие чешуйки удалялись с трудом, влажные — легко. После удаления чешуек обнажалась влажная красная поверхность, на которой виднелись расширенные устья фолликулов; на нижней поверхности чешуек-корок обнаруживались многочисленные роговые шипики. Описанные изменения имели сходство с красной волчанкой. У 4 больных наблюдались поражения волосистой части головы, которые напоминали себорейную экзему или импетиго. Далее у всех больных наблюдалось поражение кожи туловища и конечностей, где имелись различные морфологические изменения: эритема в виде отдельных пятен или диффузного характера различного размера

(у 3 больных), отечные бляшки (у одной больной); пузырьки с прочным содержанием, располагающиеся у некоторых больных в виде подков, колец и сгруппированно; сухие пузыри с прозрачным или мутным, редко с серозно-геморрагическим содержанием, располагающиеся на фоне нормальной кожи или окруженные воспалительным венчиком, которые местами локализовались в виде групп; эрозии различного размера на местах вскрывшихся пузырей с остатками покровов по периферии; пластинчатые и слоистые серозные и серозно-геморрагические корки в области очагов поражения; диффузное крупнопластинчатое шелушение.

У каждого из этой группы больных наблюдались те или иные особенности в клинической картине. Так, у одной больной имелись клинические проявления, имеющие сходство с красной волчанкой (лицо, ушные раковины) и себорейной экземой (волосистая часть головы, шея, туловище и конечности). У второй больной морфологические проявления на коже имели сходство с красной волчанкой (лицо), импетиго (волосистая часть головы) и вульгарным пемфигусом (туловище, конечности, подмышечные впадины и промежность). У третьей больной поражения кожи напоминали красную волчанку (лицо) и герпетический дерматит (грудь, спина, верхние и нижние конечности). У четвертого больного при первом поступлении в клинику имелись очаги поражения, напоминающие красную волчанку (лицо, шея) и герпетический дерматит (туловище, тыльная поверхность стоп). В дальнейшем изменения кожи стали приобретать местами картину листовидной пузырчатки, местами — эритродермии. У пятой больной при первом поступлении в клинику поражение кожи имело почти универсальный характер. При этом изменения кожи имели сходство с красной волчанкой (щеки, ушные раковины, волосистая часть головы) и вульгарным пемфигусом (туловище, конечности). В дальнейшем поражение кожи постепенно приняло характер листовидной пузырчатки, на фоне которой появились диффузные участки гиперкератоза. Кроме того, отмечались гиперкератоз ладоней и подошв, дистрофические изменения ногтей и поредение волос в области бровей, подмышечных впадин и лобка. Поражение слизистой оболочки полости рта наблюдалось у трех больных. У двух больных оно появилось за 4 и 11 месяцев до поражения кожи, у одного — после поражения кожи. Симптом Никольского у больных был положительный, из них у одной только на слизистой оболочке полости рта. Акантолитические клетки обнаружены у двух больных. Проба с йодистым калием (50% мазь) оказалась отрицательной у всех больных. Клетки красной волчанки в сыворотке крови у больных не находились. Эозинофилы в содержимом пузырей: у 3 больных — 2%, у двух — 15—19%, у 4 больных — 2%, у одной — 15%. У всех больных наблюдалось увеличение количества лейкоцитов от 10 400 до 14 100, ускорение РОЭ до 22—26 мм/час, у одной — появление юных клеток (1%). В моче были найдены изменения у двух больных: у одного — белок 0,495%, 10—11 лейкоцитов в поле зрения, ураты; у одной — оксалаты. В кале яйца глист не обнаружены.

Один больной жаловался на зуд, две — на жжение, ссаждение и зуд в области лица, одна — на сильную болезненность в области очагов поражения и умеренный зуд; одна — на сильный универсальный зуд. Общее состояние больных оставалось удовлетворительным. У трех больных временами наблюдалось повышение температуры (37,4—37,8°С, у одной — до 39,5°С). У одной больной температура имела почти постоянный субфебрильный характер. Больная временами жаловалась на общую слабость.

Обобщая наши наблюдения, можно отметить, что у больных герпетическим дерматитом имелись следующие особенности: развитие заболевания в любом возрасте, причем довольно часто у детей и лиц молодого возраста; появление начальных симптомов на коже, чаще всего туловища, в виде гиперемических пятен и пузырьков; отсутствие первичного поражения слизистой оболочки полости рта; почти постоянный сильный зуд в области высыпаний; удовлетворительное общее состояние больных; доброкачественное циклическое течение с ремиссиями и рецидивами у большинства больных до поступления в клинику; эозинофилия в крови (у 18 больных) и в содержимом пузырей (у 9 больных); повышенная чувствительность больных к йодистому калию при местном и внутреннем применении. При наличии этих данных типичная полиморфная картина герпетического дерматита наблюдалась только у 9 больных. У остальных больных при первом наблюдении отмечались эритематозно-уртикарная, эритематозно-везикулярная, варнолиформная и пруригоподобная разновидности. У больных последней группы диагноз был установлен на основании длительного клинического наблюдения, повышенной чувствительности организма больных к йодистому калию, эозинофилии в крови и содержимом пузырьков и благоприятного действия диаминодифенилсульфона. В частности, все больные (3) с пруригоподобной разновидностью герпетического дерматита до поступления в клинику лечились по поводу пруриго. В период нашего наблюдения у двух больных развилась типичная полиморфная картина. У больных отмечалась эозинофилия в крови и содержимом пузырей (7—11%), повышенная чувствительность к йодистому калию при наружном и внутреннем применении и быстрое исчезновение сыпи при лечении диаминодифенилсульфоном. Следует отметить, что эозинофилия в крови и содержимом пузырьков, а также повышенная чувствительность больных к йодистому калию, по нашим наблюдениям, не являются постоянным признаком; поэтому

они могут быть использованы для диагностики герпетиформного дерматита лишь в комплексе с другими данными.

У больных вульгарным и вегетирующим пемфигусом наблюдались следующие особенности: развитие заболевания у лиц пожилого возраста, большею частью старше 50 лет; частое поражение слизистой оболочки полости рта еще до заболевания кожи или одновременно с ним; моноформная сыпь в виде пузырей на внешне неизменной коже; положительный симптом Никольского (отслойка эпителия с образованием эрозии при трении пальцем здоровых участков кожи или при потягивании обрывков эпителия по краю эрозии); наличие акантолитических клеток в мазках-отпечатках с поверхности эрозий у всех исследованных больных; нарушение общего состояния, тяжелое течение заболевания (два смертельных исхода в период стационарного лечения). У 2 больных вегетирующим пемфигусом вначале были морфологические проявления вульгарного пемфигуса. Особый интерес представляют 2 больных вульгарным пемфигусом, у которых клиническая картина имела сходство с герпетиформным дерматитом. У больных на туловище и конечностях отмечались гиперемические пятна и пузырьки, располагающиеся группами, в виде колец и фигур. Отмечалось также поражение слизистой оболочки полости рта (у одной) и красной каймы нижней губы. У больных — положительный симптом Никольского, отрицательная проба с йодистым калием, отсутствие эозинофилии в крови и содержимом пузырьков. В дальнейшем у больных на фоне неизменной кожи стали появляться крупные дряблые пузыри, характерные для пемфигуса. Общее состояние больных резко ухудшилось, что привело к смерти одной больной. У этих двух больных был установлен вульгарный пемфигус, протекавший вначале по типу герпетиформного дерматита. Такая разновидность вульгарного пемфигуса иногда ошибочно диагностируется как герпетиформный дерматит, а последующее развитие морфологических симптомов вульгарного пемфигуса трактуется как переход герпетиформного дерматита в истинную пузырчатку. Как указывалось, при герпетиформном дерматите и вульгарном пемфигусе имеются характерные для них признаки. Для дифференциальной диагностики существенное значение имеют следующие данные. При вульгарном пемфигусе пузыри, образующиеся вследствие акантолиза, располагаются интраэпителиально. При исследовании мазков-отпечатков с поверхности эрозии (дна пузыря) обнаруживаются акантолитические клетки (Пцанк), которые имеют характерные особенности. Ядро крупное, окружено узким ободком цитоплазмы. В ядре часто имеется несколько ядрышек. Цитоплазма окрашивается неоднородно: вокруг ядра имеется зона светло-голубого цвета, а по периферии клетки — зона темно-синего цвета. Клетки полиморфны, располагаются изолированно или в виде скоплений. Далее у больных пузырчаткой наблюдается нарушение водного и особенно солевого обмена (резкое снижение суточного выделения с мочой хлористого натрия) и тяжелое течение заболевания, которое обычно приводит к развитию кахексии и смерти больных. При герпетиформном дерматите пузыри располагаются субэпителиально, не имеется акантолитических клеток, отсутствуют выраженные изменения водного и солевого обмена, наблюдается доброкачественное течение болезни. В связи с изложенным мы разделяем мнение тех авторов (С. Т. Павлов, Н. С. Сметлов, С. Яблонская и др.), которые рассматривают герпетиформный дерматит и истинную пузырчатку как самостоятельные заболевания и отрицают возможность перехода первого заболевания во второе.

Особое место по клинической картине занимает эритематозный пемфигус. У больных наблюдались морфологические изменения, сходные с красной волчанкой, себорейной экземой, импетиго, вульгарным пемфигусом и герпетиформным дерматитом. У всех больных наблюдался положительный симптом Никольского, увеличение количества лейкоцитов и ускоренная реакция оседания эритроцитов. По нашим наблюдениям, при всех клинических вариантах этого заболевания наиболее ранним и постоянным симптомом были изменения, главным образом на лице, имеющие в той или иной степени черты красной волчанки. В связи с этим более соответствующим названием для этого варианта пузырчатки является «эритематозный пемфигус».

В связи с изложенным естественно возникает вопрос о причинах, обуславливающих развитие клинических разновидностей герпетиформного дерматита и пемфигуса. Изучение этого вопроса затруднено тем, что этиология герпетиформного дерматита и пемфигуса до сих пор остается неизвестной. Однако в методологическом отношении мы должны признать, что существенные изменения, характерные для герпетиформного дерматита и истинной пузырчатки, должны быть связаны с особенностями этиологических факторов. Развитие различных клинических особенностей (вариантов) при этих заболеваниях очевидно связано с условиями развития болезни, с состоянием реактивности организма больных в зависимости от возраста, функционального состояния нервной системы, внутренних органов, эндокринной системы и др. Этот вопрос требует специального изучения. В частности, мы могли отметить, что при герпетиформном дерматите моноформный характер сыпи чаще наблюдался у детей, а более выраженное нарушение общего состояния — у больных пожилого возраста. Знание возможных клинических вариантов герпетиформного дерматита и истинной пузырчатки позволяет избежать диагностических ошибок, которые были допущены в отношении наших больных до поступления их в клинику. Для уста-

новления диагноза герпетиформного дерматита и pemfigus и проведения дифференциального диагноза между ними необходимо использовать данные клинических и лабораторных исследований, о которых говорилось выше. В частности, начальные симптомы pemfigus у большинства больных появляются на слизистой оболочке полости рта, и такие больные с диагнозом «стоматит» в течение длительного срока, до появления поражения кожи, лечатся у стоматологов и ларингологов. Решающее значение для диагностики pemfigus слизистой оболочки полости рта имеет нахождение акантолитических клеток в мазках-отпечатках с поверхности эрозий.

Для лечения больных герпетиформным дерматитом были предложены различные средства, из которых наиболее эффективными являются сульфаниламидные препараты (сульфапиридин, сульфидин и др.) и сульфоновые препараты, в частности диаминодифенилсульфон (ДДС). Сульфидин рекомендуется применять по 1,0—4 раза в день с перерывами через 10—14 дней, а ДДС — по 0,05—0,1 2 раза в день в течение 5—6 дней, всего 3—4 цикла с однодневным перерывом между ними. Курсовая доза зависит от терапевтической эффективности и переносимости препаратов. Эти препараты почти у всех больных оказывают довольно быстрое терапевтическое действие, но они не предупреждают рецидива болезни. Из других средств применяются антибиотики, гормональные препараты (АКТГ, кортизон), мышьяк, аутогемотерапия, переливание крови. А. И. Бизяев отмечал терапевтическое действие бутадиона в виде купирования процесса и предотвращения рецидивов заболевания у некоторых больных. Наружное лечение проводится с учетом характера высыпаний и субъективных ощущений.

Для лечения pemfigus применяются кортикостероиды. Лечение начинается с большой суточной дозы одного из препаратов (250—400 мг кортизона, 50—80 мг преднизона или преднизолона, 40—64 мг триамсинолона, 7,5—12 мг дексаметазона), и после прекращения новых высыпаний суточная доза кортикостероида постепенно (один раз в 1—2 месяца) снижается до установления оптимальной, поддерживающей дозы, которая применяется непрерывно и после исчезновения клинических симптомов болезни (Л. Н. Машкиллейсон). При таком лечении у отдельных больных наступает выздоровление. Во время приема больших доз кортикостероидов и при длительном их применении для предупреждения осложнений больным необходимо назначать хлористый калий, поливитамины, диету, богатую белками, с ограничением поваренной соли и углеводов. Из других средств общей терапии применяются антибиотики (при осложнениях пузырьчатки вторичной инфекцией), германин, противомаларийные препараты (хинин, акрихин, резохин), внутримышечные инъекции сулемы, органические препараты мышьяка (новарсенол, осарсол), гемотрансфузии. Наружное лечение проводится с учетом клинической картины.

Из всех перечисленных средств сравнительно более эффективным при лечении герпетиформного дерматита является ДДС, а при лечении pemfigus — кортикостероиды. С. Т. Павлов считает, что пробное лечение ДДС, дающее при герпетиформном дерматите быстрый, но кратковременный эффект, может быть использовано в качестве подсобного диагностического мероприятия. В этом отношении пробное лечение ДДС, по нашему мнению, может иметь определенное значение в распознавании вариантов герпетиформного дерматита.

Поступила 27 мая 1963 г.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ ФОРМАХ МУЖСКОГО БЕСПЛОДИЯ

Асп. И. Б. Насури

Кафедра факультетской хирургии (зав.— проф. И. Г. Кадыров, зав. курсом урологии — проф. Л. П. Крайзельбурд) Башкирского медицинского института

Данная статья затрагивает только те болезненные формы, при которых потеря способности мужчины к оплодотворению женщины возникает в результате олигозооспермии, а также при ее сочетании с астено- и тератоспермией.

Олигозооспермия характеризуется понижением количества сперматозоидов и как изолированное нарушение сперматогенеза встречается сравнительно редко. У большинства мужчин с олигозооспермией можно установить и ослабление подвижности сперматозоидов (астеноспермия) или изменение их морфологической структуры (тератоспермия).

В любом ejaculate наряду с нормальными сперматозоидами обнаруживаются и атипические формы. Они могут образоваться в результате ненормальной половой жизни (полового режима), а также под влиянием других временных, проходящих факторов. К атипическим формам относятся спермии с измененными головками, с двойными хвостами, изменениями шейки, с искривлением формы сперматозоида. Количество атипических форм не должно превышать 25—30%.