

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 сперматозондов и как изолированное нарушение сперматогенеза встречается сравнительно редко. У большинства мужчин с олигозооспермией можно установить и ослабление подвижности сперматозондов (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%.

В комплексе причин, обуславливающих развитие мужского бесплодия, кроме патологических изменений в спермограмме, существенную роль может играть и ряд биохимических нарушений в эякуляте (уровень фруктозы, гиалуронидазы). Все эти факторы должны быть учтены, так как в противном случае лечение этих больных может оказаться безрезультатным.

Мы исследовали больных с олигозооспермией, из них 13 в сочетании с астеноспермией и 2 — с тератоспермией.

У 25 больных количество сперматозоидов в 1 мл эякулята было ниже 20 миллионов (в том числе у 11 от 1 до 5 миллионов).

При изучении анамнестических данных наших пациентов мы обнаружили у них следующие факторы, которые, возможно, имели некоторое влияние на возникновение бесплодия.

4 больных перенесли в прошлом неосложненную гонорею, 2 болели гонореей, осложнившейся эпидидимитом, у одного из них эпидидимит был двусторонним. 3 перенесли трихомонадный уретрит, 4 больных подвергались операциям на органах мошонки или задней уретре. Один больной на протяжении длительного времени был в контакте с этилированным бензином, один больной подвергся по роду своей профессии ионизирующему облучению, один больной длительное время болел малярией. У остальных 13 пациентов в анамнезе ничего патологического не отмечено.

Больные были в возрасте от 22 до 38 лет.

Половая способность у большинства больных не была ослаблена, несмотря на значительные нарушения сперматогенеза. Все наши пациенты жили нормальной половой жизнью. У многих из них отмечалось даже повышенное либидо и усиленная половая деятельность. Только у 4 можно было отметить ослабленную эрекцию и преждевременное семяизвержение.

Водянка яичка на одной стороне была у 2 больных, левостороннее варикоцеле у 4, киста головки придатка яичка на одной стороне — у 3 и остаточные инфильтраты в хвосте придатков яичек после перенесенного эпидидимита — у 4. У остальных пациентов отклонений от нормы мы не обнаружили.

У подавляющего большинства больных мы нашли воспалительный процесс со стороны предстательной железы и семенных пузырьков, хотя в анамнезе у этих больных нельзя было установить наличия перенесенного в прошлом воспалительного процесса в половой системе. Мы обнаружили не только наличие большого числа лейкоцитов в соке предстательной железы и в сперме, но и значительные отклонения от нормы в произведенных вазовезикулограммах. Эти исследования были произведены в процессе биопсии яичек, учитывая клинически установленное у больных поражение тазовых половых органов. Патологические изменения со стороны семявыносящего протока были установлены у 6 больных (в том числе в тазовом его отрезке и в ампулярном отделе) и изменения со стороны семенных пузырьков (дилатация яичек, недостаточное заполнение) — у 14.

У ряда больных отклонения от нормы на вазовезикулограммах отмечались на обеих сторонах.

Всем больным была произведена двусторонняя биопсия яичек. При этом были получены следующие результаты:

Инtratубулярное торможение созревания двустороннее — 12 чел.

Инtratубулярное торможение созревания на одной стороне и остановка созревания (обычно на стадии сперматидов) на противоположной стороне — 3 чел.

Инtratубулярное торможение созревания на одной стороне и терминальная аплазия на противоположной — 5 чел.

Инtratубулярное торможение созревания с гипоплазией лейдиговских клеток (двустороннее) — 2 чел.

Терминальная аплазия на одной стороне и тубулярный склероз на противоположной — 1 чел.

Перитубулярный склероз двусторонний — 5 чел.

Инtratубулярное торможение созревания на одной стороне и тубулярный склероз на противоположной — 1 чел.

Основной формой нарушения сперматогенеза у большинства больных было двустороннее инtratубулярное торможение созревания. Эти данные, казалось, дают основание полагать, что при рационально организованном лечении можно добиться нормализации сперматогенеза, то есть достигнуть увеличения числа сперматозоидов. Однако при тщательном просмотре гистологических препаратов мы убедились, что на многих участках можно было обнаружить явления тубулярного или перитубулярного склероза и остановку развития сперматозоидов на той или иной стадии созревания. Чистые формы инtratубулярного торможения созревания отмечались редко. В связи с этим прогноз в отношении увеличения количества сперматозоидов в эякуляте становится весьма серьезным. Наряду со сравнительно легкими формами нарушения сперматогенеза у некоторых больных были выявлены и тяжелые формы (у 6), в том числе у 5 двусторонний перитубулярный склероз и у одного тубулярный склероз на одной стороне и терминальная аплазия на противоположной. У этих больных нарушения сперматогенеза вряд ли могут быть устранимы существующими в настоящее время методами лечения, даже если это лечение будет длительным и

комплексным. Успех лечения в этих случаях зависит от возможности реваскуляризации паренхимы яичек.

Олигозооспермия и олигоастеноспермия представляют собой форму мужского бесплодия с широким диапазоном нарушения сперматогенеза. Вопросы лечения этих состояний могут быть решены только в результате всестороннего клинического обследования больного.

ВЫВОДЫ

1. Клиническое обследование больных, обращающихся по поводу бесплодия, включая и двустороннюю биопсию яичка, дает возможность установить обратимость нарушений сперматогенеза и тем самым и прогноз.

2. Олигозооспермия как в изолированном виде, так и в сочетании с астеноспермией, некро- и тератоспермией является наиболее часто встречаемой формой мужского бесплодия.

3. Почти у половины больных этиологию этого состояния установить не удается, в анамнезе никаких предрасполагающих факторов, которые могли бы объяснить развитие олигозооспермии, не отмечается.

4. У значительной части этих больных определяется воспалительный процесс со стороны предстательной железы и семенных пузырьков при отсутствии в прошлом перенесенного воспаления в мочеполовой системе.

5. Биопсия яичек при этих формах бесплодия является обязательной и при том двусторонняя, так как она устанавливает различные варианты гистологической картины и тем самым может стать ориентиром в организации рационального лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кунин М. А. Сов. мед. 1962, 2; Изменение спермы при бесплодных браках. Автореф. канд. дисс. Воронеж, 1963. — 2. Порудоминский И. М. Урол. 1958, 5; Половые расстройства у мужчин. Медгиз, М., 1960. — 3. Порудоминский И. М., Нюникова О. И., Шапиро Ф. М. Урология, 1962, 2.

Поступила 13 февраля 1964 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

ЛЕЧЕНИЕ КАРДИОГЕННОГО КОЛЛАПСА ПРИ ОСТРЫХ ИНФАРКТАХ МИОКАРДА

*А. Т. Будячевский, Р. А. Векслерчик, А. Г. Морева, Д. С. Навроцкий,
И. Н. Новинская*

Станция скорой медицинской помощи г. Куйбышева (главврач — Н. К. Гаврилова, науч. руков. — проф. С. В. Шестаков)

Ранняя диагностика инфаркта миокарда является важнейшим условием для проведения рациональной и своевременной терапии, особенно при осложнении инфаркта миокарда шоком и коллапсом. В этом отношении, как указывают А. А. Кедров и С. Г. Моисеев, организация специализированных бригад по оказанию срочной помощи больным с тромбоэмболическими заболеваниями и их госпитализации сыграла очень большую положительную роль. До организации специализированных бригад при станции скорой медицинской помощи (апрель 1962 г.) в г. Куйбышеве больные с инфарктом миокарда, осложненным шоком и коллапсом, как правило, оставались дома, считались нетранспортабельными, причем летальность достигала 80%.

За полтора года работы кардиологического центра г. Куйбышева острый инфаркт миокарда диагностирован у 328 больных.

Все заболевания относятся к крупноочаговым поражениям сердечной мышцы. Госпитализирован в стационары города 281 больной (85,7%). Умерло в стационарах в сроки первичной госпитализации 48 больных (14,1%). Отказались от госпитализации 34 человека, из них умерло в ближайшие дни 17 (50%). Из 13 признанных нетранспортабельными умерло за короткое время 12 (92,3%).

Нами прослежена судьба всех больных инфарктом миокарда, госпитализированных бригадами кардиологического центра в стационары города. Коллапс наблюдался у 40 больных (12,2%) острым инфарктом миокарда.