

Подобно охарактеризованная клиническая картина тромбозов артерий нижних конечностей, почечных артерий, тромбозов и эмболий мезентериальных сосудов. Автор подчеркивает наличие диагностических затруднений, порой отсутствие специфических симптомов. Острая боль в правом подреберье возможна при тромбозе печеночной артерии, а при тромбозе селезеночной артерии — боль в левом подреберье, нередко увеличение селезенки, часто отмечается лейкопения. Большое внимание автор уделяет клинической картине тромбозов и эмболий легочной артерии, считая их одной из актуальных проблем терапевтической клиники. Он справедливо указывает, что только комплексная оценка симптомов позволяет достаточно точно диагностировать это заболевание.

Последняя глава посвящена лечению при тромбозах. Основу его составляет применение антикоагулянтов, в частности путем одновременного введения гепарина и повышения фибринолитической активности крови. Гепарин обеспечивает быстроту и выраженность антикоагулирующего эффекта, не вызывая существенных побочных реакций. Его спазмолитическое, обезболивающее, антилимфемическое и противошоковое действие также имеет значение. Гепарин назначают как средство, ограничивающее развитие атеросклероза, так как внутримышечное введение гепарина по 5000—10000 ед. 2 раза в день нормализует нарушенный липидный обмен и улучшает состояние больных. Такой метод лечения в течение 10—14 дней показан у больных коронарным атеросклерозом с приступами стенокардии (его можно назначать и амбулаторно). При остром инфаркте миокарда автор вводил препарат внутримышечно по 50 000 ед. в первые сутки со снижением дозы на 2—3-й день до 25 000 ед. Часто первоначальную дозу (10 000—15 000 ед.) вводят внутривенно, а затем внутримышечно через 6 часов по 10 000 ед. Автор считает целесообразным внутривенное введение гепарина капельным способом. Он давал гепарин в течение 5—6 дней, причем первые 3—4 дня по 40 000—50 000 ед. в сутки, а затем постепенно снижал дозу до 20 000 ед.

При тромбозах эмболии легочной артерии он наблюдал хорошие результаты от капельного внутривенного введения гепарина (20 000—30 000 ед. гепарина разводят в 150 мл физраствора и вводят внутривенно по 20—25 капель в мин.).

Являясь пионером фибринолитической терапии в нашей стране, Е. И. Чазов большое внимание уделяет этому методу лечения.

При экспериментальном коронарном тромбозе установлено, что медленное введение фибринолизина в дозе 4000 ед. на 1 кг веса приводит к разрушению тромба в сосуде и восстановлению кровотока. Оказалось, что капельное внутривенное введение фибринолизина дает лучший эффект, поэтому рекомендуют продолжительное введение препарата до 6—8 часов в сутки с повторением в течение 2—3—4 дней; иногда непрерывно вводят в течение 1—2 суток.

В монографии содержатся данные о применении активаторов фибринолизина (никотиновой кислоты, стрептокиназы, урокиназы). Автор уделяет внимание и антикоагулянтам непрямого действия, подробно описывает механизм влияния разнообразных синтетических антикоагулянтов, их дозировку и клиническую характеристику, методы применения, способы лабораторного контроля при их назначении.

Монография Е. И. Чазова, одного из ведущих клиницистов, занимающихся проблемой тромбозов эмболий, — безусловно ценный научный труд. Она написана хорошим литературным языком, богато иллюстрирована. В ней даны конкретные и точные рекомендации по профилактике и терапии тромбозов эмболий. Труд Е. И. Чазова окажет большую помощь в борьбе с такими грозными патологическими состояниями, какими являются тромбозы и эмболии в клинике внутренних болезней.

Проф. Д. М. Зубаиров, доц. Ф. Т. Красноперов (Казань)

М. У. Мирсагатов, А. М. Голосовкер. Трихомониаз мочеполовых органов у мужчин.
Медицина, Уз. ССР, Ташкент, 1965

Небольшая по объему (54 стр.) монография написана узбекскими специалистами-венерологами. Книге предпослано предисловие проф. И. М. Порудоминского. Книга читается легко, содержит ряд сведений, необходимых врачам венерологам и урологам. Хорошо изложены разделы о патогенезе трихомониаза и патогистологических изменений при нем.

К сожалению, в книге имеется ряд упущений. Говоря о цистах трихомонады, авторам следовало бы указать, что цисты наблюдали не только Х. Кейтель, но и С. Л. Козин и др., а цистовидные формы трихомонад — Г. М. Ткаченко, А. М. Корчемкин и др. Ничего не сказано о способах питания трихомонад.

В главе об эпидемиологии авторы не отметили, что трихомонады при известных условиях могут выживать в воде (данные И. К. Падченко). О. Прейслер считает возможной передачу трихомонад от больной женщины к здоровой, если пребывание трихомонад во внешней влажной среде продолжается не более 15 мин.

Вызывают недоумение цифры, касающиеся контингента наблюдавшихся авторами больных. Среди больных с негонорейным уретритом авторы за 5 лет выявили трихомониаз лишь в 18,6%. Это противоречит наблюдениям других авторов, в том числе на

шим, и объясняется, по-видимому, дефектами диагностики. И действительно, как видно из книги (стр. 36), авторы не применяют повторных исследований окрашенных препаратов после провокации и, по-видимому, упускают возможность дифференцирования трихомонад от других клеток по наличию характерного ядра. Повторные исследования после провокации значительно улучшают диагностику трихомониаза (Х. Кейтель, А. М. Корчемкин).

Авторы отмечали острый трихомонадный уретрит у 10,9% мужчин. В практике поликлиник вендиспансеров этот процент бывает выше.

Не совсем ясно изложена эндоскопическая картина. Авторы, описывая инфильтраты и адениты, не выделяют формы, наблюдавшиеся другими авторами (Л. Г. Богачевой и др.), например эрозивную, гранулярную. В то же время, касаясь патогистологических изменений при трихомониазе, они неоднократно пишут об отсутствии эпителия на отдельных участках и о зернистости в области инфильтратов.

В главе о лечении больных трихомониазом авторы относят акрихин, плазмочиц, тетрациклин к малоэффективным препаратам, что резко противоречит данным Кейтеля и нашим. Подробно излагая сведения о флагиле и других препаратах метронидазола, авторы не упоминают о том, что еще нет единодушного мнения об их терапевтическом действии. Некоторые считают метронидазол только методом выбора. В последнее время встречаются отрицательные отзывы о нем. Мы также не отмечали должного эффекта при применении метронидазола у мужчин. Вопрос о флагиле и метронидазоле производит впечатление преждевременной «парадной шумихи», тем более что на местах этих препаратов часто нет, достать их очень трудно. И стоит ли, когда можно лечить другим, не менее, если не более, эффективным методом — тетрациклином с нистатином в сочетании с эритромицином? Подобная чрезмерная рекомендация препаратов типа метронидазола создает у больных психологическую неуверенность и опасение, что заболевание их нельзя излечить другими методами.

Вместо того чтобы указать, что в Москве в 1959 г. была издана первая монография о трихомониазе Н. Е. Сидорова, А. М. Корчемкина и А. П. Колесова, касающаяся и трихомониаза мужчин, как это сделал Н. С. Ляховицкий, авторы произвели Н. Е. Сидорова и соавторов в ранг сторонников трансформации кишечных трихомонад во влагалищные. Необходимо подчеркнуть, что Н. Е. Сидоров и соавторы излагали по указанному вопросу только взгляды некоторых исследователей.

В целом монография является необходимой и полезной книгой для практических врачей.

Проф. Н. Е. Сидоров, канд. мед. наук А. М. Корчемкин (Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

УДК 616.248

НОВОЕ О ПАТОГЕНЕЗЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

28—31/I 1967 г. в Ленинграде состоялась конференция по проблеме «Бронхиальная астма», организованная Научно-исследовательской аллергологической лабораторией АМН СССР и I Ленинградским медицинским институтом им. И. П. Павлова.

По данным лаборатории А. Д. Адо (Москва), заболевание астмой у 80% больных имеет инфекционно-аллергическую природу, возникает после различных инфекционных воспалительных заболеваний легких; в анамнезе больных астмой часто отмечаются многократные пневмонии. У некоторых больных могут быть инфекционные очаги в других частях тела (воспаление придаточных полостей носа, среднего уха, хронический и др.). Основываясь на работах П. К. Булатова и других, А. Д. Адо отметил значение нервного компонента в патогенезе инфекционно-аллергической формы астмы. Приблизительно в 20% астма обусловлена неинфекционными аллергенами (различного рода пылью, пылью растений, эпидермальными аллергенами). Докладчик выделяет 3 стадии бронхиальной астмы: астмоидный бронхит; астматические приступы; астматическое состояние.

Иммунологический ответ организма при инфекционно-аллергической бронхиальной астме определяется сенсибилизацией клеточных элементов лимфоидного ряда, реакцией эозинофилов и базофилов в легких и в крови. В патогенезе аллергической бронхиальной астмы имеют значение антитела — реагины. При соединении их с аллергеном на территории тучных гладкомышечных и нервных клеток вегетативных ганглиев происходит аллергическая алтерация клеток и освобождаются биологически активные вещества — гистамин, серотонин, ацетилхолин, «медленно действующая субстанция» и др. При изучении последнего фактора А. Д. Адо и Л. М. Ишимова установили, что он образуется в легких под влиянием реакции антиген — антитело и