

Все исследования проводились нами в одинаковых условиях в изолированной камере. Определялись пороговая возбудимость (АОР), адекватная оптическая хронаксия (АОХ), темновой интервал (ТИ), топаксия, зона наибольшей адекватности и рецептиограмма.

На основании полученных нами материалов можно прийти к заключению, что характер изменений функционального состояния центральной нервной системы у здоровых людей зависит от дозы алкоголя. Малые дозы (50 мл) у большинства здоровых людей вызывают стойкое повышение возбудимости и функциональной подвижности мозговых центров, под влиянием средних доз (100 мл) возникает двухфазная реакция высших нервных центров: вначале кратковременное повышение возбудимости и функциональной подвижности, а затем стойкое угнетение этих процессов и, наконец, большие дозы алкоголя (250 мл) обуславливают стойкое и выраженное понижение возбудимости и функциональной подвижности зрительного анализатора.

Было обследовано 10 чел., страдающих алкоголизмом (возраст — от 34 до 52 лет). Почти все обследованные периодически проходили курс лечения от алкоголизма в психоневрологическом диспансере, но без стойких результатов. Функциональная активность зрительной системы до приема алкоголя оказалась у всех 10 чел. значительно пониженной. После приема 100 мл алкоголя у всех обследованных обнаружилась двухфазная реакция; после короткой фазы повышения возбудимости и функциональной подвижности зрительных центров наблюдалось их резкое угнетение, значительно более выраженное, чем до приема алкоголя.

УДК 616.216.2—002

М. Х. Файзуллин и М. К. Михайлов (Казань). Методика воспроизведения фронтита

Разработан метод экспериментального получения фронтитов у собак. Опыты ставили на собаках весом от 8 до 22 кг. Операции проводили под эфирным или гексеналовым наркозом. После рассечения мягких тканей осторожно вскрывали трезином (диаметр 14 или 20 мм, размер — в зависимости от величины пазух) переднюю стенку одной из лобных пазух. Толщина кости на передней стенке пазух — от 1,5 до 5 мм. В трепанационном отверстии на кость наносили винтовую нарезку и ввинчивали стерильную цилиндрическую смотровую трубку из плексигласа, длиной 22—25 мм, герметически закрывающуюся ввинчивающимся прозрачным колпачком. Внутренний диаметр смотровой трубки равнялся 14 или 20 мм. Для более прочного укрепления смотровой трубки применяли внутреннее (подкожное) и наружное кольца. На мягкие ткани над внутренним кольцом накладывали швы.

На 2-й день состояние оперированных собак было удовлетворительным. Слизистая оболочка в оперированной пазухе отвечала на травму незначительно выраженной гиперемией, расширением сосудов, появлением прозрачного налета на стенках. Как правило, указанные изменения исчезали на 3—4-й день, а иногда и раньше. После операции функция носо-лобного канала не нарушалась ни в одном случае. У 3 животных воспалительный процесс с появлением гнойного выпота в лобной пазухе возник после операции (на 7-й день — у одного и на 12-й — у двух) без воздействия дополнительного микробного или химического раздражителя слизистой оболочки.

Для получения воспаления через смотровую трубку в полость пазухи пульверизатором вводили 0,5 мл суточной бульонной культуры золотистого стафилококка. Микробное заражение производили 12 животным, у 7 из них развился выраженный воспалительный процесс с гиперемией, отеком, появлением выпота в пазухе, с последующим утолщением слизистой оболочки. Гиперемия, отек слизистой оболочки развивались на 2-й день, затем они становились более выраженными, и на 2—3-й день появлялся сначала серозный, потом гнойный выпот, достигающий своего максимума на 4-й день. Исчезновение его из пазухи у 3 животных отмечено на 5-й день, у 2 — на 12-й день; иногда он сохранялся значительно дольше. Микробиологическое исследование выпота 7 собак обнаруживало тот же штамм золотистого стафилококка, которым производилось заражение. Через несколько дней микрофлора становилась смешанной.

У 3 собак после микробного воздействия на слизистую оболочку воспалительный процесс развивался слабо, проявлялся незначительной гиперемией слизистой оболочки и образованием прозрачного влажного налета на ней. На 2—3-й день эти изменения проходили. В этих случаях для дополнительного раздражения вводили две капли нашатырного спирта.

У 2 собак, кроме микробного воздействия, был применен холодный раздражитель. При температуре воздуха минус 3°С в течение 15 мин. собаки находились на улице с открытым колпачком. Через 25—30 мин. в полость пазух вводили 0,5 мл суточной бульонной культуры золотистого стафилококка. У этих собак воспалительный процесс протекал более бурно.

За происходящими изменениями в лобной пазухе мы ежедневно вели наблюдение через прозрачное «окно», изучали клиническую картину, выпот подвергали микробиологическому исследованию, производили рентгенограммы в боковой и аксиальной проекциях, в горизонтальном и вертикальном положениях головы собаки.

Изменения в слизистой оболочке в виде утолщения ее лучше всего прослеживаются на аксиальных рентгенограммах с контрастированием лобных пазух. Центральный рент-

рентгеновский луч направляют на лобную пазуху под углом 5—10°, для чего рентгеновскую трубку наклоняют в каудальном направлении. Ход луча может быть теменно-подбородочным или подбородочно-теменным. Во втором случае благодаря приближению к касете лобных пазух размеры определяются более точно.

У 6 собак сделано патологоанатомическое вскрытие в фазе разгара заболевания. Обнаружены яркие признаки воспалительного процесса в пораженной пазухе. В контрольной пазухе патологических изменений не было.

УДК 616.24

И. Г. Даниляк (Москва). Синдром Шарко

Кашле-обморочный синдром (потеря сознания на высоте приступа кашля) впервые описан клиницистами прошлого века Шарко и Говерсом и, под названием бетолепсия (кашлевая эпилепсия), — М. И. Холоденко. Данному синдрому посвящены единичные работы (М. И. Холоденко, 1959; И. И. Лерман, А. С. Балабуха, 1959; М. А. Явчуновская, 1963; М. А. Немченко, 1965). Он мало знаком широкому кругу врачей, особенно терапевтам. Поэтому описание больного с синдромом Шарко имеет определенное практическое значение.

Приводим наше наблюдение.

Ц., 59 лет, поступил 31/VIII 1964 г. с жалобами на одышку, кашель с трудно отделяемой мокротой, периодически наступающее во время приступов сильного кашля обморочное состояние.

С 1957 г. стал значительно прибавлять в весе. 3 года назад появилась одышка, кашель, за последние полгода они значительно усилились. С 16 лет Ц. много курит.

Состояние средней тяжести. Рост 167 см, вес 104 кг. Резкий диффузный цианоз. Патозность голеней. Избыточное отложение жира, преимущественно в передней брюшной стенке. Одышка в покое. Грудная клетка бочкообразной формы. Над легкими коробочный звук, выдох удлиннен; рассеянные сухие хрипы.

Во время приступа сильного кашля багровеет лицо и иногда наступает кратковременная потеря сознания. Никакими другими патологическими явлениями приступ не сопровождается.

Память несколько снижена. Интеллект сохранен. Отклонений со стороны психики не отмечено.

Рентгеноскопия грудной клетки. Прозрачность легочной ткани повышена. Легочный рисунок избыточен. Диафрагма расположена высоко, подвижна. Сердце широко лежит на диафрагме, увеличено за счет левого желудочка. Отложение жира в области верхушки сердца. Аорта расширена, уплотнена. Выбухает конус легочной артерии.

ЭКГ: синусовый ритм. Электрическая ось сердца расположена горизонтально. Диффузные изменения миокарда.

Гем. — 105 ед., Э. — 5 700 000, Л. — 6200, РОЭ — 14 мм/час. Мокрота слизистая, вязкая, лейкоцитов до 30 в поле зрения.

Поставлен диагноз: ожирение, пневмосклероз, эмфизема легких, легочное сердце, выраженная легочная и правосердечная недостаточность II ст., атеросклероз аорты; атеросклеротический кардиосклероз.

Назначены малокалорийная диета, разгрузочные дни, кровопускания, мочегонные, вливания эуфиллина, пенициллин в аэрозоле, содовое питье, отхаркивающие средства, лечебная гимнастика.

Состояние больного значительно улучшилось, уменьшилась одышка, прекратился кашель. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Кашле-обморочный синдром возникает преимущественно у больных с хроническим легочным сердцем, у которых пароксизм кашля, резко усиливая имеющуюся гипоксию мозга, вызывает бетолепсию.

По мнению М. И. Холоденко, возникновению кашле-обморочного синдрома способствуют эпилептоидная психопатия, хронический алкоголизм, органические процессы в головном мозге (атеросклероз, остаточные явления инфекции и травмы).

ГИГИЕНА ТРУДА И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЯ

УДК 616—057

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РАБОЧИХ ВАЛЯЛЬНО-ВОЙЛОЧНОГО ПРОИЗВОДСТВА

Н. Н. Краснощекоев

Казанский научно-исследовательский институт охраны труда ВЦСПС

Заболеваемость рабочих на предприятиях валяльно-войлочного производства выше, чем во многих отраслях промышленности и в целом по всей легкой промышленности. На Казанском валяльно-войлочном комбинате с 1959 по 1964 г. интенсивные годовые показатели заболеваемости в основных цехах были выше, чем в целом по комбинату и