

после экстирпации чревного сплетения развиваются изменения структуры некоторых отростков нервных клеток желчного пузыря.

Другая статья Н. Г. Григорьева посвящена выяснению нейротканевых связей клеток второго типа Догеля в стенке желчного пузыря. У этих афферентных нейронов автор также наблюдал изменения отростков после операции удаления чревного сплетения, а также после перерезок блуждающих нервов. Препараты Н. Г. Григорьева весьма интересны, однако не всегда удачно отображены на рисунках (рис. 2, стр. 229; рис. 7, стр. 234). Работа Н. Г. Григорьева явилась нейроморфологическим основанием для исследований физиологического и клинического характера. В результате физиологических экспериментов В. С. Гирфанов показал, что регуляция моторики желчного пузыря осуществляется, в частности, при посредстве чревных и блуждающих нервов, а также заднекорешковых нервных волокон. Раздражение периферических отрезков задних корешков на уровне нижних грудных и верхних поясничных позвонков приводило к возбуждению перистальтики пузыря. Материалы Н. Г. Григорьева и В. С. Гирфанова во многом согласуются с обобщениями С. М. Горшковой и И. Т. Курцина (1967), В. Я. Карупу (1967), и др.

С. Я. Кнубовец подробно описал преимущества рентгено-манометрического исследования в хирургической клинике, а Л. М. Нечунаев рассмотрел способы резекции печени в зависимости от ее ангиоархитектоники. К сожалению, в последней работе не упоминается о необходимости учета при операциях на печени и особенностей морфологии ее нервного аппарата. Аналогичное замечание можно отнести и к превосходно выполненной работе Л. Н. Молчанова о способах резекции легких.

Ряд сообщений в сборнике посвящен разработке оперативных доступов к различным внутренним органам. Обстоятельному анализу подверглось хирургическое лечение стриктур уретры, даны соответствующие практические рекомендации (И. Ф. Харитонов и Э. Н. Ситдыков). Э. Н. Ситдыков предложил удачную методику надлобковой аденэктомии и приемы создания искусственного мочевого пузыря при посредстве изолированной кишечной трубки. Известно, что при подобных операциях наступают явления реиннервации и реваскуляризации искусственного пузыря (Д. М. Голуб и др., 1964). Привлекают внимание способы пластических операций при гидронефрозе, описанные М. И. Мавриным.

Несколько статей посвящено проблеме диагностики опухолей мочевого пузыря (В. Е. Савельев и О. П. Ионова), в частности при содружестве хирургической клиники с ЦНИЛ разработана методика цитологической диагностики названной опухоли при помощи флуоресцентной микроскопии и реакции на РНК. Наконец, в статье С. И. Белых уточняются диагностические признаки опухолей почек и показания к их оперативному лечению.

В целом сборник трудов клиники им. А. В. Вишневского отражает большую разностороннюю научную работу ее сотрудников, среди которых большинство — перспективные молодые хирурги. Целеустремленность научной направленности клиники, объединенной принципом нервизма, верность традициям клиники, постоянная органическая связь с физиологическими и морфологическими кафедрами и лабораториями свидетельствуют о верном многообещающем научном пути клиники им. А. В. Вишневского.

Доктор мед. наук **В. Н. Швалев** (Ленинград)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ПЛЕНУМ ПРАВЛЕНИЯ ВСЕСОЮЗНОГО РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА

(14—16/XII 1967 г., Ленинград)

Пленум был посвящен вопросам диагностики ревматизма и инфекционного неспецифического полиартрита.

И. В. Воробьев и соотр. (Москва) изучали вопросы дифференциальной диагностики первичного ревмокардита и так называемого кардиального синдрома при хроническом тонзиллите. Авторы подчеркнули, что первичному ревмокардиту предшествует острая стрептококковая инфекция, а кардиальному синдрому — инфекция верхних дыхательных путей, которая сопровождается лейкопенией и относительным лимфоцитозом, титр АСЛ-О обычно ниже 1:200. Развитию первичного ревмокардита предшествует светлый интервал хорошего общего состояния, начало процесса можно точно установить, течет он остро или подостро, а кардиальный синдром возникает на фоне лишь некоторого затухания инфекции, не имеет отчетливого начала и обычно течет вяло. Для больных с кардиальным симптомом характерны более или менее выраженная астенизация нервной системы, эгоцентризм, обилие жалоб, резкая их эмоциональная окраска, настойчивое желание обследоваться и длительно лечиться.

В. П. Казначеев и В. П. Лозовой (Новосибирск) определяли в крови больных ревматизмом особую белковую фракцию, осаждаемую гепарином на холоду (гепаринсаждаемая фракция — ГОФ). Наличие ГОФ указывает даже на минимальную активность ревматического процесса, корригируется с другими тестами на активность. Предполагают, что ГОФ играет и патогенетическую роль при ревматизме как иммуно-депрессор. Метод определения ГОФ прост и легко осуществим.

З. И. Малкин и сотр. (Казань) обнаружили, что при остром течении ревматизма титры АСЛ-О и АДНК-аз согласованно повышаются, а при вялом течении наблюдается диссоциация антител, причем может быть только повышение титра противострептококковых АДНК-аз, что будет служить основным иммунологическим показателем ревматизма. Десенсибилизирующая гормональная терапия вызывает статистически достоверное снижение повышенных титров АСЛ-О и АДНК-аз (титр АДНК-аз снижается медленнее). При активном ревматизме в течение многих лет может определяться выраженная ацетилхолинемия. Высокая ацетилхолинемия при низком уровне холинэстеразы в крови отмечена при активном ревматизме с тяжелым течением. Больным ревматизмом свойственна повышенная чувствительность к гистамину и высокий уровень серотонина в крови. При тяжелой декомпенсации сердца и септической трансформации ревматизма параллельно с угнетением иммунологических реакций резко снижается уровень серотонина, ацетилхолина и холинэстеразы в крови.

А. Л. Михнев и сотр. (Киев) выявили у больных с I ст. активности ревматического процесса повышение уровня серомукоида в 54,2% и кислых мукополисахаридов — в 56%. Какой-либо закономерности в выделении с мочой катехоламинов не обнаружено.

И. Д. Мишенин и Л. К. Новицкая (Минск) установили, что наиболее чувствительный тест активности ревматизма — это кожная проба с сывороткой больного активным ревматизмом. Затем следует ДФА, РОЭ, определение титра антистрептолизина-О, реакция на С-РП.

Е. С. Мясоедов и сотр. (Иваново) нашли при вялом течении ревматизма с I ст. активности в большинстве случаев низкие титры АСЛ-О и АСГ, причем это чаще наблюдалось у больных с длительным течением рецидива и нарушением кровообращения II Б ст. Положительные и резко положительные реакции на фибриналлерген регистрировались почти вдвое чаще, чем повышенные титры противострептококковых антител. Пробы с аллергенами стафилококка и зеленоющего стрептококка давали обычно более слабую реакцию, чем с фибриналлергеном.

Исследование периферических лимфоузлов у больных с вялым течением ревматизма выявило нерезкую плазмноклеточную инфильтрацию и ретикулярноклеточную пролиферацию.

В периферической крови зафиксировано умеренное увеличение содержания узкоплазменных лимфоцитов, уровень которых находится в тесной связи с выраженностью реакции на фибриналлерген, что подчеркивает тесную связь их с бактериальной аллергией.

При подостром течении ревматизма и II ст. активности уровень титров АСЛ-О и АСГ был значительно выше, отмечены также положительные реакции на фибриналлерген. В пунктатах подчелюстных лимфоузлов плазматические клетки составляли в среднем $1,35 \pm 0,11\%$ против $1,14 \pm 0,09\%$ при вялом течении и $0,45 \pm 0,004\%$ у здоровых. Лимфоцитарная реакция в начале рецидива характеризовалась ростом уровня широкоплазменных лимфоцитов.

У больных ревматизмом с септическим компонентом были низкие титры АСЛ-О и АСГ, отрицательные и слабо положительные реакции на аллергены β -гемолитического и зеленоющего стрептококка и стафилококка. Уровень плазматических клеток в пунктатах подчелюстных и подмышечных лимфоузлов у этих больных был наиболее высоким ($2,04 \pm 0,45$). Лимфоцитарная реакция характеризовалась большим содержанием узкоплазменных лимфоцитов, особенно голаядерных форм, а также абсолютной и относительной лимфоцитопенией. По мере ухудшения состояния больных, особенно перед летальным исходом, обычно наблюдалось постепенное снижение этого показателя.

По данным А. И. Нестерова (Москва), первичный ревмокардит чаще (в 58%) протекает с III ст. активности болезни, реже (в 21%) — со II и лишь в 3,9% — с I ст. Степень выраженности ревмокардита в основном также соответствует активности процесса, однако в этом отношении возможны значительные индивидуальные колебания. Суммарная активность ревматизма не всегда отражает активность ревмокардита. Для решения вопроса о выраженности ревмокардита необходимо комплексное использование клинко-инструментальных данных с обращением особого внимания на динамику симптоматики кардита и состояния кровообращения.

Г. А. Старовойтова (Ленинград) считает полярографическую фильтратную реакцию и определение сульфгидрильных групп наиболее перспективными для выявления активности ревматического процесса.

А. М. Токарева и сотр. (Куйбышев-обл.) установили у больных с I ст. активности ревматизма снижение протромбинового индекса, повышение толерантности плазмы к гепарину, увеличение содержания фибриногена, активности аспирагиновой и, преимущественно, аланиновой аминотераз, незначительное повышение активности альдолазы.

П. Н. Юрнев и сотр. (Москва) обращают внимание на то, что острый инфекционно-аллергический миокардит неревматического генеза встречается значительно ча-

ще, чем диагностируется. При аллергическом миокардите наблюдается болевой синдром, немотивированная слабость, тахикардия, одышка и субфебрильная температура, при тяжелом лечении заболевания отмечается глухость сердечных тонов. ЭКГ-изменения — наиболее достоверные объективные признаки поражения миокарда. Замедление предсердно-желудочковой проводимости встречается значительно реже, чем при ревматизме. У ряда больных выявляются изменения, характерные для коронарной недостаточности или даже для инфаркта миокарда. При аллергических миокардитах отклонения ЭКГ нарастают медленно, нет сдвигов в формуле крови, в белковых фракциях, не определяется С-РП, активность трансаминаз и титр противострептококковых антител не повышены.

Можно выделить 3 варианта течения аллергического миокардита — кардиологический с доминирующим болевым синдромом, астмоидный (ведущий симптом — одышка), латентный (бессимптомный), когда диагноз базируется на анамнезе и данных ЭКГ.

М. Г. Астапенко и сотр. (Москва) выделили абсолютные и относительные критерии для дифференциальной диагностики инфектартрита и первичного деформирующего остеоартроза.

Свойственны лишь инфектартриту выраженная скованность, быстрое прогрессирование болезни, высокая температура, высокая активность суставного процесса, ревматоидные узелки, РОЭ более 30 мм/час, узурация суставных поверхностей и костные анкилозы, плазмноклеточная инфильтрация синовиальной оболочки и значительные периваскулярные инфильтраты.

Относительные признаки инфектартрита: связь заболевания суставов с предшествующим обострением инфекционного очага, сильные боли в суставах, преимущественное поражение мелких суставов, изменение формы суставов за счет поражения периартикулярных тканей, контрактуры и резкое нарушение функции суставов, наличие ревматоидного фактора в крови, повышенное содержание хондроитинсульфатов в крови и синовиальной жидкости, пролиферативный синовит.

Для остеоартроза типичны выраженная деформация сустава без участия периартикулярных тканей, геберденовские узелки, подхрящевой остеосклероз, фиброзножирово-перерожденная синовиальная оболочка без явлений пролиферации или практически неизмененная синовиальная оболочка.

Относительные критерии остеоартроза: развитие болезненных проявлений вслед за травмой или физической перегрузкой сустава, преимущественное поражение крупных суставов или концевых межфаланговых суставов кистей, первичное изолированное поражение тазобедренных суставов, выраженный остеофитоз. РОЭ нормальна или умеренно ускорена, содержание хондроитинсульфатов в крови и синовиальной жидкости нормальное.

Л. И. Ганченко (Москва) относит к ранним достоверным рентгенологическим симптомам инфекционного неспецифического полиартрита перестройку трабекулярного рисунка на ограниченном участке кости, мелкие кистовидные образования, поверхностные костные эрозии; к более поздним — сужение суставных щелей в сочетании с деструкцией кости, подвывихи с наличием деструкции в костной и хрящевой ткани.

Много докладов было сделано педиатрами.

И. М. Руднев (Киев) отметил, что у многих здоровых детей прослушиваются так называемые физиологические акцидентальные сердечные шумы, связанные с анатомо-физиологическими особенностями растущего организма.

Органический систолический шум на ФКГ характеризуется частыми осцилляциями, он сливается с I тоном. Функциональный шум отделен от I тона, величина осцилляций небольшая. Органические систолические шумы после вдыхания паров амилнитрита уменьшаются, функциональные — усиливаются. Наличие шума сердца является важным симптомом ревматизма только при полной клинической картине заболевания. Большое значение имеет динамика изменений характера шума, которые можно документировать на ФКГ.

А. А. Яковлева (Москва) в качестве дополнения к международным критериям считает целесообразным присоединить следующие признаки, свойственные инфектартриту у детей: боли и тугоподвижность в шейном отделе позвоночного столба, поражение сосудистой оболочки глаз, аллергические сыпи, лимфаденопатию, вегетативные расстройства (по данным автора, эти признаки наблюдались соответственно у 35; 12,8; 27; 52 и 56%).

О. В. Чижев и И. Е. Шахбазян (Москва), исследуя синовиальную жидкость у детей с инфекционным неспецифическим полиартритом, установили резкое усиление цитоза за счет клеток нейтрофильного ряда, более высокие, чем в сыворотке крови, показатели С-РП, ДФА, серомукоиде. Ревматоидный фактор оказался положительным у 75% больных, в то время как по данным исследования сыворотки крови — у 14%. Активность альдолазы повышена до 35—52 ед. (в норме 4—5 ед.).

Доц. С. И. Щербатенко и доц. Н. Д. Морозова (Казань)