

**Д. С. Муругов (Йошкар-Ола, Марийской АССР). Перфоративная язва желудка у трехмесячного ребенка**

Девочка П., 3 месяцев, поступила в хирургическое отделение 21/1-57 г. с диагнозом — кишечная непроходимость. Три дня назад появились боли в животе.

Состояние очень тяжелое, пульс на лучевой артерии не улавливается, температура — 38,9°, язык сухой, живот умеренно вздут, мягкий, разлитая болезненность. Симптом Щеткина — Блюмберга не выявляется. В отлогих частях брюшной полости определяется жидкость. Ясно выражено исчезновение печеночной тупости. Диагностирован перитонит.

Экстренная лапаротомия. В брюшной полости газ, большое количество жидкого беловатого гноя. Ввиду развития шока операция прекращена. Состояние ребенка быстро ухудшалось и через 5 час. наступила смерть.

На вскрытии на задней стенке желудка на слизистой найден эрозированный участок размером  $3 \times 4$  см с валикообразными краями, в середине его перфоративное отверстие 0,2 см в диаметре.

**М. Д. Андросов (Москва). Пневматоцеле околоушной железы**

Воздушные опухоли околоушной железы (пневматоцеле) возникают при проникновении через ее проток воздуха под давлением.

У 6-ного И., 22 лет, год тому назад появилась припухлость правой щеки, которая постепенно увеличивалась, боли не причиняла.

Припухлость величины с куриное яйцо, безболезненна и подвижна, с кожей спаяна. При оральном осмотре правый Стенонов проток лучше выражен, чем левый. При жевании из него выделяется слюна. Зонд свободно уходит вглубь.

При пункции через иглу с шумом вышел воздух, и припухлость спала. Через 3 дня припухлость достигла той же величины, что и до пункции. Со стороны рта произведен разрез, по разведению краев обнаружена полость с гладкими стенками, спаянными с капсулой. Полость смазана йодом. Нижний край капсулы подшит кетгутом к внутренней ее стенке, а верхний — к мышечному слою щеки. Рецидива не было.

**С. И. Иткин (Москва). Прижизненное исследование морфологии нервной системы внутренних органов при обширных ожогах**

При обширных ожогах поток болевых импульсов ведет к нарушению функций всего организма, в том числе и функций вегетативной нервной системы внутренних органов.

Методом прижизненной микроскопии изучались реактивные и структурные изменения в нервном аппарате пищеварительного тракта при ожоге, а также действие новокаиновой блокады, с успехом применяемой при лечении ожогов, на нервный аппарат пищеварительного тракта.

Исследовались субсерозное и ауэрбаховское сплетения тонкой и сигмовидной кишок кролика по методике А. А. Вишневого и Б. И. Лаврентьева.

Ожог II и III ст. вызывался путем обливания части брюшной стенки кролика в течение 20 сек. водой температуры 90°. Площадь обожженного участка равнялась 20—24% поверхности тела. Двусторонняя поясничная новокаиновая блокада производилась 0,25% раствором новокаина из расчета 10 мл на 1 кг живого веса через 5—10 мин. после ожога. Реактивные изменения в нервной системе (неравномерность окрашивания) наступают вскоре после ожога вне очага поражения, на значительном удалении от него. Вслед за реактивными изменениями в нервной системе, в зависимости от времени с момента ожога, все более и более нарастают деструктивные изменения в нервных элементах субсерозного и ауэрбаховского сплетений. Значительные поражения интрамуральных нервных сплетений пищеварительного тракта, которыми сопровождается ожог брюшной стенки, касаются как нервных клеток, так и волокон, но процесс деструкции различных нервных элементов в разные сроки после ожога выражен не одинаково.

Действие же новокаиновой блокады при ожоге выражается в ослаблении степени поражения нервного аппарата пищеварительного тракта, вызываемого термическим воздействием.

**М. Д. Шуляковская (Воркута). Опыт лечения отморожений**

В 1957 г. в нашем хирургическом отделении была принята инструкция по оказанию помощи больным с дореактивной стадией отморожения. Инструкция была основана на методике, предложенной Н. И. Герасименко. Постепенно она расширялась и дополнялась.

С отморожениями III степени было 5 чел. Сроки пребывания в больнице — от 20 до 90 дней. Кроме пенициллина, применялись биомидин, синтомицин. Как правило, применялся комплекс витаминов внутривенно, внутриартериальные вливания 1% раствора новокаина по 10—15 мл вместе с 100 000 ед. пенициллина. Вливания проводили по методике проф. Н. Н. Еланского с манжеткой к периферии от места введения.

При мумифицирующих формах применяли световые каркасы. Влажная гангрена наблюдалась лишь в одном случае и только вначале. Нам удалось перевести ее в сухую. Под некротическими корками гранулировали и частично эпителизовались раны. Некротические корки удалялись по частям. В одном случае после образования четкой демаркационной линии была произведена экзартикуляция ногтевых фаланг пальцев стопы. Операция производилась отступая от края демаркационной линии на 2—3 мм. Заживление происходило частично вторичным натяжением.

Больные выписаны в удовлетворительном состоянии. У некоторых эпителизация ран еще не закончилась. Обычно наблюдались расстройства чувствительности, слушание ногтей, деформация и тугоподвижность в суставах пальцев.

Отморожения IV степени выявлены у 3 больных. Больные после применения повязок в первые дни переводились под световые каркасы. Влажной гангрены не наблюдалось. Четкая демаркационная линия обычно намечалась через 2—3 недели. В качестве предоперационной подготовки применяли горячие ванны с 0,5% раствором нашатырного спирта в течение 5—6 дней. Частично некротические корки при этом удалялись. Операция производилась отступая на 2—3 мм от линии глубокого некроза. Накладывались редкие швы. Заживление происходило частично вторичным натяжением. Все операции касались ампутаций и экзартикуляций пальцев или их фаланг.

Больные выписаны в удовлетворительном состоянии. Частично оставались гранулирующие раны. Наблюдались деформации суставов, тугоподвижность, стойкое снижение всех видов чувствительности, трофические изменения: цианоз стоп, кистей, их отеки, зябкость. Остеопорозов на сроках до трех месяцев нам наблюдать не удавалось.

#### **В. А. Аминев (Куйбышев-областной). Анальный рефлекс после проктологических операций**

Под наблюдением находилось 85 больных после операций на прямой кишке, производимых под местной анестезией 0,25% раствором новокаина (200—300 мл).

Анальный рефлекс исчезает или ослабевает, если при операции Габриэля по поводу простых свищей прямой кишки повреждена большая часть сфинктера. Если затронута небольшая часть сфинктера, то анальный рефлекс не изменяется. После операции Габриэля анальный рефлекс обычно восстанавливается к 7—10 дню.

После операции по поводу сложных свищей прямой кишки, заключающейся в иссечении свища и дополнительной сфинктеротомии, анальный рефлекс более чем в половине случаев делается слабым или совсем исчезает, что можно объяснить травмой сфинктера и его временным бездействием. Анальный рефлекс восстанавливается на 8—35 день после операции. Если операция иссечения свища не сопровождается сфинктеротомией, то анальный рефлекс не изменяется.

У больных острым парапроктитом после вскрытия гнояника анальный рефлекс обычно не изменяется. Но при тяжелых двусторонних формах гнилостного парапроктита анальный рефлекс может быть ослаблен или даже отсутствовать.

После операций, связанных с полным нарушением целостности сфинктера прямой кишки (ампутация с последующим низведением при раке, полное рассечение сфинктера при пластических операциях), анальный рефлекс исчезает.

После операций по поводу геморроя и полипов прямой кишки анальный рефлекс обычно не изменяется, если не было сопутствующего осложнения в виде тромбоза геморроидальных вен.

Различные степени анального рефлекса характеризуют сохранение и восстановление функции сфинктера заднего прохода при некоторых воспалительных процессах и операционных травмах.

#### **Канд. мед. наук П. Е. Дмитриева (Москва). Влияние новокаиновой блокады на процесс метастазирования рака молочной железы**

Клинические наблюдения касаются результатов оперативного лечения больных раком молочной железы в сочетании с другими видами дополнительной терапии. Все операции проводились под местным обезболиванием 0,25% раствором новокаина.

Из 271 больного, радикально оперированного по поводу рака молочной железы, 66 получали рентгенотерапию, из них с I ст. болезни — 5, со II ст. — 33, с III ст. — 28.

72 больным на различных сроках после радикальной мастэктомии производили поясничную новокаиновую блокаду, в том числе с I ст. болезни — у 26, со II ст. — у 46.

133 больных не получали никакой терапии после радикальной мастэктомии, из них 55 с I ст. и 78 — со II ст. заболевания.

В группе больных, которым после операции производили поясничную новокаиновую блокаду, результаты стойкого выздоровления выше, чем у больных, леченных только оперативно. Из 26 больных с I ст. заболевания, которым после операции применена поясничная новокаиновая блокада, через 3 года остались все живы, а из 46 оперированных в III ст. остались в живых 42. Из подвергшихся только операции 56 больных в I ст. через 3 года остались живы 50, а из 78 больных II ст. через 3 года остались живы 4.

Частота метастазов рака у больных II ст. заболевания, которым производили после операции новокаиновую блокаду, значительно ниже, чем у больных, подвергшихся послеоперационной рентгенотерапии, а также леченных только оперативно.

### **3. С. Гершов (Уфа). Гриппозные заболевания на Уфимском хлопчатобумажном комбинате.**

На Уфимском хлопчатобумажном комбинате (УХБК) условия труда значительно лучше, чем на многих других предприятиях Уфы, однако заболеваемость эндемическим гриппом и общая заболеваемость (по данным 1952—56 гг.) значительно выше. Это можно объяснить тем, что на УХБК метеорологические условия не отвечают гигиеническим нормативам и отличаются от таковых на других предприятиях. В ткацком цехе в первой половине 1957 г. заболеваемость гриппом была выше, чем за тот же период 1956 г., когда санитарное состояние цеха было хуже. Анализ показал, что в сравниваемых полугодиях температура была почти одинаковой, а относительная влажность воздуха резко повысилась в 1957 г. Из этих данных вытекает, что одной из основных патогенетических причин высокой заболеваемости эндемическим гриппом на УХБК является высокая относительная влажность воздуха, которая при повышенной температуре и малой подвижности воздуха вызывает профузное потение. Последнее может вести к переохлаждению, так как рабочие часто выходят из цеха во двор.

В наиболее неблагоприятном по гриппу ткацком цехе снизить температуру ниже 26° невозможно из-за непригодности помещения, а относительная влажность ниже 60% не допускается по технологии процесса, поэтому единственным средством устранения обильного потения является увеличение движения воздуха в цехе.

С целью профилактики гриппа на УХБК необходимо снизить относительную влажность и температуру воздуха, улучшить вентиляцию и установить на рабочих местах вентиляторы веерного типа.

### **Л. П. Рябова (Ленинград). Влияние дифациловой внутрикожной блокады на функциональное состояние печени при болезни Боткина**

Дифацил (дифенилуксусный эфир диэтиламиноэтанола) по характеру действия близок к новокаину, но значительно активнее последнего, так как обладает способностью влиять на различные звенья рефлекторной дуги и характеризуется более длительным резорбтивным действием.

Задача работы — выяснить влияние сегментарной дифациловой блокады на функциональные пробы печени (билирубин, гиппуровую, пробу Квика, белковые фракции сыворотки крови). Были проведены наблюдения у 30 больных болезнью Боткина от 16 до 67 лет с различной тяжестью заболевания. Все больные поступили в клинику в фазе развития у них желтухи и получали комплексную терапию (белково-углеводную диету, витамины, камполон, дуоденальные инстилляции или магнезиальные промывания по Демьянову, а при сопутствующем холангите — антибиотики). На фоне этой терапии в докризовый период производилась одна, а в некоторых наиболее тяжелых случаях — две дифациловые блокады, то есть вводилось внутрикожно 50 мл 0,5% раствора дифацила, справа, параллельно позвоночнику, отступая от последнего на 2—3 см в зоне поясничных позвонков.

После блокады наблюдалось отчетливое снижение билирубина, которое в ряде случаев протекало волнообразно, то есть сразу после дифациловой блокады происходило нарастание билирубина, а в течение ближайших 3—5 дней увеличение.

У всех больных отмечалось снижение альбуминов, особенно резко выраженное при тяжелой форме или затяжном течении заболевания. Кроме того, у этих же больных имелось значительное увеличение  $\gamma$ -глобулинов. Извращение белковых фракций свидетельствует о тяжести поражения печени и нарушении ее протениобразовательной функции.

Дифациловая блокада на фоне комплексного лечения ведет к снижению  $\gamma$ -глобулинов и увеличению альбуминов.

После дифациловой блокады у всех больных значительно улучшалось самочувствие, появлялась бодрость, восстанавливался аппетит, исчезали боли в области печени и в более ранние сроки наступал криз — появление окрашенного кала, снижение билирубинемии.

Наблюдалось 85 больных лихорадкой Ку в апреле — июне 1957 г. Мужчины составляли 90%. До 10 лет был один больной, от 11 до 20 лет — 8, от 21 до 50 — 58 и старше — 18.

В 86% заболевание начиналось внезапно с острого лихорадочного периода (39—40°); в 12% отмечалось постепенное развитие болезни, с небольшими ознобами и вечерними подъемами температуры. Почти у всех больных были мучительная головная боль, мышечные боли (в поясничных, икроножных и реже — шейных мышцах), у 27% — боли в суставах. В 97% была выраженная потливость. Лихорадочный период у 58,8% продолжался 4—10 дней, у 17,6 — 11—20 и у 20% — 21—30 дней. В 83,5% температура снижалась литически.

У 40% наблюдалась брадикардия, у отдельных лиц при температуре 40° пульс был 44—42. АД было нормальным или пониженным. Чем тяжелее протекала лихорадка, тем ниже была АД и выраженнее брадикардия. Отмечалась глухость сердечных тонов, особенно у пожилых.

Увеличение печени было у 43,5% и селезенки — у 22,3%.

Лечение проводилось синтомицином (у 38), биомицином (у 26), а также обоими препаратами (у 21).

У 12,8% в течение 10 дней после снижения температуры возникали рецидивы. Продолжительность и симптоматика рецидивов напоминали основной приступ. У двух больных было по два рецидива. Все больные выздоровели.

Реакция связывания комплемента в сыворотке крови (по Бернету) оказалась положительной у 59,2% при титре у отдельных больных 1:160; 1:480. У 37,6% больных РОЭ не превышала 10 мм/час, у 55,2% — 15 мм/час и лишь у 45 превысила 30 мм/час. У 12,8% больных был лейкоцитоз со сдвигом влево на высоте лихорадки. У 60% больных отмечена лейкопения. Лейкопения чаще наблюдается в первые дни болезни и после 20-го дня. Была замечена тенденция к правому ядерному сдвигу и преобладанию лимфоцитоза.

Средняя активность холинэстеразы (определения производились В. Н. Салаяевым) сыворотки крови больных резко снижалась в первые 5 дней от начала болезни (1,81 ед.), а затем закономерно повышалась к концу второй недели или к концу острого периода у подавляющего большинства. В тех же случаях, где болезнь приобретала затяжное течение, либо возникали рецидивы, активность холинэстеразы продолжала оставаться на низком уровне.

В 57,4% наблюдалось извращение характера коагуляционной ленты Вельтмана, причем вне зависимости от формы и периода болезни.

Острая реакция организма больных на риккетсии сопровождается относительным падением содержания альбуминов, заметным увеличением глобулинов (белковый коэффициент равен всего лишь 0,64).

#### Л. С. Златкис (Харьков). Подвижность артериального давления и осцилляторного индекса при пояснично-крестцовом радикулите

Для выяснения значения сосудистых расстройств в патогенезе пояснично-крестцового радикулита осциллографически исследовалась подвижность АД и осцилляторного индекса при применении трех функциональных проб: повторного исследования реакций артерий: а) на сдавление манжеткой; б) на пассивное перемещение нижней конечности вверх; в) на прием нитроглицерина.

Исследовано 242 больных с преимущественно односторонним пояснично-крестцовым радикулитом и 30 здоровых. У 98 была невритическая форма заболевания с симптомами выпадения в чувствительной и двигательной сферах, у 44 была невралгическая форма. У 35 был острый пояснично-крестцовый радикулит с давностью течения до 4 месяцев, 67 человек страдали обострением хронического радикулита и у 40 давность заболевания колебалась от 1 до 20 лет.

При пояснично-крестцовом радикулите наблюдается частое нарушение подвижности АД и осцилляторного индекса.

Патологическая подвижность АД и осцилляторного индекса при этом заболевании наблюдается не только на пораженной ноге, но и на так называемой «здоровой». Патологическая подвижность отмечается чаще при невритической форме.

## ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА А. И. БРЕНИНГА

1-го июля 1960 г. после тяжелой и продолжительной болезни скончался заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней Казанского медицинского института профессор, доктор медицинских наук Артур Иванович Бренинг.



Он родился в г. Казани в 1877 г., здесь же получил среднее образование и окончил естественное отделение физико-математического факультета и медицинский факультет Казанского университета. По получении медицинского образования служил врачом в 38-м Тобольском полку. После демобилизации прошел курсы усовершенствования врачей в Берлине.

С осени 1910 г. начал работать в факультетской терапевтической клинике проф. А. Н. Казем-Бека вначале экстерном, затем лаборантом, где выполнил две первые научные работы. С 1914 по 1918 гг. служил врачом в медико-санитарных частях на фронте.

С 1918 г. до момента ухода на пенсию (1 декабря 1959 г.) беспрерывно работал на кафедре пропедевтики внутренних болезней. Вначале был ассистентом на кафедре врачебной диагностики, возглавляемой проф. М. Н. Чебоксаровым, затем проф. П. Н. Николаевым (1920—26 гг.), с 1926 г. по 1928 г. — ассистентом проф. С. С. Зимницкого; с 1929 г. по 1944 г. — на этой же кафедре у проф. А. Г. Тергулова, вначале ассистентом, с 1940 г. доцентом, а с 1943 г. — профессором кафедры.

С 1944 г. по 1954 г. работал вторым профессором кафедры (возглавлял кафедру проф. К. А. Дрягин). С 1954 г. по 1 декабря 1959 г. исполнял обязанности заведующего кафедрой. Заведование кафедрой поручалось Артуру Ивановичу неоднократно: в 1920 г. после перехода проф. М. Н. Чебоксарова на кафедру факультетской терапии и до приезда проф. П. Н. Николаева, в 1928 г. — после смерти проф. С. С. Зимницкого до вступления в обязанности заведующего кафедрой проф. А. Г. Тергулова.

Диссертацию на степень доктора медицинских наук Артур Иванович защитил в 1924 г. на тему «О кислородном обмене в надпочечниках» (выполнил на кафедре физиологии под руководством проф. Н. А. Миславского).

С 1936 по 1954 гг. читал организованный им систематический курс лекций по клинической лаборатории с проведением самостоятельных практических занятий со студентами по лаборатории.

В 1933—34 учебном году читал курс пропедевтики внутренних болезней студентам вечернего факультета; в 1945—46 учебном году — курс клинической фармакологии; в 1947—48 учебном году — курс инфекционных болезней для студентов стоматологического института.

В течение 49 лет работы Артур Иванович зарекомендовал себя высокообразованным научным работником (владеющим тремя иностранными языками), эрудированным биохимиком, врачом-клиницистом, педагогом.

Необходимо отметить непрестанную его работу над совершенствованием методики преподавания диагностических методов исследования, в особенности по клинической лаборатории. В своих лекциях, практической работе со студентами, врачами он стремился передать свои богатые теоретические познания и большой практический опыт.

Артур Иванович как биохимик пользовался большим авторитетом, в связи с чем к нему нередко обращались научные работники за консультацией по биохимическим вопросам.

Артур Иванович был скромным человеком, постоянно совершенствовал свои специальные знания, пользовался большим авторитетом, уважением студентов, врачей, больных. Во время Великой Отечественной войны был консультантом в эвакуогоспиталях. Был награжден медалью «За победу над Германией» и значком «Отличник здравоохранения».

А. И. Бренинг выполнил более 15 научных работ, большинство которых имеет биохимическое направление и часть посвящена вопросам методики преподавания клинической лаборатории.

Светлая память об Артуре Ивановиче Бренинге сохранится надолго.

Доц. Н. Н. Ковязин  
(Казань)

## ДИСКУССИЯ

Канд. мед. наук Э. Р. Гуглин (Сталинград). По поводу статьи профессора **В. И. Катерова** и Р. Х. Бурнашевой «Патогенетическая терапия и профилактика гипертонической болезни в новом освещении» в «Казанском медицинском журнале» (№ 6, 1959 г.)

Статья о гипертонической болезни начинается с указания, что «существенных успехов в борьбе с этим распространенным заболеванием пока незаметно». Далее авторы подчеркивают, что во всей проблеме гипертонической болезни «наиболее значительным и примечательным клиническим фактом является несомненная связь изменений хлоридного обмена с высотой кровяного давления: ахлоридная и субхлоридная диеты ведут к снижению кровяного давления, прибавление к пище поваренной соли, наоборот, повышает его».

Оценку этого факта можно оставить на совести авторов. Странно только, что авторы ставят знак равенства между действием хлора и поваренной соли, хотя известно, что влияние последней на кровяное давление обусловлено ионами натрия, а не хлора. О роли солей натрия в проблеме гипертонии авторы вообще не упоминают.

Далее выясняется, что обмен хлора авторы не изучали. В статье указывается, что один из авторов — Р. Х. Бурнашева определяла резервную щелочность у 250 больных и выявила определенный сдвиг в сторону ацидоза (хронический ацидоз), нарастающий пропорционально повышению кровяного давления: «Данный факт (зависимость гипертонии от степени ацидоза), впервые установленный в работе Р. Х. Бурнашевой, дает основания представить весь вопрос о патогенезе гипертонической болезни в новом понимании».

Во-первых, представляется непонятным переход от рассуждений о роли хлоридного обмена к определению резервной щелочности, ибо эти два фактора не имеют прямой связи. Колебания уровня хлора в крови часто имеют место без изменения резервной щелочности, и наоборот.

Во-вторых, столь широкий общий вывод из такой узкой предпосылки представляется мало обоснованным. Вместо подчеркивания приоритета нам представлялось бы более уместным сравнение результатов своих исследований с многочисленными аналогичными ранее опубликованными работами. В монографиях о гипертонической болезни и Г. Ф. Ланг, и А. Л. Мясников, и Е. М. Тареев пришли к выводу, что нарушение кислотно-щелочного равновесия не характерно для неосложненной гипертонической болезни. Естественно, что высказывание взглядов, противоречащих современным представлениям, требует очень большой тщательности в изложении собственных данных. Между тем в работе не указано, были ли все 250 исследованных больными гипертонической болезнью или туда же входила контрольная группа, какие отклонения и с какой частотой находили авторы, насколько постоянна и достоверна связь между степенью отклонений и повышением кровяного давления, является ли эта связь коррелятивной или функциональной, наконец, действительно ли обнаруженные отклонения предшествуют гипертонии, а не являются вторичными. Обо всем этом в статье нет ни слова. Такая завуалированность в изложении собственных данных тем более странна, что, как явствует из указателя литературы, работа Бурнашевой вообще не была опубликована.

Заменяя, таким образом, доказательства постулатом, авторы строят гипотезу, согласно которой ацидоз влечет за собой возбуждение дыхательного центра, которое распространяется на сосудодвигательный центр и вызывает гипертонию. Согласно такой упрощенной трактовке, любое состояние, сопровождающееся ацидозом, должно вести к гипертонии. Между тем гипертония, как известно, вообще не является симптомом ацидоза. Она не характерна для сахарного диабета, голодания, циррозов печени, холеры, дизентерии, сердечной недостаточности, легочного сердца, то есть ни для одного из тех заболеваний и состояний, которые сопровождаются ацидозом.

Столь же спекулятивна концепция происхождения гипертонической болезни, которую авторы сводят к причинам хронического ацидоза. Основными из них они считают наследственно-конституциональные особенности обмена веществ (ацидитический уклон) и преобладание кислых валентностей в пище. Первая «причина» совершенно не обосновывается какими-либо фактическими данными, а вторая никак не объясняет разницы между гипер- и нормотониками. Не помогает и привлечение в качестве дополнительного фактора нарушения функций внешнего дыхания у гипертоников, ибо, во-первых, нарушения внешнего дыхания чаще развиваются после появления гипертонии, а не предшествуют ей; во-вторых, у большинства больных с нарушениями внешнего дыхания (эмфизема легких, бронхиальная астма, пневмосклерозы) нет гипертонии. Наконец, надо вспомнить, что вся эта концепция развивается на базе обнаруженного уменьшения резервной щелочности, а как раз при дыхательном ацидозе снижение резервной щелочности, как правило, не наступает.

Неясна роль нейрогенного фактора, авторы называют его «фактором-инициатором» и считают, что он проявляется только на фоне предуготованности, то есть на фоне образовавшегося хронического ацидоза. Складывается впечатление, что авторы привлекли этот фактор только для того, чтобы несколько сгладить зияющий разрыв

между общепринятыми взглядами и своими собственными. Совершенно ясно, что авторы не «несколько дополняют», а пытаются коренным образом изменить существующие представления об этиологии и патогенезе гипертонической болезни.

Последовательно развивая свою концепцию, авторы предлагают комплекс лечебных мер — «патогенетическую терапию», куда входят: а- и субхлоридные диетические режимы, применение щелочных минеральных вод, щелочных смесей и дыхательная гимнастика.

К сожалению, об эффективности этой ошелачивающей терапии сказано так же неопределенно, как и о снижении резервной щелочности — достигнуты «положительные» результаты на сравнительно небольшом числе больных. Однако, такой скромный и неопределенный результат не мешает авторам считать, что он подтверждает их теоретические предпосылки. Авторы высказываются о перспективности предлагаемого метода антиацидотической терапии и даже профилактики гипертонической болезни, хотя о последней упоминалось только в названии работы.

Такие несерьезные рассуждения, не подтвержденные фактическими данными, не могут, конечно, убедить читателя в практической ценности этой ломки всех существующих представлений об этиологии, патогенезе, лечении и профилактике гипертонической болезни.

### Ответ д-ру Э. Р. Гуглину

Д-р Э. Р. Гуглин начинает критику нашей статьи с приведения из нее фразы о том, что «ахлоридная и субхлоридная диеты ведут к снижению кровяного давления, прибавление к пище поваренной соли повышает его». К этому д-р Гуглин многозначительно добавляет: «Оценку этого факта можно оставить на совести авторов». Что хотел этим сказать д-р Гуглин, не ясно; но мы здесь считаем нужным отметить, что данный факт давно хорошо всем известен (см. например, монографии Г. Ф. Ланга, А. Л. Мясникова, М. И. Певзнера и многочисленные журнальные статьи). И потому, выражаясь языком д-ра Гуглина, мы оставляем незнакомство с соответствующей литературой по данному вопросу также на его совести.

Однако из дальнейшего можно видеть, что д-р Гуглин как будто признает этот факт, но упрекает уже нас в неправильном употреблении термина «ахлоридная» диета. К сведению д-ра Гуглина, можем разъяснить, что не вполне точное лингвистически применение как этого термина, так и аналогичного ему «бессолевая» диета давно вошло во всеобщее употребление как в научную, так и в учебную литературу, и понимаемые в условном смысле эти термины для научного работника, привыкшего к ним, не являются чем-то необычным.

Мы были бы признательны д-ру Гуглину за его указание, что в гипотензивном действии «ахлоридной» диеты главная роль принадлежит иону натра, а не хлора, если бы это было для нас новостью. Не привели же мы сами этого пояснения в нашей статье по той простой причине, что в научных статьях не принято излагать факты, общеизвестные из обычных руководств.

Затем д-р Гуглин заявляет, что ему «непонятен переход от рассуждений о роли ахлоридного обмена к определению резервной щелочности». С нашей точки зрения, в этом нет ничего удивительного: при вынужденной (по условиям печатания) краткости изложения в журнальной статье для читателя, недостаточно знакомого с тем или иным вопросом, многое может показаться не сразу понятным, особенно при невнимательном чтении. В таких случаях рекомендуется читать более серьезно и при необходимости обращаться к рекомендуемой литературе.

По поводу некоторых других замечаний д-ра Гуглина надо сказать, что, возможно, они и не могли бы иметь место, если бы автор взял на себя труд познакомиться более подробно с тем, что им критикуется, а не заменять факты своими вымыслами. В нашей статье есть ссылка на отдельное сообщение одного из нас (Бурнашевой), в котором приведен фактический материал, но по техническим причинам (ср. даты) в лит. указатель данной статьи (от 1957 г.) статья Бурнашевой (от 1958 г.) не могла войти. Д-р Гуглин, игнорируя обязательные для научного критика правила, не нашел нужным поискать статью Бурнашевой хотя бы в годовом литературном указателе «КМЖ» за 1958 г. или запросить нас об этом через редакцию. Д-р Гуглин не сделал ни того, ни другого, признав более легким заменить факты своим вымыслом и предъявить нам незаслуженный упрек в том, что мы как бы умышленно занимаемся «завуалированием» фактов, чтобы строить свои, как он выражается, «спекулятивные концепции». Оставляем этот выпад на совести т. Гуглина.

Д-р Гуглин указывает, что наблюдается ряд патологических состояний, сопровождающихся ацидозом, но без гипертонии. В приводимом без указания источника перечне таких заболеваний кое-что соответствует действительности, но многое требует дополнительных объяснений и оговорок. Как в статье Р. Х. Бурнашевой, так и в нашей совместной статье мы нигде не утверждали, что взаимосвязь ацидоза и гипертонии имеет абсолютный и постоянный характер (это — вымысел д-ра Гуглина). В статье Р. Х. Бурнашевой приводится материал, из которого видно, что этот параллелизм при гипертонической болезни наблюдался лишь в 82,8%. Однако столь вы-

сокий процент параллелизма в соотношениях ацидоза и гипертонии давал нам достаточные основания усматривать наличие известной закономерности, позволяющей говорить о патогенетической связи, а не о случайности. Почему все же в ряде случаев (17,2%) этого совпадения нет? Здесь опять д-р Гуглин приписывает нам то, чего мы не говорили, и сам упрощенчески подходит к представлениям о патогенезе гипертонической болезни. Как это изложено в первой статье Р. Х. Бурнашевой и как повторяется затем и в нашей совместной статье, мы придаем ацидозу роль лишь одного из факторов в сложной цепи патогенеза гипертонической болезни и не хотим видеть в нем единственное и всемогущее начало, как это приписывает нам д-р Гуглин. Излагая нашу концепцию патогенеза гипертонической болезни, мы напоминаем здесь, что «фактором-инициатором», в соответствии с неврогенной теорией Г. Ф. Ланга — А. Л. Мясникова, следует считать психонервную травматизацию. Однако д-р Гуглин, по-видимому, недостаточно знакомый с монографией Г. Ф. Ланга, неправильно приписывает эти слова нам, говоря: «неясна роль неврогенного фактора, авторы называют его «фактором-инициатором»... И дальше он, опираясь опять-таки не на факты, а на выдуманные им предположения, пишет: «Складывается впечатление»... и затем уже прямо: «совершенно ясно, что авторы... пытаются коренным образом изменить существующие представления об этиологии и патогенезе гипертонической болезни». Судя по повторности высказывания этой мысли, д-р Гуглин, по-видимому, больше всего боится, как он говорит, «этой ломки всех существующих представлений об этиологии, патогенезе, лечении и профилактике гипертонической болезни» и вообще — «высказывания взглядов, противоречащих современным представлениям». Читая такие высказывания автора, невольно вспоминаешь некоего чеховского Беликова, который очень боялся любого проявления инакомыслия, несанкционированного свыше («как бы чего не вышло»), и «всякого рода нарушения, уклонения, отступления от правил приводили его в уныние»...

Смеем напомнить д-ру Гуглину, что мы живем не в чеховские времена, и у нас принято свободное высказывание научных мнений, хотя бы и не совпадающих с «существующими представлениями», если, конечно, такие высказывания основаны на наблюдениях и практическом опыте.

Проф.

**В. И. Катеров**

Асс. Р. Х. Бурнашева

10 мая 1960 г.