

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

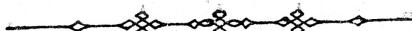
Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР
и Совета научных медицинских обществ

ГОД ИЗДАНИЯ XL

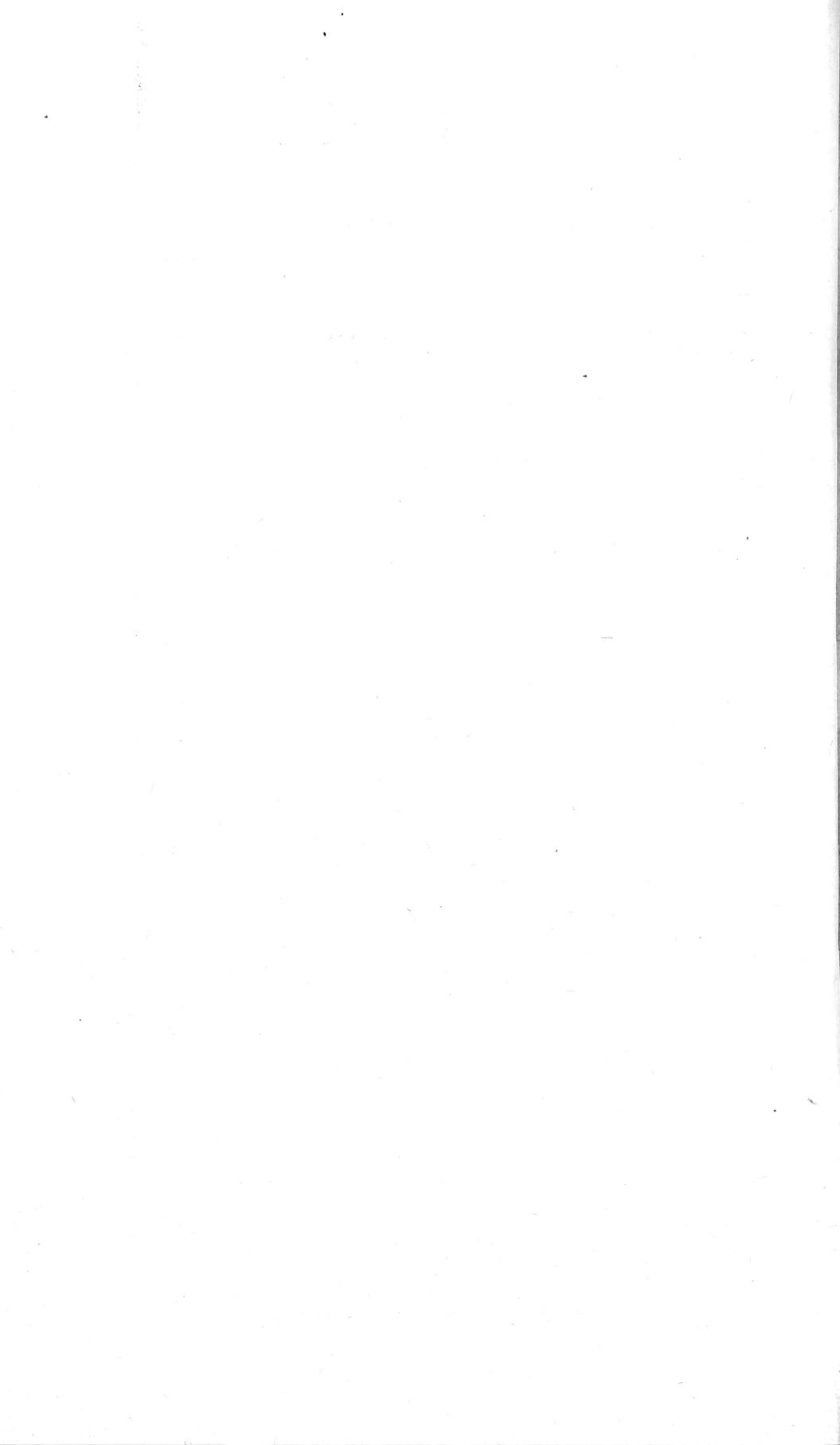
1959

№ 1

ЯНВАРЬ — ФЕВРАЛЬ



КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО ГАЗЕТ
„Советская Татария“ и „Совет Татарстаны“



КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР
и Совета научных медицинских обществ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Н. Н. Лозанов (редактор),

М. Г. Береза (секретарь), Н. И. Вылегжанин, Р. А. Вяселев,

Ю. В. Макаров, П. В. Маненков, В. В. Милославский,

Л. М. Рахлин (зам. редактора), Н. В. Соколов, А. Г. Терегулов,

М. Х. Файзуллин, Ф. Х. Фаткуллин, Л. И. Шулутко, Т. Д. Эпштейн

— — —
ГОД ИЗДАНИЯ XL

1959

1

ЯНВАРЬ — ФЕВРАЛЬ



КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО ГАЗЕТ
„Советская Татария“ и „Совет Татарстаны“

Редакционный Совет:

- З. М. Блюмштейн, С. М. Вяселева, И. В. Данилов,
Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, Е. Н. Короваев,
З. И. Малкин, Н. А. Немшилова, А. Э. Озол, Л. И. Омороков,
И. И. Русецкий, В. Н. Шубин, Н. Н. Яснитский.

Подписка принимается всеми почтовыми отделениями СССР.
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»: г. Казань,
ТАССР, ул. Л. Толстого, д. 6/30; тел. 54—62.

АДАМ

ЧУДОВИЩНОЕ ПРОДУКТОВОЕ

САМОЕ ЧУДОВИЩНОЕ ПРОДУКТОВОЕ

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

- Выполнение решений XXI съезда КПСС — боевая задача медицинских работников 5

Обзорная статья

- В. В. Милославский. Эндемический зоб. 8

Клиническая медицина

✓ Д. Д. Яблоков. Клиника альвеолярного эхинококка печени	14
✓ А. П. Матусова. Баллистокардиографические изменения при инфаркте миокарда	18
✓ И. Я. Сосновик, М. Д. Багнова, Н. Н. Пушкина, Д. В. Упоров. К клинике хронического отравления нефтепродуктами	29
✓ А. Е. Резник, Н. Р. Байтерякова, Н. Н. Оделевская, П. Н. Федоренко, В. Я. Давыдов, Д. Ш. Еналеева, Л. П. Грунис, К. А. Рафикова, А. М. Ибрагимова. Клиническая характеристика вспышки гриппа в октябре 1957 г. в Казани	34
✓ А. Ф. Платонов. Значение ваго-симпатической блокады в диагностике острых холециститов	38
✓ Е. А. Печатникова и В. Я. Золотаревский. Лечебное значение новокаиновой блокады по А. В. Вишневскому при некоторых формах хирургической патологии пищевода и желудка	41
✓ Ш. Х. Байбекова. Спастическая кишечная непроходимость при заболеваниях мочевых путей	44
✓ Л. И. Омороков. Эпилепсия и ее патогенез	48
✓ Е. А. Альтшулер. Клиника и терапия травматической эпилепсии	51
✓ Я. Е. Кривицкий. К лечению функциональных маточных кровотечений кортином	56
✓ Г. М. Газеева. Лечение недонашивания беременности поясничной блокадой по А. В. Вишневскому	58
✓ Р. Х. Шамсутдинова. Себорройная экзема как сквамозная стрептодермия	59
✓ Д. И. Ширинская-Сабитова. Изменения нервнорецепторного аппарата конъюнктивы век при различных стадиях трахомы	62

Гигиена труда

- ✓ А. П. Селиванов и О. И. Петрякова. Об оздоровлении условий труда на Казанском валяльно-войлокном комбинате 67

Наблюдения из практики и краткие сообщения

✓ Ю. А. Панфилов. Баллистокардиография при некоторых заболеваниях сердца	69
✓ Б. Д. Рудой. Баллистокардиограмма при пороках сердца	70
✓ А. Г. Ибрагимова. Случай успешной диетотерапии ожирения при синдроме Иценко — Кушинга	72
✓ И. Е. Виноградов. Операция абдоминоперикардиостомии в районной больнице	73
✓ А. Г. Гиннатуллин. Эхинококк селезенки	75
✓ И. Н. Nicolaев. Эхинококк матки	76
✓ М. В. Помосова. К рентгенодиагностике остеодистрофии костей черепа (болезнь Пэджета)	77

✓ К. Ф. Фомин и В. А. Лукина. Тяжелый кандидамикоз у ребенка, вызванный применением больших доз антибиотиков	78
✓ С. А. Цейдлер и М. С. Айзенштейн. Острая гемолитическая анемия у больного ангиной после приемов стрептоцида и биомицина	80

Рефераты

✓ Р. Х. Бурнашева. Гипертония среди онкологических больных	83
✓ Н. С. Футорный. Об операциях при кишечных узлообразованиях	83
✓ Н. С. Мазченко. К казуистике инородных тел желудка	84
✓ Ф. И. Вольтер и Л. С. Тябина. О гемангиомах позвоночника	84
✓ М. А. Фарбер. Случай полиневрита после отравления окисью углерода	85
✓ И. Б. Галант. К вопросу о складчатой коже головы	85
✓ А. К. Поплавский. Лечение внушенiem в гипнозе половой слабости у мужчин	85
✓ В. А. Лукашев. О лечении импотенции подкожными вдуваниями кислорода	86

История отечественной медицины

✓ А. М. Окулов. Н. И. Пирогов о методах преподавания в высших медицинских учебных заведениях	87
--	----

Новая аппаратура и инструменты

✓ И. М. Оксман и Ш. С. Шигабутдинов. Стоматологический светящийся шпатель	90
✓ А. М. Пукин. Светящийся глоточный шпатель	91

Съезды и конференции

✓ В. П. Камчатнов. Первая Всесоюзная конференция по борьбе с вибрацией	92
✓ М. М. Шалагин. Десятая научная сессия института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР	93

Юбилейные даты

✓ Проф. В. Н. Шубин	96
✓ Доц. И. Ф. Харитонов	97

Рецензии

В. П. Соколовский (Москва) — Проф. М. Н. Егоров и докт. мед. наук Л. М. Левитский. „Ожирение“, Москва, 1957	99
---	----

Письма в редакцию	101
-----------------------------	-----

Новые лечебные препараты	102
------------------------------------	-----

ВЫПОЛНЕНИЕ РЕШЕНИЙ ХХI СЪЕЗДА КПСС — БОЕВАЯ ЗАДАЧА МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

Внеочередной ХХI съезд Коммунистической партии Советского Союза утвердил план развития народного хозяйства нашей страны на 1959—65 годы.

Наша страна вступила в новый, важнейший период своего существования — период развернутого строительства коммунистического общества. Главными задачами этого периода будут всестороннее создание материально-технической базы коммунизма, дальнейшее укрепление экономической и оборонной мощи нашей Родины, все более полное удовлетворение растущих материальных и духовных потребностей советского народа.

Осуществление семилетнего плана обеспечит значительный подъем жизненного уровня всего населения. Произойдет дальнейшее улучшение условий труда, еще больший размах примут охрана труда и техника безопасности. Сократится рабочий день, повысится заработка плата низко- и среднеоплачиваемых рабочих и служащих, будут увеличены пенсии по старости. Реальные доходы рабочих и колхозников возрастут не менее чем на 40 %. Улучшатся жилищно-бытовые условия. Все это является залогом укрепления здоровья и долголетия советских людей.

На основе выдающихся успехов советского народа в борьбе за неуклонный подъем всех отраслей социалистической экономики высокими темпами развиваются наука и культура. Отпускаются значительные средства на строительство новых крупных научных учреждений, институты и лаборатории оснащаются сложным новейшим оборудованием.

Весь мир удивлен нашими замечательными достижениями на решающих участках современной науки и техники — использованием атомной энергии в мирных целях, строительством реактивных самолетов и межконтинентальных баллистических ракет. Наши ученые, инженеры, рабочие первые создали и успешно запустили искусственные спутники Земли и искусственную планету.

Советская медицинская наука пришла к ХХI съезду с значительными успехами как в области теоретической, так и клинической медицины и профилактики.

Получены новые антибиотики и синтетические химико-терапевтические препараты, выделен целый ряд новых лечебных средств из растений.

Советские патологи добились значительных успехов в изучении механизмов заболевания и выздоровления.

Углубились наши знания в области предупреждения и лечения таких распространенных заболеваний как гипертоническая и язвенная болезни, атеросклероз, открыты пути ликвидации многих инфекционных заболеваний.

Накоплены новые экспериментальные и клинические данные о сущности и роли предраковых заболеваний в происхождении злокачественных опухолей. Профилактика рака выделена в самостоятельную проблему. Разрабатывается химио- и гормоно-терапия раковых опухолей.

Предпринято специальное изучение физиологии и патологии пожилого возраста. Геронтология — наука о долголетии — призвана бороться

с преждевременной старостью, за удлинение жизни человека в нашей стране.

В текущем семилетии перед учеными-медиками и практическими врачами поставлены исключительно большие задачи.

Должны быть разработаны и внедрены в практику наиболее совершенные методы охраны материнства и детства, еще более сократится ранняя детская смертность на базе более тесного контакта между акушерами и педиатрами; ставится задача обеспечить ликвидацию дифтерии, резко снизить частоту других инфекций, улучшить профилактику и лечение ракита.

Предстоит объединить усилия биологов, физиологов и биохимиков для совершенствования профилактики, диагностики и терапии, особенно таких распространенных заболеваний, как ревматизм, злокачественные опухоли, сердечно-сосудистые заболевания.

За семилетие высшая медицинская школа выпустит около 136 000 врачей, в результате чего один врач будет приходиться на 460 жителей. Особое внимание будет уделено улучшению подбора студентов медвузов и качеству подготовки будущих врачей.

В больничной сети страны будет дополнительно развернуто 530 000 коек. По РСФСР число коек на 1 000 населения достигнет 9,2 — в городах и 6,3 — в сельской местности.

Возрастет оснащенность институтов, поликлиник и больниц новыми совершенными диагностическими и лечебными аппаратами и инструментарием, для чего предусматриваются резкий рост медицинской промышленности, увеличение мощности предприятий и выпуск новейших эффективных средств лечения.

Улучшается поликлиническое обслуживание всего населения, обеспечение его скорой и неотложной медицинской помощью. Сельскому здравоохранению будет уделено больше внимания, чем в прошлые годы, будут приняты меры к улучшению его материально-технической базы, реконструкции и строительству районных и межрайонных больниц. Повысится оснащение фельдшерских пунктов и колхозных родильных домов.

Будет обеспечен рост курортно-санаторной сети и домов отдыха.

Важное место в осуществлении семилетнего плана отводится и Татарской Автономной Советской Социалистической республике. Если сейчас она является республикой большой нефти и обгоняет по добыче нефти другие нефтегазовые районы страны, то в итоге выполнения семилетнего плана Татария станет и республикой большой химии, развертывающейся на основе использования нефти и газа. В связи с этим назревшим является вопрос о своевременном планировании роста научно-медицинских и лечебно-профилактических учреждений, специализации их в отношении профилактики и лечения профессиональных заболеваний рабочих-нефтяников и химиков.

Это должно найти свое организационное выражение в создании в Татарии специального института профессиональных заболеваний и соответствующих лабораторий. В связи с этим возникает вопрос о необходимости уже сейчас предусмотреть подготовку и усовершенствование соответствующей квалификации врачей и расширение для этого баз и кафедр Казанского медицинского института и Института усовершенствования врачей.

В ТАССР в строительство лечебных и детских учреждений, подведомственных Министерству здравоохранения ТАССР, намечается вложить в предстоящем семилетии более 160 млн. рублей.

Запланировано увеличение числа коек в больничной сети ТАССР на 5900 и мест в детских яслях — на 7595. Выполнение этого плана, его реализация является одной из важнейших задач органов и учреждений здравоохранения Татарской республики.

Советский народ рассматривает реализацию семилетнего плана как свое кровное родное дело. Поэтому весь наш народ не пожалеет сил, энергии и энтузиазма, чтобы достойно выполнить намеченные планы исторической программы коммунистического строительства.

Вместе со всеми трудящимися Советского Союза должны внести свой ценный вклад в осуществление семилетнего плана и медицинские работники. Почетный долг каждого советского врача — активно включиться в осуществление планов по здравоохранению, утвержденных XXI съездом КПСС, и своим творческим трудом, передачей опыта и непрерывным совершенствованием медицинской службы бороться за здоровую и счастливую жизнь строителей коммунистического общества.

ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ

Проф. В. В. Милославский

(Казань)

Эндемическим зобом называется заболевание организма, сопровождающееся увеличением щитовидной железы, наблюдающееся в некоторых местностях и связанное с геологическими и геохимическими особенностями структуры данной местности, именно с недостатком йода в почве, воде, воздухе и пищевых продуктах. В норме суточный приход йода на человека в среднем равен около 200 микрограмм или гамм, а в местностях эндемического зоба суточный приход снижается до 80—20 гамм и даже ниже. Наибольшее количество йода мы получаем с пищевыми продуктами (до 90%) и только около 10% с водой и воздухом; между тем, по исследованиям проф. С. С. Шулпинова, в картофеле из местности эндемического зоба йода было в 30 раз меньше, чем в том же продукте, взятом из неэндемической местности; во ржи, просе, овсе — в 9—10 раз меньше, в свекле в 5,5 раз меньше. В той же эндемической по зобу местности найдено значительно меньше йода и в водоисточниках. Аналогичные данные получаются и по многочисленным исследованиям других авторов в разных местностях эндемического зоба.

Местности, в почве которых (а отсюда в воде, растениях и в организме животных) обнаружен недостаток или избыток некоторых химических элементов, названы акад. А. П. Виноградовым «биогеохимическими провинциями». В настоящее время известно уже много таких местностей, где недостаток или избыток какого-либо элемента вызывает у людей, животных и растений специфические заболевания. Так, например, кроме местностей с йодной недостаточностью, изучены местности с недостатком кобальта, меди, молибдена, марганца, цинка, бора, магния, кальция, фтора и др., а также с избытком свинца, никеля, стронция, фтора, кобальта, молибдена.

Необходимость йода для нормальных функций организма человека и животных вызывается, как известно, тем, что йод входит в состав гормонов щитовидной железы — тироксина, трийодтиронина и дийодтироксина. Естественно, что при недостаточном приходе йода щитовидная железа синтезирует и недостаточное количество гормонов, а поэтому понижается и ее жизненно важная функция.

Щитовидная железа является одним из важных органов внутренней секреции; ее функции тесно связаны с функциями других желез внутренней секреции, особенно с гипофизом, надпочечниками, половыми железами. Наиболее ярко проявляется недостаточность функции щитовидной железы в понижении основного обмена, а вместе с этим и в понижении физического и умственного развития: при резко выраженному понижении функции железы рост, умственное развитие останавливаются на ранней стадии, и такой взрослый человек по своему развитию приближается к ребенку. Тесная взаимосвязь щитовидной железы с половыми железами проявляется в том, например, что при резком понижении функции щитовидной железы понижается функция половых желез, вплоть до атрофии их. Эта взаимосвязь может проявляться даже и в нормальных условиях йодного обмена: в некоторые периоды жизни — в период полового созревания, во время беременности и лактации — к щитовидной железе предъявляются повышенные требования, и поэтому объем ее иногда несколько

увеличивается, а по окончании данного периода возвращается к норме. Такое временное увеличение щитовидной железы является физиологическим.

В эндемических очагах зоба увеличение щитовидной железы в пубертатном периоде, в периоды беременности и лактации выражено более резко, отличается более широким охватом населения, не имеет обычно тенденции к регрессии и часто нарастает, переходя в следующие степени размеров зоба. Кроме того, увеличение щитовидной железы наблюдается и в самом раннем возрасте, и даже у новорожденных.

Между тем некоторые врачи увеличение щитовидной железы в детском возрасте склонны считать физиологическим и даже заявляют, что для каждой местности есть своя норма размеров щитовидной железы. **Такая «концепция» является ошибочной: следствием этой ошибки будет неправильная оценка силы эндемии, снижение темпов профилактических мероприятий, самоуспокоение работников здравоохранения.**

При описании признаков эндемического зоба у некоторых авторов встречаются такого рода формулировки: увеличение щитовидной железы — еще не зоб. Зобом можно называть лишь настолько увеличенную щитовидную железу, когда она или деформирует шею или когда шея из-за нее кажется толстой.

Руководствуясь такой формулировкой, обследователь населения не будет регистрировать увеличения щитовидной железы 1 и 2 степени, поэтому представление о распространенности эндемии получится совершенно неправильное, и контроль эффективности профилактических мероприятий (если эти мероприятия и будут проведены) станет невозможным, так как обычно массовые мероприятия на зоб третьей и более высокой степени не действуют.

Как и всякое хроническое заболевание, эндемический зоб начинается при явлениях, констатируемых только при тщательном исследовании. **Поэтому в эндемических очагах всякое увеличение щитовидной железы необходимо регистрировать и относить к проявлениям основного эндемического фактора — недостатка йода во внешней среде.**

Начальные стадии увеличения щитовидной железы являются защитной реакцией организма, попыткой компенсировать недостаток йода, получаемого из внешней среды, путем гиперплазии железистых элементов, образования новых фолликулов из островков неоформленной эпителиальной ткани. При продолжающемся действии струмогенного фактора происходит разрастание соединительнотканной стромы и сосудистого аппарата.

Наряду с диффузным увеличением щитовидной железы, в эндемических очагах, особенно в горных местностях, наблюдается увеличение щитовидной железы в виде резко выделяющихся узлов разного размера, и в этом случае строение зоба приобретает характер доброкачественной аденоны, иногда перерождающейся в злокачественное новообразование.

Наиболее характерным и наиболее частым проявлением недостаточности йода в эндемических очагах является понижение функции щитовидной железы (гипотиреоз), при этом наблюдаются по существу те же признаки, какие характерны для тиреоидэктомированных животных и человека; обычно эти признаки менее развиты количественно, но качество их то же.

Так как понижение функции щитовидной железы выражается в понижении основного обмена, то при гипотиреозе характерны вялость жизненных процессов, брадикардия, явления атонии кишечника, а также бледность и сухость кожных покровов, а иногда более или менее резко выраженная одутловатость лица. Наблюдаются и разные степени понижения умственного и физического развития, что сказывается на работоспособности и быстрой утомляемости. У школьников эндеми-

ческих районов это может проявляться в снижении успеваемости, особенно в старших классах, учащении второгодничества.

Крайним выражением гипотиреоза является кретинизм. Задержка роста особенно выражена у кретинов в отставании роста конечностей; она сочетается с резкой задержкой психического развития.

Не менее ярким проявлением недостаточности функции щитовидной железы является развитие микседемы. У микседематиков кожа лица, шеи, конечностей одутловата, пастозна, сухая, холодная, слизистые оболочки бледные, волосы выпадают, ногти ломкие, зубы часто подвергаются кариозному процессу и выпадают, голос хриплый вследствие отека гортани, увеличены размеры языка вследствие его отечности. Резко понижены функции половых органов.

При кретинизме и микседеме часто увеличение щитовидной железы (зоб) не наблюдается и иногда она даже не прощупывается, поэтому эти формы эндемического зоба относят к группе атиреозов.

Вследствие недоразвития нервных центров и слухового аппарата в эндемических по зобу местностях учащены случаи тугоухости, глухоты и глухонемоты.

В эндемических местностях (преимущественно на равнинах и редко — в горах), кроме эндемического зоба с явлениями гипотиреоза, наблюдаются случаи с повышенной функцией щитовидной железы (гипертиреоз). Симптомы гипертиреоза — тахикардия, легкий трепет, легкое пучеглазие, раздражительность, повышенная потливость, учащенный стул, повышение основного обмена, похудание. Таким образом, симптомы гипертиреоза напоминают симптомы базедовой болезни, но выражены они значительно слабее (пульс — не чаще 100, основной обмен повышается не более как на 10—20%), и этиология этих заболеваний различна.

Законным является вопрос: как объяснить явления гипертиреоза в местностях с ѹодной недостаточностью?

Считают, что гипертиреоз является следствием перераздражения щитовидной железы со стороны центральной нервной системы и тиреотропного гормона гипофиза. Но все же это объяснение не вяжется с имеющейся ѹодной недостаточностью во внешней среде. Было бы более правильным объяснить явления гипертиреоза в эндемическом очаге нарушением синергизма между железами внутренней секреции, причем функция щитовидной железы частью понижена, а функции других желез, особенно надпочечников, повышенны.

Какова бы не была причина явлений гипертиреоза, ѹодная профилактика нормализирует деятельность щитовидной железы, но при передозировке ѹода иногда наблюдается усиление гипертиреоза.

В случаях полной компенсации недостаточного прихода ѹода путем гиперплазии железы наблюдается доброкачественное течение зоба (эйтиреоз). Но нельзя судить о состоянии функции железы только по самочувствию имеющего увеличенную щитовидную железу — необходимо тщательное исследование. Иногда увеличение щитовидной железы заставляет обращаться к врачу лишь из-за косметических соображений или вследствие механического действия зоба на сосудистую систему и органы дыхания, но это еще не означает, что щитовидная железа функционирует нормально, так как при исследовании могут быть обнаружены признаки гипотиреоза.

Для получения полного представления о распространении эндемического зоба необходимо подворное обследование населения. Ориентировочное обследование проводится в группе 200—400 детей (детского дома, школьников). При обследовании, кроме обычных анкетных сведений, отмечаются время пребывания в данной местности, время появления увеличения щитовидной железы, степень увеличения, форма зоба (разлитой, узловой, смешанный), клиническая форма (эйтиреоз, гипо-, гипертиреоз,

кетинизм, микседема). При обычном массовом обследовании клиническую форму зоба установить нелегко, для этого требуется более квалифицированное обследование специалиста.

Размеры увеличения щитовидной железы обозначаются по общепринятой классификации:

- 0 — железа не прощупывается или слабо прощупывается;
- 1 — железа ясно прощупывается, но незаметна на глаз при глотании;
- 2 — увеличенная железа заметна на глаз при глотании;
- 3 — увеличенная железа ясно заметна на глаз (толстая шея);
- 4 — выраженный зоб, резко изменяющий конфигурацию шеи;
- 5 — зоб очень больших размеров.

Кроме данных обследования населения, дается общая санитарно-гигиеническая характеристика населенного пункта, бытовых и профессиональных условий жителей, питания, водоснабжения.

Для определения содержания йода во внешней среде исследуют содержание йода в водоисточниках и в пищевых продуктах. Для ориентировочной оценки можно ограничиться исследованием воды; концентрация йода в воде обычно находится в зависимости от концентрации его в почве и земной коре данной местности, поэтому и может служить показателем уровня йода во внешней среде.

Полученные данные обследования анализируются по полу и возрасту, вычисляются процентные отношения для каждой возрастно-половой группы и средний процент имеющих увеличение щитовидной железы, отдельно мужчин и женщин, и, наконец, выводится общий процент. Разработка ведется и по степеням увеличения щитовидной железы.

Для оценки тяжести эндемии имеет большое значение отношение между числом пораженных эндемическим зобом мужчин и женщин. Чем тяжелее эндемия, тем больше число пораженных мужчин приближается к числу пораженных женщин. Так, при отношении от 1 : 1 до 1 : 3 эндемия считается особенно тяжелой. При отношении от 1 : 3 до 1 : 5 — эндемия средней тяжести и при отношении от 1 : 5 до 1 : 8 — эндемия слабая.

На течение эндемического зоба могут оказывать влияние, кроме основного этиологического фактора — недостатка йода, и другие факторы внешней среды. Так, например, при недостатке в пище витамина (экспериментально доказано в отношении витамина С и тиамина, а также, вероятно, оказывает влияние и недостаток витамина А) неблагоприятное влияние пониженной концентрации йода усиливается. Ухудшается течение и при недостатке в пище животных пищевых продуктов, а также некоторых растительных более богатых йодом продуктов. Но вопросы диеты решаются на основании данных анализа местных продуктов.

Обычно указывают на значение общих санитарно-гигиенических условий. Улучшение санитарно-гигиенических условий большей частью сопутствует и даже является следствием улучшения материального уровня и улучшения питания; с развитием промышленности усиливается привоз пищевых продуктов из других местностей (не эндемических). Некоторую роль может играть улучшение водоснабжения, если новый водоисточник содержит несколько большие концентрации йода. Вообще, подъем жизненного уровня отражается положительно на сопротивляемости организма внешним вредным факторам.

Йодная профилактика эндемического зоба осуществляется в виде массовой, групповой и индивидуальной.

Массовая йодная профилактика проводится путем снабжения всего населения эндемической местности йодированной солью. Инструкция по йодированию поваренной соли, санитарные правила по хранению и транспортированию соли и методика определения йода в йодированной соли

изложены во II томе Сборника важнейших официальных материалов по санитарным и противоэпидемическим вопросам (изд. 1953 г.). Нужно лишь отметить, что согласно решению Всесоюзного совещания по борьбе с зобом при Министерстве здравоохранения СССР в октябре 1955 г. количество прибавляемого йодистого калия на 1 кг поваренной соли повышенено до 25 мг; увеличение дозы йодистого калия сделано с целью компенсировать возможные потери йода при приготовлении пищи и при хранении йодированной поваренной соли.

Групповая профилактика проводится главным образом в детских учреждениях — детдомах, детских садах, школах — путем выдачи по одной таблетке в неделю антиструмина, содержащего в каждой таблетке 1 мг йодистого калия. Выдачу таблеток производят учителя или воспитатели, в присутствии которых таблетки и принимаются. Так же проводится индивидуальная профилактика.

Больные зобом 3-й степени и выше, а нередко и 2-й степени, должны быть диспансеризованы противозобными учреждениями или поликлиниками для проведения соответствующего лечения.

Лечение зоба проводится путем назначения антиструмина или других препаратов йода, а также применяется тиреоидин. Дозы йода назначаются в зависимости от вида нарушения функции щитовидной железы и формы зоба. Обычно при эйтиреоидном диффузном зобе достаточно применения антиструмина по 1 таблетке 1—3 раза в неделю или соответствующего количества йодистого калия в растворе (1 чайная ложка 0,025% раствора йодистого калия содержит около 1 мг йодистого калия). Проводят 2—3 курса лечения по 20—40 дней с промежутками в 10—20 дней. При гипотиреозе дают по 1 таблетке 2—3 раза в день. Лечение должно проводиться под контролем врача; особенно внимательным нужно быть при лечении гипертиреозов.

Тиреоидин при гипотиреозе назначают в течение 3—10 дней по 0,3—0,5 в день, а затем дозу снижают до 0,05—0,1 в день. Дозы и сроки лечения индивидуализируются. При явлениях сердцебиения, возбуждения, потливости лечение следует прервать.

Хирургическое вмешательство показано при узловом зобе, а также при смешанном — для удаления узлов. Обязательна после операции юодная профилактика.

Везде, где настойчиво и систематически проводится массовая противозобная профилактика, достигаются замечательные результаты — распространение эндемического зоба снижается до нуля. Такой результат был получен, например, еще до войны в Кабардинской АССР, в Нижней Сванетии и других местностях Кавказа.

В настоящее время, по имеющимся данным, заболеваемость эндемическим зобом понизилась на Украине, в Белоруссии и других республиках и областях — там, где проводится противозобная профилактика.

Наоборот, там, где нет массовых профилактических мероприятий или где они были проведены, но в военное время прекращены, зоб растет. Например, в Марийской АССР, благодаря профилактическим мероприятиям в 30-х годах, распространность зоба к 40-м годам понизилась на 50%. В связи с военным временем, когда мероприятия слабо проводились, заболеваемость повысилась до уровня 1929 г. В 8 селениях Шугуровского района ТАССР в 1934 г. зоб обнаружен у 22,9% обследованных. В 1957 г. в тех же селениях зоб найден у 87,2%. Таков результат перерывов в борьбе с зобом.

Эндемический зоб в ТАССР должен быть и будет ликвидирован, так как для этого в настоящее время открываются широкие возможности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуревич Г. П. Пробл. эндокрин. и гормонотерап. 1958, 5, стр. 106.
2. Марштейн И. Г. Там же, 4, стр. 119.
3. Милославский В. В. Сб. Эндемический зоб на Урале. 1933, т. I, стр. 113.
4. Он же. Тр. Казанск. мединстит. 1940, вып. II—III, стр. 231.
5. Николаев О. В. Эндемический зоб. 1949.
6. Николаев О. В. Эндемический местный зоб. 1955.
7. Сантоцкий М. И. и Хворов В. В. Пробл. эндокрин. и гормонотерап. 1958, 5, стр. 92.
8. Семенов В. С. Там же, стр. 110.
9. Тр. экспедиции по изучению эндемического зоба в Марийской области. 1929, вып. 1, 1931, ч. II.
10. Шулпинов С. С. Сб. научных работ Казанск. мединститута, вып. 1, Гигиена. 1957, стр. 5.
11. Эндемический зоб на Урале. т. I, 1933, т. II, 1935.
12. Юнусова А. Н. Там же, стр. 105.

Поступила 6 ноября 1958 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

КЛИНИКА АЛЬВЕОЛЯРНОГО ЭХИНОКОККА ПЕЧЕНИ

Член-корреспондент АМН СССР проф. Д. Д. Яблоков

Из факультетской терапевтической клиники Томского медицинского института

В основу нашего сообщения положены наблюдения над 100 больными с альвеолярным эхинококком печени, прошедшими через терапевтические клиники Томского медицинского института. Женщин было 49 и мужчин 51, то есть альвеолярный эхинококк оказался одинаково частым у женщин и мужчин.

Возраст больных колебался в широких пределах — от 14 до 63 лет, но 70 % было в возрасте от 20 до 49 лет. Очевидно, что к этому возрасту болезнь развивалась настолько, что заставляла заболевших обращаться к врачебной помощи. Конечно, начало заболевания было значительно раньше, так как хорошо известно, что эхинококк развивается медленно и может протекать длительное время бессимптомно. А. Д. Основина-Ломовицкая установила, что от появления первых признаков заболевания альвеолярным эхинококком до поступления в клинику проходит до 6 лет, а при кистовидном — до 7 лет, причем как при той, так и другой форме нередко этот срок может быть меньше 1 года.

При разборе анамнеза особое внимание уделялось выявлению прямого контакта с собаками; при этом оказалось, что таковой был не всегда. Это лишь подтверждает, что заражение эхинококком возможно через загрязненные животными предметы и продукты. Не исключается возможность заражения эхинококком при употреблении лесных ягод, собранных в районах обитания лисиц, песцов или волков, инвазированных эхинококком.

Альвеолярный эхинококк печени нередко течет бессимптомно, увеличение печени неожиданно обнаруживается врачом при исследовании больного. Большинство наших больных предъявляли ряд жалоб. На первом месте по частоте стоят жалобы на боли в области печени, которые наблюдались у 88 больных. Они носили различный характер — наиболее часто это были тупые, ноющие боли или ощущение тяжести и давления, и только в редких случаях были острые приступы болей с иррадиацией в правую лопатку, напоминающие желчную колику. Второй по частоте (68 %) жалобой больных было обнаружение ими в области печени опухоли или затвердения. Опухоль печени обнаруживалась больными чаще после появления болей, но в ряде случаев прогрессирующее увеличение печени являлось единственным симптомом, побуждающим больных обратиться к врачу, и лишь в дальнейшем появлялись боли и другие симптомы болезни.

Довольно частой жалобой, наблюдавшейся у 50 % наших больных, являлась общая слабость; она обычно возникала в более позднем периоде болезни, но иногда встречалась и в сравнительно раннем периоде. Диспептические жалобы (понижение аппетита, отрыжка, запоры и т. д.) имелись у 57 больных.

Состояние питания было ослабленным у 57 больных, но лишь в трех далеко зашедших случаях наблюдалась кахексия. Желтуха отмечена у 42 больных.

Увеличение печени имелось у всех больных. Максимальное увеличение печени выражалось в ординатах М. Г. Курлова в 33—34—33 см (вместо нормальных 10—9—3 см).

Печень была, как правило, плотной, причем у 50 больных она была чрезвычайно плотной: «деревянистой», «хрящевой», «каменной». Неровность поверхности печени (от мелкой до четко выраженной бугристости) определялась у 75 % больных.

Увеличение селезенки отмечено у 62 % больных; на нашем секционном материале увеличение селезенки констатировано в 78 % случаев.

У 16 % больных альвеолярным эхинококком имелся асцит. У трех из них наблюдалась резко развитая сеть коллатерального кровообращения, напоминающая голову медузы.

Со стороны сердечно-сосудистой системы выраженных патологических изменений, за исключением тяжелых случаев, не наблюдалось. Секреция желудка у большинства больных (в 75 %) была пониженней. Со стороны нервной системы органических симптомов не наблюдалось, кроме случаев метастазов эхинококка в мозг.

Температура тела была повышена у 48 % больных, причем в большинстве случаев она имела субфебрильный характер, и только в случаях нагноившегося эхинококка имелась высокая ремиттирующая лихорадка.

Гипохромная анемия обычно умеренной степени имелась у 68 % больных. Резкое падение гемоглобина и эритроцитов наблюдалось в единичных случаях (Нв до 25 % и эритроцитов до 2 680 000). Число лейкоцитов было умеренно повышенным у 25 больных, в случаях нагноившегося эхинококка был лейкоцитоз — до 16 200. Эозинофилия была отмечена в 62 % случаев, причем максимум достигал 21—30 %.

Ряд авторов придает эозинофилии при эхинококозе определенное диагностическое значение. Однако частота ее, по литературным данным, различна.

А. Д. Основина-Ломовицкая наблюдала ее в 83,3 %, а И. Д. Даниляк — в 19 %. Кроме того, эозинофилия, как, в частности, на большом материале показал П. А. Ломовицкий, нередко встречается и при других заболеваниях печени (рак, люес), а также и при внепеченочной патологии. Только в комплексе всех других данных выраженная эозинофилия может иметь известное диагностическое значение.

РОЭ у 90 % больных альвеолярным эхинококком была ускоренной и колебалась в пределах от 20 до 64 мм/час.

Процент положительных результатов реакции Касони не одинаков по данным различных авторов. Так, С. Н. Анфилогов, М. Б. Голькин наблюдали положительную реакцию Касони в 100 % случаев. Все же, согласно абсолютному большинству, она выпадает положительной более чем в 80 % случаев. Реакцию Касони нельзя считать строго специфической для эхинококка, так как в редких случаях она может дать положительный результат как у здоровых лиц, так и при неэхинококковых заболеваниях. Мы наблюдали в отдельных случаях положительную реакцию Касони при сарките легкого, при описторхозе, тениозе. Ряд авторов проверил реакцию Касони на большом контингенте больных неэхинококковыми заболеваниями; причем у этой категории больных она редко выпадала положительной, что позволяет говорить о ее высокой диагностической ценности. Следует также помнить, что реакция Касони может выпадать отрицательной в случаях нагноения эхинококка, а также у очень ослабленных больных с «эхинококвой кахексией» (С. Н. Анфилогов, Г. А. Дудкевич). Повторные инъекции эхинококковой жидкости при отрицательных данных первой инъекции могут дать положительную реакцию и у больных, свободных от эхинококоза, как это было установлено в нашей клинике Н. С. Адамовой, вследствие наступления у них сенси-

билизации. Существование сенсибилизации эхинококковой жидкостью было подтверждено в 1947 г. И. Г. Клебанским опытами на кроликах.

Имеющиеся в нашей клинике наблюдения по реакции Вейнберга (правда, в небольшом количестве) дают основание присоединиться к мнению авторов, отрицающих ее специфичность и считающих ее менее ценной, чем реакция Касони.

У 25% больных альвеолярным эхинококком имелась альбуминурия (обычно следы белка, редко больше); у 46% в моче был обнаружен уробилин, что указывает на сравнительно частое нарушение функции печени. Проведенные у части больных функциональные пробы с сахарной нагрузкой, Квик — Пытеля, Таката-Ара, определение протромбинового времени также показали функциональные нарушения печени.

Альвеолярный эхинококк первично встречается почти исключительно в печени. В течение своего туморозного роста паразит иногда прорываеться в систему полой вены, и пузырьки его могут быть занесены в легкие и другие органы.

Наиболее часто наблюдаются метастазы альвеолярного эхинококка в легкие, головной мозг и лимфатические узлы.

Отсутствие характерных симптомов, свойственных только эхинококку печени, сходство симптомов при эхинококке и некоторых других заболеваниях печени приводят к относительно частым диагностическим ошибкам.

В нашем материале из 60 случаев альвеолярного эхинококка печени, установленного на секции, прижизненно он был распознан лишь в 27 случаях (45%). В 33 случаях альвеолярного эхинококка печени были поставлены следующие ошибочные клинические диагнозы: рак печени — 10, хронический гепатит — 2, перигепатит — 1, холангит — 1, люес печени — 2, опухоль мозга — 3, туберкулезный перитонит — 3, опухоль брюшной полости — 1.

Отсюда видно, что наиболее часто заболевание ошибочно рассматривалось как рак и цирроз печени.

Метод пункции печени, нередко дающий ценные данные при распознавании различных заболеваний печени, при подозрении на эхинококк должен применяться чрезвычайно осторожно и только на операционном столе, когда все подготовлено к операции. Диагностическая ценность пункции значительно ниже биопсии, ибо при последней для исследователя открыт более широкий горизонт.

У 3 больных нашего контингента альвеолярный эхинококк был распознан на операционном столе.

На операционном столе диагноз альвеолярного эхинококка печени может быть поставлен уверенно только благодаря гистологическому исследованию взятого при биопсии материала, так как макроскопический вид измененной печени может быть настолько похожим на раковое поражение или цирроз, что даже после пробной лапаротомии возможен ошибочный диагноз.

Нижеприводимые выписки из историй болезни иллюстрируют трудность распознавания альвеолярного эхинококка печени.

І. Б-я Ш-ва, 39 лет, поступила 25/VIII 1952 г. с диагнозом: цирроз печени. Жалобы: увеличение живота, ноющие боли в правой нижней половине грудной клетки. Начало своего заболевания относит к марту 1949 г., когда появились боли в эпигастральной области; в июне получила травму в области печени; боли усилились, начала худеть. Врачи диагностировали заболевание печени. На операции (пробная лапаротомия 12/XII 1949 г.) диагностируется рак печени. Состояние больной прогрессивно ухудшается. Она едет в Томск и поступает в стационар онкологического диспансера. Здесь повторно операция — пробная лапаротомия, диагноз рака печени отрицается, и больную с диагнозом: цирроз печени — переводят в нашу клинику.

Рост — 160, вес — 44. Состояние питания резко ослаблено. На коже передней поверхности грудной клетки и на передней поверхности брюшной стенки отчетливо

выражены расширенные извитые вены. Правая нижняя половина грудной клетки несколько выпячена, межреберные промежутки слажены. Спереди с 3 ребра, сзади с половины лопатки перкуторный звук притуплен, дыхание и голосовое дрожание здесь резко ослаблены. Сердечный толчок в IV межреберье книзу от среднеключичной линии. Тоны ослаблены. Печень выходит на 5 см ниже мечевидного отростка, плотна. Асцит. Селезенка не пальпируется. Клинический диагноз: хронический сплививый медиастинит, перикардит, цирроз печени, возможно туберкулезной этиологии. На аутопсии: альвеолярный эхинококк печени с распадом и гематогенной диссеминацией в правую почку, мозг, подкожную клетчатку, с прорастанием диафрагмы и правой ветви воротной вены.

II. Б-ой П-мов (37 лет) был направлен в нашу клинику из хирургического отделения больницы одного из крупных городов Сибири, где ему была произведена пробная лапаротомия по поводу предполагаемого эхинококка печени. На операции хирург затруднился поставить диагноз и взял кусочек печени для гистологического исследования. На основании последнего был предложен диагноз люеса печени. Была проведена специфическая терапия, но без успеха. Больного направили в клинику, и одновременно были присланы гистологические препараты из кусочка печени больного. После тщательного изучения препаратов распознан альвеолярный эхинококк печени (проф. В. П. Миролюбов).

Течение альвеолярного эхинококка печени в большинстве случаев длительное. По материалам нашей клиники, наибольшая продолжительность заболевания, по анамнестическим данным, была 13—19 лет. Однако в двух случаях альвеолярный эхинококк протекал быстро, приведя больных в течение одного года к смерти.

Лечение альвеолярного эхинококка печени весьма трудно. Консервативная терапия безуспешна. Радикальным методом терапии является операция удаления альвеолярного эхинококка, с резекцией части печени (И. Л. Бергадзе, В. М. Вакуленко, Ю. А. Волох, И. В. Данилов, К. В. Мраморнов, В. М. Мыщ, К. П. Сапожков, и Н. А. Синакевич, Н. К. Студенцова, В. С. Семенов и др.). К сожалению, в большинстве случаев на операции при альвеолярном эхинококке печени хирург вынужден ограничиваться только пробной лапаротомией, так как радикальная операция оказывается невозможной, вследствие уже распространенного поражения печени. Скрытое течение, поздняя обращаемость больных к врачу препятствуют успеху хирургического лечения. Необходимо максимально мобилизовать внимание к раннему распознаванию эхинококка, особенно в тех местностях, где он распространен. Целесообразна организация массового обследования «угрожаемой группы» населения, в частности скотоводческих районов, чтобы путем ранней операции избавить больного от неизлечимой при позднем распознавании болезни. Конечно, центральным направлением в проблеме эхинококкоза остается профилактика. Широкое развертывание профилактических мероприятий по борьбе с эхинококкозом — наиболее верный и надежный путь к полной его ликвидации в нашей стране.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анфилогов С. Н. Материалы к изучению эхинококковой болезни в МНР, 1946.—2. Беляев А. П. Врач. газ. 1927, № 21.—3. Бергадзе И. Л. Хирургия, 1954, 11.—4. Верховых Ф. П. Тр. Воронежского медицинского института, 1935, т. 1.—5. Волох Ю. А. Эхинококковая болезнь у людей. Фрунзе, 1957.—6. Голькин М. Б. Бр. дело, 1925, 12—14.—7. Гулевич Н. А. Казанский медицинский журнал, 1939, 4.—8. Данилов И. В. Хирургия, 1939, 4.—9. Даниляк И. Д. Материалы к изучению эхинококковой болезни в Азербайджанской ССР. 1935, Баку.—10. Дениека И. Я. Эхинококк легких. Киев, 1955.—11. Джамаков Д. Р. Эозинофильная аллергическая проба для диагностики эхинококкоза. Автореферат канд. дисс. Алма-Ата, 1952.—12. Дудкевич Г. А. Сб. научн. работ Ярославского медицинского института, 1956.—13. Клебанский И. Г. Материалы по изучению распространения эхинококка в Омской области и клинике эхинококковой болезни. Омск, 1947.—14. Кроловец Л. М. Эхинококковая болезнь в Северном Казахстане. Диссерт. 1954.—15. Кукджанов Н. И. Вестн. хирургии. 1939, т. 18, кн. 52.—16. Миронов Е. Я. Хирургия, 1937, 5.—17. Михайлов Ф. А. Тр. Северокавказск. клинич. туб. института, 1926, кн. 3.—18. Мраморнов К. В. Вестн. хирургии, 1934,

т. 36, кн. 103—104. — 19. Напалков П. Н. Вестн. хирургии, 1937, кн. 9. — 20. Основина-Ломовицкая А. Д. Клин. мед., 1951, 7. — 21. Петухов М. Н. Сорбатова. Клин. мед., 1957, 9. — 22. Пипия И. К. Вестн. хирургии им. Грекова, 1936, т. 44, кн. 122. — 23. Потапов В. Г. Клин. мед., 1933, 4—5. — 24. Редков М. Н. Русская клиника, 1929, 59. — 25. Сапожков К. П. и Синакевич Н. А. Вестн. хирургии, 1938, кн. 85—86. — 26. Семенов В. С. Вестн. хирургии им. Грекова, 1954, т. 74, 1. — 27. Соловьев С. К. Вестн. хирургии, 1932, т. 26, кн. 76—77. — 28. Студенцов Н. К. К вопросу об эхинококковой болезни в Киргизской ССР. Дисс. Фрунзе, 1948. — 29. Хрушева Е. А. Вр. дело, 1939, 7—8. — 30. Шварц Я. Э. Клин. мед., 1940, 6. — 31. Яблоков Д. Д. Тр. Томского медицинского института, 1938, т. 6. — 32. Bottger I. H. Wien. Klin. Wschr. 1925, 33. D'evé F. L'Echinococcosis primitive. Paris, 1949. — 34. Faust. Цит. по Bergmann. Handbuch d. inner. Mediz. B. 4, т. III. — 35. Galey. Там же. — 36. Muzzolini. Там же.

Поступила 18 августа 1958 г.

БАЛЛИСТОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Канд. мед. наук А. П. Матусова

Из факультетской терапевтической клиники (зав. — проф. А. И. Гефтер)
Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

За последнее десятилетие в кардиологическую клинику начал широко внедряться новый метод исследования сердца — баллистокардиография. Значение этого метода определяется тем, что баллистокардиограмма (БКГ) отражает состояние сократительной функции сердца.

В литературе по баллистокардиографии особенно большой интерес привлекают исследования больных с различными формами коронарной недостаточности (В. В. Парин, Скарборо и др., Стэр). Наши, совместно с проф. А. И. Гефтером и С. С. Белоусовым, наблюдения, в соответствии с литературными материалами, показали, что при различных формах коронарной недостаточности баллистокардиография может оказаться ценным методом исследования, дополняющим клинические и электрокардиографические данные.

Настоящее сообщение посвящено анализу изменений БКГ у больных инфарктом миокарда.

Кривые регистрировались по методу прямой баллистокардиографии Дока — Таубмена с помощью специально сконструированного в клинике проф. А. И. Гефтера электромагнитного датчика. Применение конденсатора емкостью в 4 микрофарады обеспечивало запись кривых скорости, что, согласно данным Дока, позволяет наиболее четко выявить патологические БКГ-отклонения. Запись велась на восьмишлейфном осциллографе МПО-2, с одновременной регистрацией пневмограммы и ЭКГ. Часть БКГ зарегистрирована на электрокардиографе ЭКП — 4 с синхронной записью ЭКГ на одном канале. БКГ регистрировались в покое, не ранее, чем через 3 часа после приема пищи. Запись производилась при спокойном дыхании и при задержке дыхания после неполного выдоха. У половины больных кривые были зарегистрированы до и после тренировочной нагрузки (лечебной физкультуры, сидения, дозированной ходьбы).

У всех больных регистрировались также ЭКГ в стандартных, а VF — и однополюсных грудных отведениях. У ряда больных определялось венозное давление.

Наблюдения проведены у 80 больных инфарктом миокарда. У 56 из них кривые снимались в динамике в разные периоды заболевания. Всего зарегистрировано 286 БКГ. Согласно ЭКГ-данным, у 40 больных инфаркт был распространенным, и у 36 — ограниченным. У 4 больных изменения имели атипичный характер — в виде блокады ножек пучка Гиса. У 3 больных была диагностирована хроническая аневризма сердца. По степени нарушения кровообращения больные распределялись следующим образом: 0 степень — 49, 1 — у 24 и 2 — у 7 человек.

При анализе БКГ у подавляющего большинства больных инфарктом миокарда (69) были выявлены выраженные патологические изме-

нения. У 8 зарегистрированы незначительные отклонения от нормы, и только у 3 больных БКГ были нормальными.

Типичные изменения БКГ, отмеченные у больных инфарктом миокарда, приведены на рис. 1.

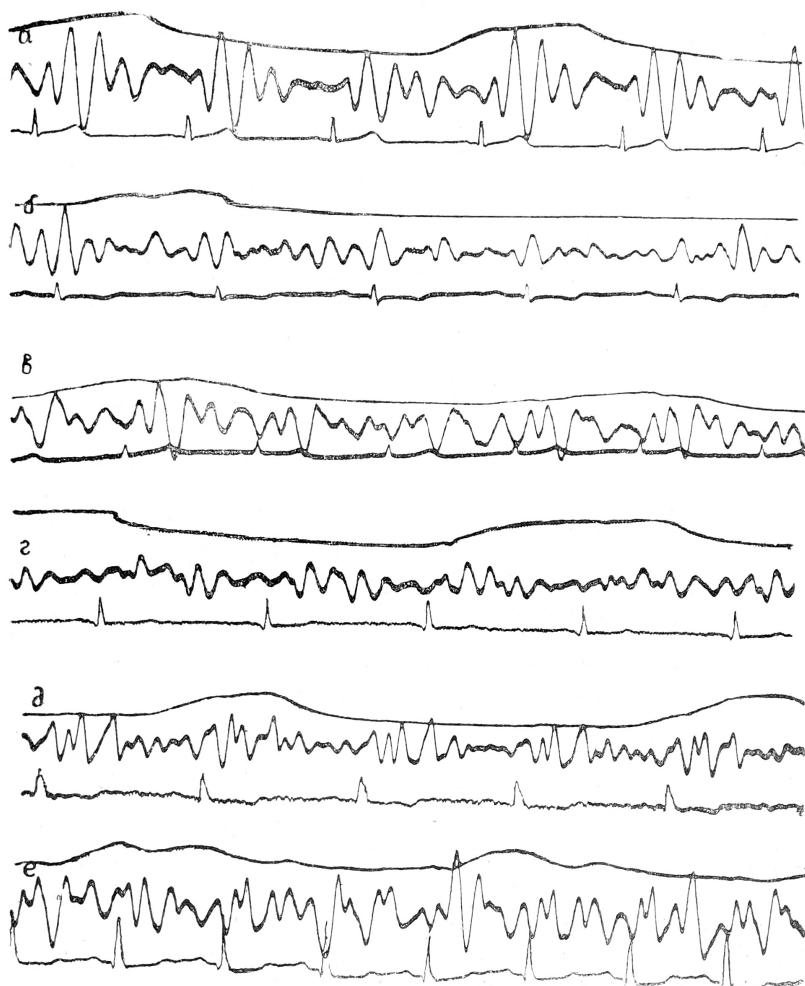


Рис. 1.

а. Ю-н, м., 23 л., здоров. Нормальная баллистоардиограмма.

б. Ж-в, м., 78 л., задне-перегородочный инфаркт миокарда. На 42 день болезни — резкое снижение вольтажа, деформация систолических волн, высокий Н.

в. Т-в, м., 58 л., задний инфаркт. На 45 день болезни — комплексы типа раннего М, глубокий К.

г. Г-г, м., 56 л., задне-перегородочный инфаркт. Через 10 месяцев от начала заболевания резкое снижение вольтажа, расщепление Н и J, К низкий.

д. П-й, м., 68 л., передне-боковой инфаркт. На 22 день болезни, уширение и расщепление Н, комплексы типа позднего М (расщепление J), высокий, расщепленный L.

е. Ц-н, м., 51 г., инфаркт боковой стенки. На 54 день болезни Н в большинстве комплексов слитен с J, I — низкий.

На всех кривых: сверху вниз 1) отметка времени, 2) дыхание, 3) баллистоардиограмма, 4) электрокардиограмма.

Патологические изменения относились, главным образом, к систолическому комплексу БКГ. Так же, как и другие авторы, мы весьма часто встречались с понижением амплитуды систолических зубцов. На приведенных кривых отчетливо видна разница в высоте зубцов у больных инфарктом и у здорового человека. Резкое, постоянное падение всех

систолических зубцов наблюдалось у 30 больных, снижение значительного числа комплексов — у 25. Сопоставление высоты зубцов БКГ с уровнем кровяного давления показало, что из 30 больных с резким снижением амплитуды у 12 пульсовое давление оказалось уменьшенным. Это представляет некоторый интерес, так как, по данным Старра, амплитуда систолических зубцов, особенно IJ, связана с величиной ударного объема сердца и скоростью выбрасывания крови.

Характерными оказались значительные изменения зубца Н. Они выражались, прежде всего, в его повышении. Это можно видеть на рис. 1 (примеры — б, в, д, е). Значительное повышение Н весьма часто обусловливало появление комплексов типа «раннего М» (рис. 1, в). У отдельных больных зубец Н был единственным хорошо дифференцируемым зубцом БКГ. Всего повышение зубца Н зарегистрировано у 42 больных. Весьма часто (у 32 больных) выявлялось расширение зубца Н, а также его расщепление (рис. 1, г, д). У 3 больных зубец Н сместился в пресистолическую fazу, то есть он совпадал по времени с зубцом Р синхронно снятой ЭКГ. Нормальный зубец Н обнаружен только у 10 больных. Согласно литературным данным, происхождение зубца Н связано с сокращением предсердий и изометрической fazой сокращения желудочков. Постоянство изменений Н у больных инфарктом миокарда особенно подчеркивает значение желудочкового компонента в происхождении этого зубца. Данные Э. А. Кянджунцевой и М. Г. Удельного относительно больших участков несокращающейся или плохо сокращающейся мышцы при инфаркте миокарда делают понятным изменения зубца Н как результат нарушения фазы изометрического сокращения сердца.

Зубец I, по нашим данным, при инфаркте миокарда менее часто претерпевает патологические изменения. При общем снижении амплитуды систолических зубцов высота его падает (рис. 1, г, д). Иногда он выявляется только в виде зазубрины между Н и J (рис. 1, е). У 15 больных отмечено увеличение зубца I с уплощением его вершины.

Наиболее постоянные и глубокие изменения встретились со стороны зубца J. Они характеризовались, прежде всего, снижением его высоты. Это иллюстрирует приведенные на рис. 1 примеры (б, в, г, д). Снижение высоты зубца J найдено у 74 из 80 обследованных больных. У 45 из них в отдельных комплексах, чаще на высоте вдоха, высота становилась нормальной. У 24 больных зубец J был ниже Н или сливался с ним (рис. 1, г, е). Довольно часто отмечалось расщепление или зазубривание J, причем можно было видеть миграцию места расщепления. В отдельных наблюдениях расщепление зубца было столь выраженным, что обуславливало появление комплексов типа «позднего М» (рис. 1, д). В противоположность зарубежным авторам, мы не можем считать этот признак типичным, так как он встретился только у 4 из 80 больных. Изменения величины и формы зубца J связывают с понижением систолического объема крови и уменьшением скорости ее выброса. Браун и Док придают при коронарной недостаточности особо важное значение нарастанию дыхательных колебаний. В наших наблюдениях качественные изменения зубца J встречались с большей частотой, чем выраженные дыхательные колебания амплитуды.

Патологические изменения зубца К характеризовались изменениями высоты и, реже, его уширением. На рис. 1 (пример в) представлена БКГ с увеличением зубца К. Подобные изменения обнаружены у 10 больных. Наши наблюдения показали, что при наиболее выраженных патологических изменениях БКГ выявляется снижение К, его слияние с J. Такие сдвиги иллюстрируются на рис. 1 (примеры б, г). В целом патологические изменения К встречались не столь часто и были не такими закономерными и однотипными, как сдвиги зубцов Н и J. Воз-

можно, что это связано с участием в генезе зубца К и внесердечных факторов — состояния аорты, периферического сопротивления и др. (Док и бр. Мандельбаум, Стэрр).

Значительно менее выражеными и закономерными были изменения диастолических зубцов. При наиболее глубоких отклонениях БКГ, когда комплексы становились хаотичными, отмечались относительно высокие волны в диастолическую фазу; эти волны не могли быть дифференцированы. У больных с недостаточностью кровообращения обнаруживались высокие зубцы L (см. рис. 1, пример д).

Анализ БКГ по горизонтали не обнаружил определенных закономерностей. Средние интервалы Н — К и R — Н не выявили направленных сдвигов при разных степенях нарушения кривой. Можно было только отметить у ряда больных изменчивость длительности этих интервалов на протяжении одной и той же БКГ. В литературе по этому вопросу имеются противоречивые данные. Бекингем считает характерным для больных инфарктом миокарда укорочение, а Скарборо — удлинение Н — К-интервала.

Весьма характерными для больных с коронарной недостаточностью считаются дыхательные колебания БКГ. Наши наблюдения так же показали значительную частоту и выраженность изменений БКГ в различные фазы дыхания. Как видно на рис. 2 (а), эти колебания выражались резким снижением амплитуды и усилением деформации систолических комплексов на выдохе. Наряду с этим, важно отметить, что у 18 больных с явными патологическими изменениями БКГ дыхательные колебания кривой были весьма незначительны, а у 5 больных отмечены даже прогрессирующее снижение и ухудшение комплексов в фазу вдоха. Иллюстрацией являются примеры, приведенные на рис. 2 (б) и рис. 1 (г, д). Наши наблюдения не подтвердили полностью лите-

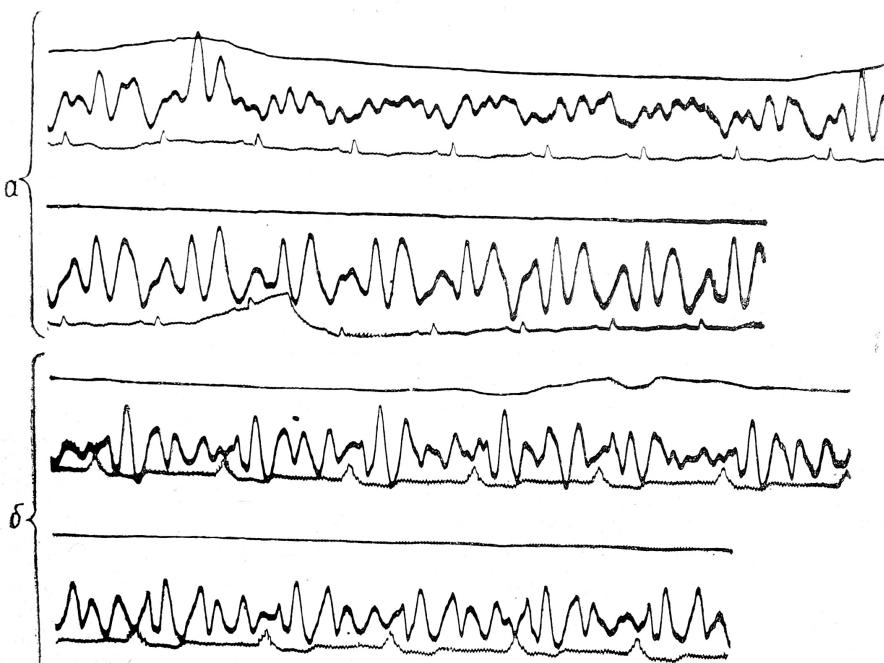


Рис. 2.

- а. Е-й, м., 54 л., передне-перегородочный инфаркт миокарда, сверху при спокойном дыхании, снизу при задержке дыхания.
- б. В-в, м., 72 л., передне-перегородочный инфаркт, сверху при спокойном дыхании, снизу при задержке дыхания.

ратурных данных относительно улучшения БКГ при задержке дыхания. Улучшение было отмечено только у 26 больных инфарктом миокарда. Достаточно часто встречалось даже ухудшение кривой при задержке дыхания (рис. 2, б).

При динамическом анализе БКГ, снятых у больных инфарктом миокарда в периоде расширения режима, удалось выявить сдвиги, характеризующие положительную и отрицательную реакции на тренировку. Изменения БКГ в значительной мере соответствовали клиническим проявлениям реакции больных на нагрузку. Иллюстрацией могут служить данные, приведенные на рис. 3. Первый пример отражает положительную реакцию — у больной с задне-перегородочным инфарктом, дозированная ходьба вызвала появление на вдохе нормальных комплексов, улучшение конфигурации зубцов на выдохе (рис. 3, а). Второй пример отражает отрицательную реакцию — у больного с задне-перегородочным инфарктом миокарда: сидение в течение 10 мин вызвало резкое снижение амплитуды систолических зубцов, особенно на фазе выдоха, углубление деформации зубцов. В дальнейшем у больного повысились РОЭ, появились загрудинные боли (рис. 3, б).

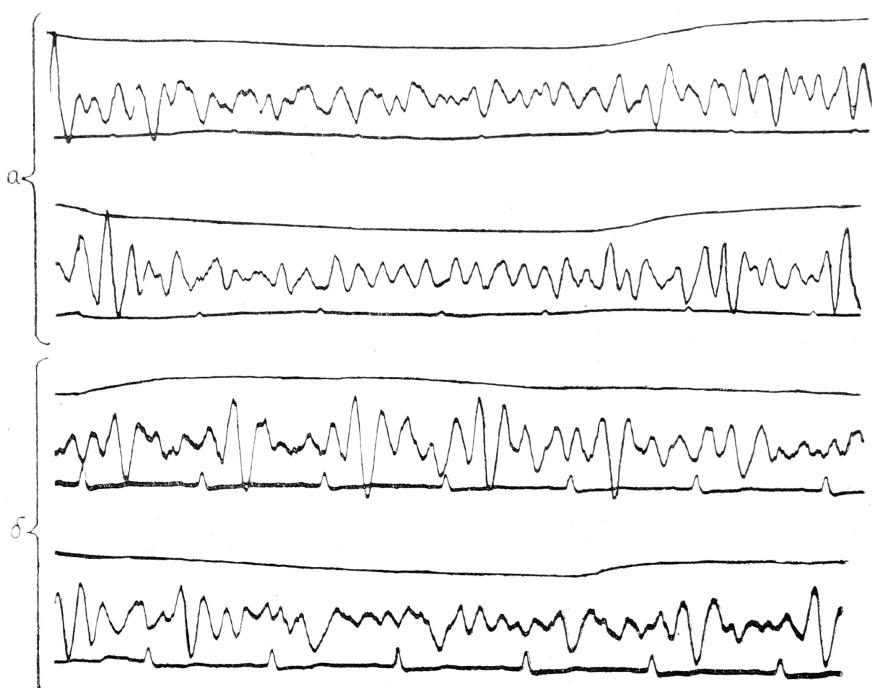


Рис. 3.

- а. Г-в, м., 74 л., сверху в покое, снизу после нагрузки.
б. С-н, м., 70 л., сверху в покое, снизу после нагрузки.

Практически важную и, вместе с тем, сложную задачу представляет классификация степени нарушений БКГ. Браун, Гофман и де-Лалла считали основным, наиболее ранним признаком патологических изменений БКГ у больных с коронарной недостаточностью увеличение дыхательных колебаний кривой, что и было положено в основу их классификации. В монографии Дока классификация Брауна была дополнена: в оценку ранних нарушений БКГ включена характеристика зубцов.

Степени нарушений дифференцируются следующим образом: при первой степени более половины комплексов нормальны, самые большие волны в два раза превышают наименьшие, причем последние могут быть нормальными или измененными. При второй степени более половины комплексов относительно малы и амплитуда минимальных комплексов может быть меньше $\frac{1}{3}$ максимальных волн IJ во время вдоха. Некоторые из малых комплексов могут иметь отклоняющийся от нормы вид. При третьей степени нарушений все комплексы малы и более половины имеют причудливый вид или настолько искажены, что дифференцировать отдельные волны на них не представляется возможным. При четвертой степени нарушений все комплексы малы и не имеют типичных волн. Диастолические зубцы имеют такую же или даже большую амплитуду, чем систолические.

Наши наблюдения показали, что данная оценка нарушений БКГ у больных инфарктом миокарда не всегда достаточна. При динамической регистрации кривых у одного и того же больного нередко выявлялись отчетливые изменения зубцов в пределах одной и той же степени нарушений. Это заставляет обращать особое внимание на подробную характеристику отдельных зубцов. С другой стороны, как было показано, не у всех больных инфарктом миокарда прослеживаются типичные дыхательные колебания амплитуды комплексов. У ряда больных, при весьма нерезких и незакономерных колебаниях высоты зубцов в различные фазы дыхания, выявлялись вполне определенные отклонения в характеристике систолических зубцов. В связи с изложенным мы внесли следующие дополнения в характеристику ранних степеней нарушений БКГ:

К первой степени нарушений отнесли, кроме указанных в классификации, также и те случаи, когда при невыраженных дыхательных колебаниях зубцов почти в половине комплексов отмечались некоторые изменения систолических зубцов: увеличенный H, расщепленный J, увеличенный K. Подобные отклонения считаются пограничными, что и характеризует первую степень нарушений БКГ. Такие кривые могут встретиться при нормальном сердце и у сердечных больных.

Ко второй степени нарушений мы отнесли, кроме указанных в классификации, также и те кривые, в которых, при отсутствии выраженных дыхательных колебаний или извращенной реакции на дыхание, отмечалось нерезкое снижение амплитуды систолических зубцов и выраженная постоянная деформация систолических комплексов при сохранении регулярности кривой. Подобные сдвиги, несомненно, свидетельствуют о нарушении сократительной функции сердца. Нарушения III и IV степеней определялись полностью по классификации Брауна. Из 80 обследованных больных I степень нарушений БКГ установлена у 8, II — у 36, III — у 30, и IV — у 3. У 3 больных на кривых не отмечено никаких отклонений от нормы.

В остром болевом периоде инфаркта миокарда (от 9 часов до 7 дней) БКГ зарегистрированы у 7 человек. В этом периоде закономерно появление патологических изменений БКГ. Только у одного больного кривая была нормальной. В момент регистрации кривых общее состояние больных было удовлетворительным, симптомов сосудистой и сердечной недостаточности не наблюдалось. Все обследованные были моложе 55 лет. Эти данные свидетельствуют о прямой зависимости найденных изменений от развития острой коронарной атаки. Наиболее тяжелые сдвиги (III степень нарушений) обнаружены у 2 больных, у которых в день регистрации БКГ были повторные стенокардитические боли. Обращает внимание динамичность изменений БКГ в остром периоде инфаркта миокарда. Примером может служить следующее наблюдение: у больного П., 48 лет, инфаркт миокарда развился во время пребывания в клинике. Динамика БКГ представлена на рис. 4.

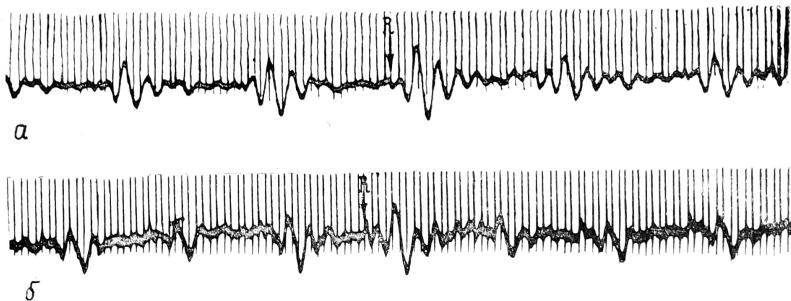


Рис. 4

Б-й П-в, 48 лет; сверху — БКГ до инфаркта миокарда, снизу — через 24 часа после развития инфаркта передне-перегородочной области.

Первая кривая была снята до развития инфаркта — она выявила очень нерезкое увеличение дыхательной амплитуды комплексов. На следующий день после острого инфаркта миокарда характер БКГ резко изменился: снизился вольтаж кривой, на выдохе появилась деформация систолических комплексов. В последующем периоде БКГ больного постепенно улучшалась.

Патологические изменения БКГ при отсутствии симптомов недостаточности кровообращения, зависимость сдвигов от развития острого инфаркта миокарда, их динамичность подтверждают значение этого метода исследования в остром периоде инфаркта миокарда. Баллистокардиография способствует выявлению скрытых гемодинамических нарушений, связанных с острым расстройством венечного кровообращения, с очагами некроза в сердечной мышце.

В подостром периоде заболевания (от 8 до 25 дней) БКГ были зарегистрированы у 18 больных. В этом периоде можно было отметить прямую зависимость степени баллистокардиографических нарушений от выраженности симптомов коронарной и сердечной недостаточности. Так, из 6 больных, имевших наиболее выраженные отклонения БКГ, снижение высоты зубцов, уширение Н, деформацию J, — у 5 наблюдалась повторные стенокардитические приступы покоя, а у 2 выявилось нарушение кровообращения. Представляет интерес, что у одного больного с ограниченным инфарктом задней стенки найдены нарушения БКГ III степени при, казалось бы, благоприятном течении подострого периода. В дальнейшем, при расширении режима, у этого больного появились приступы болей, повысилась РОЭ, то есть обнаружились симптомы коронарной недостаточности, плохой реваскуляризации миокарда. У остальных 12 больных, обследованных в подостром периоде, с менее выраженными изменениями БКГ или нормальной кривой, сердечная недостаточность не наблюдалась. Повторные стенокардитические приступы были только у одного больного.

Таким образом, в подостром периоде инфаркта миокарда степень изменений БКГ была различной. Значительные сдвиги наблюдались при повторных стенокардитических приступах или сопутствовали сердечной недостаточности. Выявление глубоких изменений БКГ в подостром периоде должно рассматриваться как неблагоприятный признак, свидетельствующий о необходимости особенно осторожного последующего расширения режима.

В периоде функционального восстановления (от 26 до 90 дней) БКГ зарегистрированы у 45 больных. В этом периоде кривые у больных регистрировались многократно, на разных этапах расширения режима. У 39 больных БКГ снимались также непосредственно после трениро-

вочных нагрузок (лечебной физкультуры, сидения, дозированной ходьбы). Характерно для периода функционального восстановления относительное нарастание частоты больных с выраженным патологическими изменениями БКГ. Только у 6 из 45 больных кривые были близки к норме. У 20 была найдена II, а у 19 — III — IV степени нарушений. При этом кривые отличались динамичностью, значительно изменяясь в различные периоды тренировки у одних и тех же больных.

Баллистокардиографические показатели изменялись у больных и по сравнению с кривыми, снятыми в подостром периоде. Так, из 18 больных, у которых БКГ были сняты ранее, кривые остались неизменными только у 5 больных, у 7 ухудшились и у 6 улучшились.

В периоде функционального восстановления особенно отчетливо выявился параллелизм клинических и баллистокардиографических показателей. Улучшение БКГ всегда соответствовало неосложненному течению периода расширения режима, благоприятным реакциям на тренировочную нагрузку. Наоборот, ухудшение баллистокардиографических показателей соответствовало, и, что особенно важно, нередко предшествовало осложненному течению восстановительного периода. Весьма характерны данные, приведенные на рис. 5, у больного с острым передне-перегородочным инфарктом миокарда (см. рис. 5).

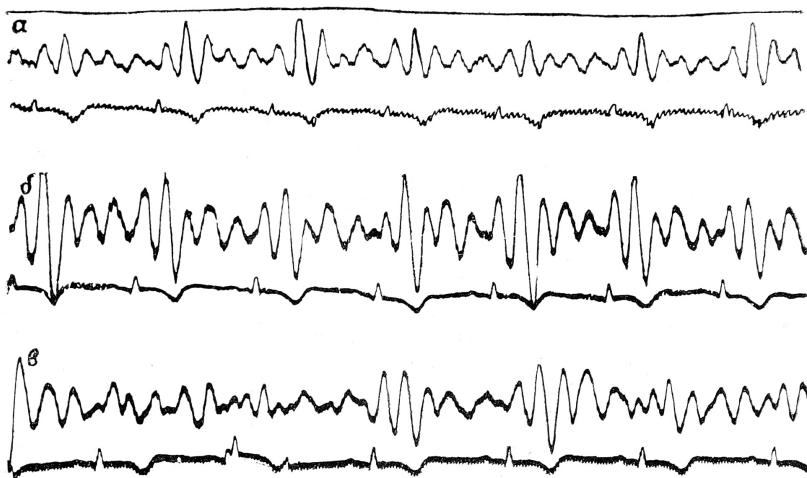


Рис. 5

Динамика БКГ больного К., 46 л., м., с передне-перегородочным инфарктом миокарда: а) на 20 день болезни, б) на 30 день болезни — в покое, в) после нагрузки.

На БКГ, снятой на 20 день, при благоприятном течении подострого периода, видна хорошая регулярность кривой, имеются лишь нерезкие патологические изменения в fazu выдоха в виде комплексов типа раннего М (I степень нарушений). На 30 день болезни БКГ была снята в покое и после 5-минутного сидения. После нагрузки обнаружилось ухудшение кривой: снижение амплитуды комплексов, усиление их деформации на выдохе. На следующий день у больного возникли загрудничные боли, был отмечен низкий субфебрилитет. Следует отметить, что проведенное одновременно с баллистокардиографией электрокардиографическое исследование ухудшения не выявило.

Наши наблюдения показали, что исследования БКГ в периоде функционального восстановления, наряду с другими показателями, позволяют оценить состояние коронарного резерва больного, отражают, в известной мере, ход процесса рубцевания.

В отдаленном периоде заболевания (от 3 месяцев до 7 лет) БКГ зарегистрирована у 48 больных, в том числе у 15 больных кривые

прослежены и на более ранних сроках заболевания. При сравнительном анализе БКГ и клинических данных установлено, что наибольшая зависимость имеется между изменением кривых и выраженностью симптомов коронарной недостаточности. Так, из 42 больных с выраженным изменениями БКГ у 30 наблюдались симптомы коронарной недостаточности III—IV степени нарушений. В группе больных с III—IV степенями нарушений БКГ почти у всех (у 19 из 21) имелась тяжелая коронарная недостаточность. В то же время в группе больных, у которых кривые были нормальными или с первой степенью нарушений (6 чел.), тяжелых форм коронарной недостаточности не отмечено, у 3 больных были очень редкие и слабые приступы загрудинных болей.

Сравнительный клинико-баллистокардиографический анализ показал, что в происхождении отклонений БКГ, наряду с коронарной недостаточностью, играют роль и другие факторы, в частности нарушения кровообращения. У больных с III степенью нарушений, не имевших симптомов коронарной недостаточности, были обнаружены явления застоя. У этих больных БКГ характеризовалась не только изменениями систолического комплекса, но и высоким зубцом L.

Представляет интерес анализ динамики БКГ в отдаленном периоде, сравнительно с острым. Из 15 больных, у которых БКГ сняты в остром и отдаленном периодах, кривые не изменились только у 3. У 7 больных отмечено ухудшение баллистокардиографических показателей. У этих больных в постинфарктном периоде развилась клиническая картина хронической коронарной недостаточности. Ухудшение БКГ в отдаленном периоде у ряда больных связано с развитием недостаточности кровообращения. Важно, что ухудшение БКГ наблюдалось нередко именно у тех больных, у которых в период тренировки были отмечены отрицательные реакции на нагрузку. Улучшение БКГ в отдаленном периоде обычно соответствовало благоприятному клиническому течению заболевания. Следует отметить, что динамика БКГ в отдаленном периоде не всегда совпадала с изменениями ЭКГ.

Все периоды инфаркта миокарда, от острого до отдаленного, установлена зависимость баллистокардиографических изменений, прежде всего, от состояния коронарного кровообращения в целом. Вместе с тем, отклонения кривых могут быть связаны и с другими патологическими факторами. В частности, представилось необходимым уточнить зависимость нарушений БКГ от величины инфаркта миокарда. С этой целью мы провели электрокардио- и баллистокардиографические сопоставления, разделив инфаркты миокарда на распространенные, ограниченные и атипичные (табл. 1).

К распространенным инфарктам были отнесены случаи, где захватывалось более одной стенки, имелось поражение перегородки, определялась зона трансмурального некроза, часто с длительным подъемом ST-интервала.

Соотношения нарушений БКГ и величины инфаркта миокарда

Табл. 1

Величина инфаркта	Степень нарушения БКГ					Всего
	0	1	2	3	4	
Распространенные	1	2	17	19	1	40
Ограниченные	2	6	17	10	1	36
Атипичные	—	—	2	1	1	4
Всего:	3	8	36	30	3	80

К атипичным кривым отнесли случаи с электрокардиографической картиной нарушения внутрижелудочковой проводимости без классических признаков инфаркта.

Анализ таблицы показывает, что имеется известное соответствие между размерами инфаркта и степенью нарушений БКГ. Однако, это соответствие далеко неполное: в группе с ограниченными инфарктами достаточно часто встречаются выраженные отклонения БКГ, а при распространенных инфарктах, хотя и не часто, встречаются близкие к норме кривые.

Мы проанализировали так же зависимость отклонений БКГ от степени нарушения кровообращения (см. табл. 2).

Табл. 2

Степень нарушений кровообращения	Степень нарушений БКГ					Всего
	0	1	2	3	4	
0	3	7	31	7	1	49
1	—	1	5	18	—	24
2	—	—	—	5	2	7
Всего:	3	8	36	30	3	80

Как видно из таблицы, при выраженной недостаточности кровообращения баллистокардиографические показатели ухудшаются; наряду с этим, становится очевидным, что недостаточность кровообращения является не единственной и даже не главной причиной изменения БКГ. При отсутствии расстройств кровообращения или при самых начальных расстройствах достаточно часто встречаются значительные нарушения БКГ.

Можно заметить, что гипертония в анамнезе ухудшает баллистокардиографические показатели. Из 21 больного, у которых инфаркт миокарда развился на фоне гипертонической болезни, у 16 была III степень нарушений БКГ и только у одного — I степень.

В литературе широко обсуждается вопрос о снижении клинической ценности БКГ у пожилых в связи с нарастанием числа патологических кривых в поздние возрастные периоды (Браунштейн, Скарборо и соавторы, Уэйд и соавторы).

Соотношение между возрастом и степенью нарушения баллистокардиограммы в наших наблюдениях приведены в табл. 3.

Табл. 3

Возраст больных	Степень нарушений БКГ					Всего
	0–1	2	3	4		
До 50 лет	6	9	4	1		20
51–60 лет	5	19	17	1		42
61–70 лет	—	6	5	1		12
Старше 70 лет	—	2	4	—		6
Всего:	11	36	30	3		80

Приведенные нами материалы подтверждают факт нарастания патологических изменений в баллистокардиографических кривых с возрастом. Вместе с тем во всех возрастных группах встречаются различные степени нарушений БКГ и, что особенно важно, при динамическом наблюдении отмечены существенные сдвиги БКГ во всех возрастных периодах.

Все полученные данные свидетельствуют, что изменения БКГ при инфаркте миокарда являются сложной функцией ряда факторов, из которых наиболее важно состояние венечного кровообращения. В каждом отдельном случае значение отдельных факторов, определяющих отклонения БКГ, может варьировать.

Практическая значимость изучения БКГ при инфаркте миокарда определяется, прежде всего, тем, что баллистокардиографические кривые отражают нарушение гемодинамической функции сердца, чем бы они ни были вызваны. Далее, динамическое изучение кривых в разные периоды заболевания является ценным критерием контроля за течением заболевания, особенно в периоде функционального восстановления и в отдаленном периоде. Наконец, изучение БКГ при инфаркте миокарда имеет определенное прогностическое значение. Это подтверждается, наряду с уже приведенными материалами, результатами динамического клинико-баллистокардиографического анализа, проведенного у 29 больных в отдаленном периоде инфаркта миокарда. Больные были обследованы повторно с интервалом от 4 до 14 месяцев, причем подтвердилась клиническая и прогностическая значимость баллистокардиографии при инфаркте миокарда. Особенно убедительны случаи, в которых изменения БКГ предшествовали клиническим признакам ухудшения. Следует отметить, что ЭКГ больных были, в большинстве случаев, стабильными. Аналогичные наблюдения приведены Уейдом и Фелтоном.

Прогностическая ценность баллистокардиографии при инфаркте миокарда подтверждается и нашими наблюдениями относительно соответствия между степенью нарушений кривых и трудоспособностью больных. Весьма интересно, что из 5 нетрудоспособных лиц, имеющих умеренные нарушения БКГ, 2 были старше 70 лет, а 2 других имели тяжелые сопутствующие заболевания — язвенную болезнь и психастению. С другой стороны, из 3 больных с выраженным нарушением БКГ, продолжавших работать, у одного через несколько месяцев после обследования развилась недостаточность кровообращения, и он вынужден был оставить работу.

Все эти данные подтверждают клиническое значение баллистокардиографии при инфаркте миокарда. Наряду с этим, следует указать, что в наших наблюдениях степень нарушений БКГ не предопределяла вероятности развития инфаркта. Из 6 больных, у которых после регистрации кривых развился повторный инфаркт миокарда, только у 2 была третья степень нарушений БКГ. Это подчеркивает, как нам кажется, значение в патогенезе инфаркта миокарда не только атеросклероза венечных артерий, но и функциональных факторов, в частности изменения процесса свертывания крови.

ВЫВОДЫ

1. Изучение БКГ у 80 больных инфарктом миокарда выявило у большинства из них патологические отклонения. Сдвиги относились, главным образом, к систолическому комплексу и характеризовались снижением и деформацией зубца J, повышением и уширением H, при глубоких изменениях — снижением зубца K и амплитуды систолических волн, а также выраженным дыхательными колебаниями комплексов.

2. В классификации нарушений БКГ у коронарных больных следует учитывать для оценки первой и второй степени нарушений, наряду с увеличенными дыхательными колебаниями, кривые с патологическими изменениями систолических зубцов.

3. Динамическое изучение БКГ в период расширения режима больных инфарктом миокарда позволяет установить изменения функциональ-

ного состояния сердца в связи с тренировочной нагрузкой. Сдвиги БКГ в связи с нагрузкой чаще проявляются в изменениях отдельных зубцов и комплексов. При этом суммарная степень нарушений могла оставаться неизмененной. Поэтому при динамическом анализе БКГ следует сравнивать не только степень нарушений, но и характеристику отдельных зубцов.

4. Наибольшая частота и выраженность нарушений БКГ установлена у больных с повторными стенокардическими приступами, а также при недостаточности кровообращения. Большая частота нарушений БКГ отмечена при обширных инфарктах миокарда и у лиц старше 60 лет. Это позволяет считать, что нарушения сократительной функции сердца у больных инфарктом миокарда могут зависеть от различных факторов, что следует учитывать при обосновании терапевтических мероприятий.

5. Наибольшее значение при инфаркте миокарда может иметь динамическая баллистокардиография с повторной регистрацией кривых в процессе лечения больных. Установлен параллелизм в изменениях БКГ и динамике клинических данных. Улучшение состояния больных сопровождалось уменьшением патологических сдвигов БКГ; ухудшение кривых иногда предшествовало развитию осложнений. Это придает баллистокардиографии известное прогностическое значение при инфаркте миокарда.

6. В периоде функционального восстановления динамическая баллистокардиография может явиться важным критерием правильности расширения режима больных инфарктом миокарда. В отдаленном периоде заболевания БКГ позволяют оценить эффективность лечения, способствуя, в комплексе с клиническими и электрокардиографическими данными, объективному решению вопросов трудовой экспертизы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гефтер А. И., Матусова А. П., Белоусов С. С. Тер. арх., 1957, 7, стр. 26—32.—2. Док В., Мандельбаум Г., Мандельбаум Р. Баллистокардиография, перевод с английского, под. ред. Парина В. В., 1957.—3. Каждунцева Э. А. и Удельнов М. Г. В кн.: Вопросы патологии и физиологии сердца, М., 1955, 24—62.—4. Матусова А. П. 14. Всесоюзный съезд терапевтов, 1956, Тезисы докладов.—5. Парин В. В. и Мареев А. В. Атеросклероз и коронарная недостаточность, М., 1956, 235—248.—6. Парин В. В. Клин. мед., 1956, 6, 12—24.—7. Braunstein I. The Ballistocardiogramm, 1952.—8. Brown H., de Lailla V., Epstein M., Hoffman M. Clinical Ballistocardiography, N.-J., 1952.—9. Bussinghem N. and oth. Am. Heart Jorn., 1953, 46, 3, 341—347.—10. Mandelbaum H. a. Mandelbaum R. Circulation, 1953, 7, 6, 910—915.—11. Moser M., Pordy K. a. oth. Circulation, 1952, 6, 3, 402—407.—12. Scarborough W. and oth. Am. Heart. Jorn., 1952, 44, 645—662.—13. Soldati R., Navarro V., Mejia R. Arch. malod. couer., 1952, 2, 102—120.—14. Starr J. Jorn. Am. Med. Ass. 1954, 155, 16, 1413 т. 1424.—15. Starr J. a. Wood F. Am. Heart. Jorn. 1943, 25, 81.—16. Wade F., Fulton R. Maskippon J. Br. Heart. Jorn., 19, 6, 18, 1, 65—77.

Поступила 10 сентября 1957 г.

К КЛИНИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ОТРАВЛЕНИЯ НЕФТЕПРОДУКТАМИ¹

И. Я. Сосновик, М. Д. Багнова, Н. Н. Пушкина, Д. В. Упоров

Из Московского научно-исследовательского института санитарии и гигиены
им. Ф. Ф. Эрисмана (директор — А. З. Белоусов)

На основании изучения материалов периодических медицинских осмотров и наблюдений цеховых врачей было установлено, что среди

¹ Доложено 19/XII 1957 г. на юбилейной научной сессии Института гигиены труда и профболезней АМН СССР, посвященной 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции.

отдельных категорий рабочих-нефтяников наблюдаются хронические заболевания как нервной системы, так и желудочно-кишечного тракта.

Для выяснения вопроса, в какой мере указанные хронические заболевания и функциональные отклонения обусловлены профессиональными условиями труда, бригадой научных сотрудников клинического отдела Института им. Ф. Ф. Эрисмана в августе — сентябре 1956 г. было проведено обследование рабочих основных цехов Новокуйбышевского нефтеперерабатывающего завода.

В научную разработку включены материалы, касающиеся 189 рабочих, среди которых преобладали мужчины (70%); 92,5% обследованных были в возрасте 20—39 лет. Основную массу (71%) обследованных составили операторы и их помощники. Из общего числа обследованных рабочих 33% имели стаж работы в нефтяной промышленности 6—15 и больше лет, причем 60% из них работают на заводе со дня его пуска в эксплуатацию.

У сравнительно молодых рабочих наблюдалось нарушение обмена веществ, выражавшееся преимущественно заметной потерей веса. Дефицит веса наблюдался у 102 мужчин (77%) и у 19 женщин (33%), а превышение веса — у 10 мужчин (8%) и у 23 женщин (40%).

У значительной части обследованных рабочих мы наблюдали низкие показатели артериального давления. Максимальное артериальное давление в пределах 100—95—90 оказалось у 21 рабочего, из них у 13 мужчин и у 8 женщин, а в пределах 110—105 — у 53 рабочих, из них у 30 мужчин и у 23 женщин.

Таким образом, низкие показатели максимального (sistолического) артериального давления в пределах от 110 до 90 наблюдались у 74 рабочих, что составляет 40% к общему числу обследованных. Среди них: мужчин — 43 и женщин — 31.

Для проверки полученных данных нами дополнительно исследовалось артериальное давление (АД) у 86 рабочих непосредственно в цехах до и во время работы; у 24 из них АД оказалось ниже 100, а у 23 — в пределах 110—105. Следовательно, низкие показатели АД наблюдались у еще большего количества (47) рабочих, нежели при определении АД в процессе обследования на здравпункте в условиях 15—20-минутного отдыха и покоя до начала исследования.

Таким образом, низкие показатели АД установлены у 121 (44%) из 275 рабочих, которым на здравпункте и в цехах завода было проведено измерение АД.

Одновременно проводилась и артериальная осциллометрия, которая, в свою очередь, подтвердила гипотонию. Выявленные при проведении артериальной осциллографии данные указывают на характерную особенность — нарушение гемопрессорного режима с явно выраженной у ряда рабочих гипотонией.

Эти данные совпадают с результатами массовых исследований АД у рабочих-нефтяников, проведенных М. Абдулаевой — Поповой у 2 900 и М. К. Беляевой у 5 830 рабочих.

В согласии с первым автором мы высказываемся в пользу гипотензивного действия нефтепродуктов, что, в известной мере, подтверждается и другими данными о том, что артериальное давление у производственных рабочих-нефтяников ниже, нежели у рабочих других цехов, в том числе и у строительных рабочих, которых мы дополнительно обследовали в качестве контрольной группы.

О гипотензивном действии углеводородов свидетельствует и то обстоятельство, что после некоторого перерыва работы, требовавшей контакта с нефтепродуктами, а также после отдыха и длительного отпуска артериальное давление повышается, а по возобновлении прежней работы — понижается.

Каков же механизм этой гипотезии?

Углеводороды в небольших концентрациях вызывают транзиторное нарушение функционального состояния сердечно-сосудистой системы и рефлекторно действуют на сосудистый тонус в сторону его угнетения. Можно полагать, что бензин оказывает свое преимущественное влияние на сосудисто-дыхательный центр в продолговатом мозгу, что, в конечном счете, и обуславливает понижение артериального давления.

О состоянии желудочно-кишечного тракта приводим следующие данные Уфимской городской профпатологической больницы, где анализ 320 историй болезни рабочих-нефтяников, находившихся с 1949 по 1952 год на лечении, показал следующее:

а) до начала работы в нефтяной промышленности заболевания желудочно-кишечного тракта были установлены у 14% из общего числа рабочих, находившихся на лечении в больнице;

б) при обследовании в стационаре у 81,5% был диагносцирован хронический гастрит, а у 4% — язвенная болезнь желудка и двенадцатiperстной кишки;

в) у 41% больных гастрит сочетался с неврозом.

Исследование желудочного сока показало в 46% понижение свободной соляной кислоты, в 29% — повышение, и в 25% — норму. Интересно отметить, что у рабочих, ранее подвергавшихся острым профессиональным отравлениям нефтегазами, нарушение функции желудочных желез встречается несколько чаще (77%), нежели у лиц, не перенесших этих отравлений (66%).

По материалам нашего обследования, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта (колиты, гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатiperстной кишки, дуодениты), нередко протекающие с обострениями, составляют 14% в общей структуре заболеваемости, как с временной потерей, так и без временной потери трудоспособности.

В свете этих данных становятся понятными многочисленные, упорные и активные жалобы рабочих на диспептические явления (изжога, отрыжка, тошнота, рвота), понижение или отсутствие аппетита, особенно после окончания работы. Не менее настойчивы жалобы на боли в подложечной области, в области желудка и верхнего квадранта живота, на запоры и поносы, особенно усиливающиеся после приема молока.

Надо полагать, что длительное воздействие комплекса газообразных нефтепродуктов, в состав которых входят и сернистые соединения, оказывая раздражающее действие на слизистую оболочку пищеварительного тракта, способствует развитию катаральных явлений последнего. Наступающие вначале функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта в дальнейшем принимают более выраженный характер, с соответствующими морфологическими изменениями и более яркой клинической симптоматикой.

Помимо обнаруженных нами хронических желудочно-кишечных заболеваний, нарушений обмена веществ, понижения артериального давления, у 19% мужчин и у 40% женщин в возрасте 30—40 лет температура тела оказалась субфебрильной ($37,1-37,3-37,6^{\circ}$). Для проверки этих данных нами было организовано массовое измерение температуры у 486 рабочих различных цехов и в разное время дня, причем у 21% из них температура оказалась субфебрильной.

Субнормальная температура (ниже 36°) оказалась у 22 мужчин (5%) и у 8 женщин (10%), то есть у 30 чел. (7%), что не совпадает с имеющимися в литературе указаниями, что у рабочих-нефтяников, как правило, наблюдается гипотермия, а не гипертермия. Наличие последней у значительной части рабочих завода мы объясняем длительным воздействием газообразных нефтепродуктов, оказывающих известное влияние на центр терморегуляции.

В этой связи представляет известное диагностическое значение и со-
поставление РОЭ с температурой тела. При замедленной и нормальной
РОЭ субфебрильная температура наблюдалась у 36 из 45 рабочих.

Гипотония и субфебрилитет вызвали необходимость неврологического
обследования интересующей нас группы рабочих-нефтяников. Обследуе-
мые в своем подавляющем большинстве жаловались на утомляемость,
раздражительность, нарушение сна (главным образом, фазы засыпа-
ния), головные боли, сердцебиения, боли в мышцах, суставах, пояснице,
спине, конечностях. В единичных случаях отмечались спазмы (тониче-
ского характера) мышц ног (главным образом, при засыпании), тикооб-
разные подергивания век, головокружения, обмороки. Из других жалоб
следует отметить ослабление половой функции (10 чел.), носовые кро-
вотечения и кровоточивость десен (22 чел.), которые развились во время
работы на заводе.

В связи с жалобами на кровоточивость десен нами были проведены
исследования на проницаемость сосудов (проба Нестерова). Повышение
проницаемости сосудистой стенки наблюдалось у 11 чел., причем у 5 из
них одновременно отмечалась и гипертермия.

Д. В. Упоров наблюдал при обследовании вегетативной нервной сис-
темы асимметрию не только кожной температуры, но и температуры
тела, артериального давления, повышенную потливость, болезненность
сосудистых сплетений и неустойчивость тонуса последней, сочетавшуюся
с нервно-сосудистыми нарушениями, но без выраженного при этом пре-
обладания тонуса какого-либо из основных отделов вегетативной нервной
системы.

Наиболее существенные отклонения были им выявлены со стороны
нервно-сосудистой регуляции, в виде нарушения осциллографических
данных, проницаемости сосудов, капилляроскопической картины, кожно-
сосудистых реакций (при дозированных прессорно-депрессорных раздраж-
ениях), акроцианоза и т. д. Удлинение у ряда рабочих хронаксии
мышц и ослабление хронаксии мышц-антагонистов являются косвенным
указанием на тормозные процессы, на фоне которых, видимо возникают
стойкие очаги возбуждения с нарушением сосудистой регуляции, кож-
ного анализатора, неуравновешенность возбудительного и тормозного
процессов, проявляющихся в функциональных расстройствах нервной
системы.

Обилие, выраженность, частота обнаруженных изменений, комплекс-
ный характер ряда расстройств представляют собою более или менее
очерченный синдром нарушений нервно-сосудистой регуляции и функции
сердечно-сосудистой системы. Они имеют и ряд особенностей, а именно:
появление гипотонии, гипертермии, асимметрии артериального давления
и термометрии, своеобразные расстройства гемодинамического режима,
поскольку об этом позволяют судить полученные нами осциллографиче-
ские показатели. Следует отметить неустойчивость в соотношении фаз
реакций кожных сосудов, что сказывается как их расширением, так и су-
жением при дозированных местных раздражениях, чаще протекающих
с удлинением и усиливанием реакции кожных сосудов на изменение внеш-
них раздражений.

Следует полагать, что в генезе этих нарушений значительную роль
играет длительное воздействие токсических веществ, влияющих на инте-
роцепторный, в частности хеморецепторный, аппарат сосудов и внутрен-
них органов и действующий на фоне ослабленной нервной системы.

Параллельно с указанными выше исследованиями, у 185 рабочих
дерматолог М. Д. Багнова провела обследование состояния кожи, при-
чем у 36 из них (19,5%) ею были обнаружены профессиональные забо-
левания, а у 36,2% — экзема, эпидермофития, гнойничковые поражения
не профессиональной этиологии.

Нами были также динамически проведены (биохимик Н. Н. Пушкина) у 16 рабочих исследования холинэстеразной активности, поскольку последняя участвует в процессе нервного возбуждения.

В результате проведенных исследований установлено, что холинэстеразная активность после работы понижается в среднем на 23%, а на следующий день к началу работы обычно восстанавливается.

Другим тестом для диагностики отравления летучими продуктами нефти служила активность каталазы. В литературе имеются указания на то, что при некоторых заболеваниях активность каталазы резко снижается по сравнению с нормой.

Наши исследования показали снижение активности каталазы в крови рабочих завода в среднем на 15,4 мг, с колебаниями от 8,8 до 18,7 мг H_2O_2 , при показателях каталазного индекса от 2,0 до 4,15 (в среднем—3,62).

Третьим тестом являлось определение глютатиона. В литературе (С. И. Синицын и др.) имеются данные об изменении содержания глютатиона в крови в результате воздействия на организм газообразных продуктов нефти. По данным Н. А. Борисовой, у рабочих, соприкасающихся с нефтью и ее газовыми продуктами, содержание общего глютатиона, в сравнении с контрольными исследованиями, оказалось повышенным.

При исследовании общего глютатиона крови у 62 рабочих последний колебался в пределах от 20 до 44,3 мг% (в среднем — 38 мг%), что указывает на некоторое его понижение.

Наконец, у 76 рабочих была исследована кровь на содержание аскорбиновой кислоты, причем выявилась определенная закономерность в сторону ее снижения у более стажированных рабочих.

Таким образом, биохимические исследования крови выявили снижение активности холинэстеразы и каталазы сыворотки крови, а также некоторое понижение глютатиона и закономерное снижение содержания аскорбиновой кислоты у более стажированных рабочих, что может быть поставлено в известную связь с длительным воздействием на организм продуктов переработки нефти.

Итак, обнаруженные данные, и в частности функциональные нарушения со стороны нервно-соматической сферы, кроветворной системы, кожи дают известные основания признать, что на развитие последних оказывает влияние длительное воздействие субтоксических доз тех продуктов, которые образуются в процессе переработки нефти.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулаева — Попова М. Распространение и течение гипертонической болезни среди рабочих нефтеперерабатывающей промышленности. Канд. дисс., Баку, 1956.— 2. Беляева Н. К. Уровень кровяного давления, распространенность гипертонической болезни и лечебно-профилактические мероприятия в борьбе с ней у рабочих резиновой промышленности. Автореферат канд. дисс. Москва, 1956.— 3. Борисова Н. А. О колебаниях глютатиона в крови у некоторых групп рабочих-нефтяников Башкирии. АМН СССР. Институт гигиены труда и профзаболеваний, 1952, 2-е Всесоюзное совещание по вопросам промышленной токсикологии, стр. 18—19.— 4. Ведров Н. С. и Смирнов Б. Р. Заболевания кожи от охлаждающих жидкостей и нефтяных масел. М.—Л., 1937.— 5. Жуков А. П. Гигиена труда, 1925, 10.— 6. Краухина Б. Н. Гигиена и санитария, 1947, 11, 53.— 7. Мухаметова Г. М. Материалы к изучению заболеваний желудка у рабочих, занятых на добыче и переработке нефти. Автореферат канд. дисс., Уфа, 1955.— 8. Онаже. О хроническом воздействии продуктов много-сернистой нефти. Методическое письмо для врачей медико-санитарных частей и здравпунктов предприятий нефтяной промышленности. Уфа, 1957.— 9. Синицын С. Н. Активность холинэстеразы сыворотки крови у рабочих нефтеперегонного завода. Научная сессия санитарно-гигиенических институтов и кафедр гигиены медицинских институтов РСФСР, 1954, стр. 61—62.— 10. Сосновик И. Я. Санитария и гигиена, 1948, 12, стр. 49—51.

Поступила 17 февраля 1958 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВСПЫШКИ ГРИППА В ОКТЯБРЕ 1957 г. В ҚАЗАНИ

Доц. А. Е. Резник, ассистенты Н. Р. Байтерякова,
Н. Н. Оделевская, П. Н. Федоренко, В. Я. Давыдов,
ординаторы Д. Ш. Еналеева, Л. П. Грунис,
К. А. Рафикова, А. М. Ибрагимова

Из клиники инфекционных болезней (зав.—доц. А. Е. Резник) Казанского медицинского института

Пандемическая волна гриппа, начавшаяся весной 1957 г. в Юго-западной Азии, в течение весенне-летних месяцев охватила большинство стран мира. В отдельных районах СССР эпидемические вспышки гриппа в мае—июне 1957 г. не имели большого распространения, и лишь в конце сентября и начале октября заболеваемость гриппом в СССР резко возросла.

Весенняя вспышка гриппа в гор. Казани не приобрела широкого распространения и клинически протекала, в основном, в виде легких форм болезни.

В Казани в начале октября в течение нескольких дней заболевание приобрело эпидемический характер. Высокая контагиозность циркулирующего вируса, отсутствие у населения специфического иммунитета к данному вирусу создали предпосылки к широкому распространению заболевания в городе. Значительное снижение заболеваемости наметилось лишь в конце октября.

Следует отметить, что количество зарегистрированных органами здравоохранения больных гриппом в городе в период октябрьской вспышки не полностью отражает истинную заболеваемость.

При проведении нами подворных обходов оказалось, что 23,4% больных не были зарегистрированы в поликлиниках (из 398 человек незарегистрированных в поликлиниках оказалось 93 человека).

Произведенными в гриппозном отделе КНИЭГА (ст. научный сотрудник Г. И. Гедзе) исследованиями были обнаружены вируснейтрализующие антитела к вирусу гриппа типа A₂—57 у людей, перенесших заболевание гриппом в октябре 1957 г. в гор. Казани. Кроме того, из ряда литературных данных известно о повсеместном выделении вируса гриппа типа A₂—57 в различных лабораториях Советского Союза и за рубежом и о причинной связи пандемии гриппа 1957 г. с вирусом типа A₂—57.

Проводя подворные обходы, мы собрали сведения о количестве заболевших гриппом членов данной семьи и количестве членов семьи, у которых клинических проявлений гриппа не было (сведения собирались после окончания вспышки гриппа), причем оказалось, что из 603 человек обследованных заболело гриппом 398, то есть 66,7%. Учитывая чрезвычайно высокую контагиозность гриппа и отсутствие в данный период времени иммунитета среди населения к вирусу типа A₂, следует думать, что у большинства незаболевших наблюдалось стертое бессимптомное течение болезни («субклинические» формы).

Клиническое течение описываемой эпидемической вспышки гриппа характеризовалось значительной однородностью проявления болезни.

Выделяющиеся из общей массы больных случаи тяжелого течения гриппа со смертельным исходом в большинстве своем были вызваны или наслоением гриппа на имевшиеся ранее тяжелые заболевания, либо были связаны с возрастными особенностями заболевших (грудные дети, старики).

Для анализа клинического течения гриппа нами были разработаны 398 историй болезни больных гриппом, находившихся на стационарном лечении (в октябре 1957 г.), произведено обследование 400 больных, находившихся на дому, и использованы протоколы патологоанатомических вскрытий умерших от гриппа в IV квартале 1957 г. в Казани.

В результате анализа этих материалов получены следующие данные:

Легкая форма заболевания наблюдалась в 55,3%, средней тяжести — в 35,3% и тяжелая — 9,4%.

Осложненное течение гриппа отмечено в 11,3% случаев, причем большинство осложнений (74% из общего их количества) отмечалось в верхних дыхательных путях, зеве, придаточных полостях носа, ушей. Осложнения были вызваны вторичной микрофлорой и легко поддавались лечению антибиотиками.

Сравнивая весеннюю вспышку гриппа с октябрьской, следует во второй отметить большую тяжесть течения болезни, как по формам, так и по количеству и степени наблюдаемых осложнений. Во время октябрьской вспышки были случаи молниеносного течения, геморрагические пневмонии и тяжелые формы энцефалитов, приводившие к смерти больных.

В большинстве случаев (86%) заболевание гриппом начиналось внезапно, без прудромальных явлений. С первых же часов заболевания больные отмечали чувство озноба (в 73% случаев) и быстрый подъем температуры до 38—39°. Максимальный подъем температуры наблюдался в 1—2 день болезни.

Почти все больные (97,5%) жаловались на головную боль разной степени интенсивности, чаще в области лба. Чувство разбитости, ломоты во всем теле отмечалось у 73,7% больных.

В 23,4% случаев в первые 2 дня заболевания больные отмечали головокружение. Выраженная адинамия была у 59% больных. Несмотря на кратковременность лихорадочного периода, ощущение слабости, сниженная работоспособность часто наблюдались в течение 8—10 дней после выздоровления. Многие больные, перенесшие грипп в течение 3—4 дней, заявляли, что у них в период выздоровления было такое ощущение слабости, какое бывает после перенесения тяжелых и длительных инфекционных болезней. У 53% больных с первого же дня болезни была потеря аппетита, длившаяся до момента снижения температуры. У 27% больных наблюдалась бессонница.

Острое начало заболевания, и в большинстве случаев значительная интенсивность вышеперечисленных симптомов заставляли больных в первый же день болезни лечь в постель, причем явления общего токсикоза превалировали во всей клинической картине заболевания.

На 2—3 день болезни в 17% случаев появлялся herpes labialis.

В этот же период времени в 86,3% случаев развивались катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей в виде чувства заложенности носа и насморка. Обильные слизисто-гнойные выделения из носа встречались весьма редко. В течение болезни у ряда больных (8%) наблюдались однократные или повторные носовые кровотечения. У больных, жалующихся на боли в горле при глотании (25%), при осмотре обычно выявлялась катаральная ангина. У 83,5% больных со 2—3 дня болезни появлялся кашель, у большинства сухой, в ряде случаев мучительный. У многих наблюдались явления трахеита.

Нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта сказывались в виде тошноты, рвоты и поносов. Тошнота, рвота наблюдались в 16,9% случаев обычно в первый — второй день болезни, вследствие общей интоксикации. Поносы отмечались в 3% случаев. У больных, страдавших хронической дизентерией, заболевание гриппом вызвало обострение дизентерийного процесса. При появлении поносов при гриппе следует помнить о возможности сочетания гриппа и дизентерии.

В некоторых случаях наблюдалась разнообразные сыпи, связанные с приемом лекарств (в частности сульфаниламидных препаратов и антибиотиков).

В 37,3% случаев наблюдалась лейкопения с лиммо-моноцитарным сдвигом, в остальных случаях имели место нормоцитоз, либо лейкоцитоз, порядка 9—10 тысяч. Столь разноречивые данные могут быть объяснены исследованием крови на различных сроках заболевания и осложнениями — в ряде случаев.

При исследовании мочи в 16,6% случаев наблюдалась микроальбуминурия, а в 14% — микрогематурия.

Начавшееся остро заболевание гриппом достигало высшей степени развития в первый — второй день болезни. В последующие дни степень интоксикации уменьшалась; температура приходила к норме: в 64,7% случаев ускоренным лизисом, и в 35,3% случаев — критически. Температура снижалась до нормальных цифр в течение первых пяти дней болезни в 81,8% случаев.

В 12% случаев отмечалась двухволновая лихорадка с общей продолжительностью в 6—8 дней, причем только в ряде случаев второй подъем температуры объяснялся различными осложнениями.

Как было указано выше, лишь в отдельных случаях заболевание гриппом протекало чрезвычайно тяжело и привело к смерти.

Для анализа случаев смерти мы использовали данные кафедр патологической анатомии КГМИ, ГИДУВа и судебномедицинской экспертизы города.

Всего нами изучены протоколы 23 патологоанатомических вскрытий. Следует отметить, что в ряде протоколов судебномедицинской экспертизы, ввиду отсутствия клинических данных, не ставился диагноз «грипп», хотя по описаниям патологоанатомических изменений и при учете эпидемической обстановки следует думать о гриппе как основной причине смерти.

По месяцам летальные исходы распределялись следующим образом: октябрь — 13, ноябрь — 5, декабрь — 5.

Несмотря на то, что наибольшее число умерших приходится на октябрь, в период спада эпидемической волны, в ноябре и декабре 1957 г. еще имели место случаи смерти. Смерть наступала в большинстве случаев на 5—7 день болезни. У двух больных была молниеносная форма болезни, приведшая к смерти в первые сутки заболевания.

По возрастному составу умершие распределялись следующим образом: до 1 года — 4, от 1 года до 5 лет — 1, от 5 до 12 лет — 3, от 17 до 30 лет — 5, от 30 до 50 лет — 6, от 50 до 55 лет — 3, 75 лет — 1.

Из 15 умерших взрослых у 12 заболевание гриппом наслоилось на тяжелые хронические заболевания (эндокардит, диабет, гипертоническая болезнь и др.).

Патологоанатомические изменения характеризовались поражением органов дыхания, явлениями энцефалита, кровоизлиянием во внутренние органы, венозным полнокровием и дистрофическими изменениями внутренних органов.

Токсическая форма гриппа без поражения органов дыхания наблюдалась лишь у двоих умерших.

Катаральные, геморрагические и гнойные ляринготрахеобронхиты, трахеобронхиты, бронхиты наблюдались у 11 погибших.

У 21 были различные пневмонии: бронхопневмонии обычного типа — 14, геморрагические — 5, у одного первичная абсцедирующая пневмония и у одного — гангренозная.

Чаще всего наблюдалась картина так называемых «больших пестрых легких».

У большинства погибших имелись отек и эмфизема легких.

Морфологические изменения со стороны центральной нервной системы в виде энцефалита были четко выражены. У 7 погибших они характеризовались очаговыми кольцевидными кровоизлияниями вокруг сосудов с клеточной инфильтрацией и пролиферацией невроглии.

В одном случае после перенесенного гриппа развилась септикопиемия, осложненная лептоменингитом.

Кроме указанных изменений, почти у всех умерших наблюдалась венозное полнокровие и дистрофия внутренних органов. В 8 случаях были кровоизлияния в органы и ткани: в паренхиму легкого, поджелудочную железу, плевру, околопочекную клетчатку, слизистую двенадцатиперстной кишки и тонкого кишечника, ткань мозга и др.

Для иллюстрации тяжелых форм гриппа приводим историю болезни Е. Ф. Н-вой, 44 лет, поступившей в 1 инфекционную больницу 19/XII и умершей 26/XII-57 г.

Заболевание началось сильной головной болью, высокой температурой, многочтной рвотой. На 3-й день болезни появились судороги и потеря сознания. На 4-й день болезни в состоянии глубокой комы была госпитализирована в 1 инфекционную больницу, где пролежала 7 дней и умерла, не приходя в сознание.

В легких — с обеих сторон ослабленное дыхание, влажные мелкие и среднепузирчатые хрипы. На рентгенограмме инфильтративных и очаговых изменений не видно.

Брадикардия. Кровяное давление — 125/75.

Анизокория, реакция зрачков на свет хорошая. Активные движения в конечностях отсутствуют. Левосторонний парапарез. Резко выражена ригидность затылочных мышц. Симптом Кернига справа положительный. Брюшные рефлексы отсутствуют.

Глазное дно: границы соска зрительного нерва несколько стушеваны. Венозные сосуды расширены. В правом глазу — местами ограниченные свежие кровоизлияния.

Кровь (на 5-й день болезни): лейкоцитов — 16 400, выраженный нейтрофилез со сдвигом влево. РОЭ — 25 мм/час. Спинномозговая жидкость вытекала струей, ксантохромная. Реакция Панди слабо положительная. Белка — 0,6%. Плеоцитоз — 255.

Моча (9-й день болезни): белка — 0,03%; в осадке — единичные свежие эритроциты.

Состояние больной прогрессивно ухудшалось, и на 10-й день болезни, при явлениях нарастающего отека легких, больная умерла.

Патологоанатомический диагноз: Грипп. Геморрагический энцефалит. Двухсторонняя очаговая геморрагическая пневмония. Множественные геморрагии в ткань мозга. Геморрагии в плевру, слизистую желудка, кишечника, бронхов, капсулу правой почки. Венозная гиперемия внутренних органов.

Дистрофия печени, почек, миокарда. Отек легких.

Сравнивая октябрьскую вспышку гриппа с ранее наблюдаемыми наими вспышками гриппа, вызванными вирусом типов А и В, и описаниями аналогичных вспышек, приводимыми различными авторами, не представляется возможным выделить особую симптоматику, характерную для пандемии 1957 г.

Создается только четкое впечатление, что на первый план выступали общетоксические явления.

Как видно из приведенных данных, случаи смерти от гриппа приходятся, главным образом, на людей, отягощенных другими заболеваниями, и детей до одного года. Следовательно, в период эпидемической вспышки гриппа особое внимание следует уделять данным категориям больных.

Не останавливаясь специально на вопросах лечения, следует лишь подчеркнуть, что в период октябрьской вспышки гриппа в городе не имелось специфических лечебных средств (противогриппозная сыворотка к вирусу типа A₂). Широкое применение антибиотиков и сульфаниламидов в период вспышки гриппа, по-видимому, нецелесообразно, так как может привести к появлению устойчивых штаммов различных микробных видов и оказать отрицательное воздействие. В то же время при выявлении или даже подозрении на осложнения, вызванные вторичной микробной инфекцией, следует немедленно применять антибиотики и сульфаниламиды в соответствующих дозах.

Поступила 12 апреля 1958 г.

ЗНАЧЕНИЕ ВАГО-СИМПАТИЧЕСКОЙ БЛОКАДЫ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРЫХ ХОЛЕЦИСТИТОВ

А. Ф. Платонов

Из кафедры факультетской хирургии педиатрического и санитарно-гигиенического факультетов (зав.—проф. В. И. Акимов) Львовского медицинского института и 5-й городской клинической больницы (главврач — И. И. Хома)

Проблема хирургического лечения острого холецистита продолжает привлекать внимание хирургов своей актуальностью¹.

Сторонники активного направления рекомендуют немедленное оперативное вмешательство, как только установлен диагноз острого холецистита, исключая из этого правила лишь легкие случаи. Этому трудно следовать на практике, так как лечение острых холециститов на «легкие» и «нелегкие» для клинициста представляет самую сложную задачу.

Приверженцы консервативного направления предпочитают тактику выжидания. К оперативному вмешательству в остром периоде они прибегают редко, и, как правило, лишь по жизненным показаниям. Свою линию поведения они объясняют трудностью диагностики острого холецистита и опасностью операций в остром периоде. Они упрекают сторонников активного направления в том, что последние при своей тактике неизбежно будут оперировать больных с катаральными формами воспаления желчного пузыря, и с лямблиозными холециститами, и даже с дискинезиями желчных путей, то есть с теми формами, которые не подлежат оперативному лечению.

До 1953 г. наша клиника придерживалась преимущественно консервативной тактики в лечении острого холецистита. Сейчас мы оперируем по расширенным показаниям. Это явилось следствием неудовлетворительных результатов, получаемых нами при консервативной тактике, в итоге которой многие выпавшиеся «выздоровевшие» больные через некоторое время снова поступали к нам с рецидивами болезни, часто более тяжелыми, чем предыдущий приступ.

Это обстоятельство послужило для нас толчком для поисков новых, более совершенных диагностических методов, которые гарантировали бы от ненужных операций в легких случаях острых холециститов и в то же время сводили бы до минимума число вынужденных операций. Этим требованиям отвечает метод ваго-симпатической блокады, который получил в нашей клинике полное признание, постепенно вытеснив ранее применявшуюся паранефральную блокаду.

Идея применения ваго-симпатической блокады при остром холецистите возникла у нас под влиянием работ А. В. Вишневского и С. П. Скворцова. В работах последнего указывается, что при проникающих ранениях живота одной лишь ваго-симпатической блокадой можно добиться в 22% полной, а в 35% — частичной анестезии пристеночной брюшины и органов живота соответствующей стороны.

Механизм действия новокаиновых блокад достаточно полно изложен в трудах А. В. Вишневского и его школы. Новостью здесь является лишь то, что мы применили ваго-симпатическую блокаду при острых холециститах. Печень и желчный пузырь, как известно, имеют тройную иннервацию: симпатическую, парасимпатическую и соматическую. И. Т. Курчин (1938) своими работами доказал, что блуждающий нерв является одним из главных проводников рефлекторных импульсов от коры головного мозга к желчному пузырю и в обратном направлении. Наши собственные наблюдения, проведенные нами на

¹ См. Казанский мед. журнал, 1957, № 1, 31.

С собаках с хронической фистулой желчного пузыря по Швану, убедили нас, что ваго-симпатическая блокада у подопытных животных закономерно тормозит желчную секрецию, при неизменном химическом составе сецернируемой желчи.

Снижение желчной секреции часто наблюдается и на второй день после блокады, а иногда на второй день выражено даже сильнее, чем в день производства блокады. Мы считаем, что угнетение экскреторной функции печени, наступающее после ваго-симпатической блокады, является благоприятным терапевтическим фактором, создающим большому органу известный покой. Таким образом, применение ваго-симпатической блокады при остром холецистите вполне обосновано как с анатомо-физиологической, так и с терапевтической точек зрения.

Мы пользуемся этим методом с 1952 г. и приобрели определенный опыт. В течение этих лет мы производим ваго-симпатическую блокаду подавляющему большинству больных, поступающих к нам с диагнозом острого холецистита. В область сосудисто-нервного пучка на шее справа вводится полупроцентный раствор новокаина в количестве 60 мл, после чего в течение нескольких часов (до суток) проводятся наблюдения за динамикой клинических симптомов у данного больного. Никакого другого медикаментозного лечения в течение суток больной не получает.

Если в течение этих суток ваго-симпатическая блокада не оказывает терапевтического эффекта или он выражен очень слабо, мы больных оперируем и, как правило, находим у них тяжелый флегмонозный или гангренозный холецистит. Легкие формы холециститов купируются ваго-симпатической блокадой в течение ближайших суток, иногда даже в течение нескольких часов после блокады. Мы полагаем, что это и есть те катаральные формы (сюда же войдут и лямблиозные холециститы, и дискинезии желчных путей), которые не подлежат оперативному лечению. Таким образом, о тяжести приступа острого холецистита мы судим не столько на основании общих клинических симптомов, сколько по степени терапевтической эффективности ваго-симпатической блокады в каждом конкретном случае.

Чем слабее лечебный эффект ваго-симпатической блокады, тем больше оснований думать о тяжелой форме острого холецистита, а следовательно, и об оперативном лечении.

Для иллюстрации приводим выдержку из истории болезни.

I. Б-ная Г., 26 лет, доставлена 4 февраля 1955 г., на 4-й день заболевания, с жалобами на сильные боли в правом подреберье. Из-за болей последние две ночи не спит, почти ничего не ест. Подобного заболевания в прошлом не было.

Больная стонет, не может спокойно лежать. Субдигесточность склер. Пульс — 102 удара в мин. Дыхание — 20 в мин. Температура — 38,6°. Билирубин крови по Гиманс Ван ден Бергу — 0,95 мг%, реакция прямая. Живот умеренно напряжен в правом подреберье. Область желчного пузыря резко болезненна при пальпации. Лейкоцитоз — 10 000, РОЭ — 12 мм/час.

Срочная правосторонняя ваго-симпатическая блокада. Появился хорошо выраженный симптомокомплекс Клод Бернар — Горнера справа. Эффект от блокады разительный: уже через 15 мин боли почти полностью прекратились. Живот стал мягкий, доступный пальпации. Вскоре больная уснула, а проснувшись на следующее утро, чувствовала себя хорошо и никаких жалоб не предъявила. Температура — 36,6°. Пульс — 84 в мин. Живот мягкий. Лейкоцитоз — 6300. РОЭ — 25 мм/час. На 4 сутки — дуоденальное зондирование: в порции С много слизи и лейкоциты покрывают все поле зрения. Порция В не получена. На 9 сутки выписана домой.

Приведем наблюдение, где отсутствие терапевтического эффекта блокады побудило нас к оперативному вмешательству.

II. Б-ной М., 74 лет, доставлен 30 января 1955 г., на 2 сутки от начала заболевания, с жалобами на сильные боли в правом подреберье, тошноту, чувство жара. Подобного заболевания в прошлом не было.

Пульс — 108 в мин, аритмичный, левая граница сердца расширена влево на 2 см, тоны глухие. Температура — 38,7°. Язык суховат, покрыт грязным налетом. Живот ограниченно участвует в акте дыхания, резко напряжен в правом подреберье. Здесь же положительный симптом Щеткина — Блюмберга. Удается пальпировать с нечеткими границами болезненный инфильтрат. Лейкоцитоз — 8400. Лейкоцитарная формула: э.— 3, п.— 2, с.— 68, л.— 24, м.— 3.

Ваго-симпатическая блокада: больному стало нехорошо, нитевидный пульс в течение 5 мин, холодный пот на лице. В дальнейшем положительного влияния ваго-симпатической блокады отметить не удалось. Лишь на короткий период времени несколько уменьшились боли, и благодаря этому более ясно стал пальпироваться инфильтрат. На операцию не соглашается. Назначены пенициллин, сердечные средства, глюкоза, физиологический раствор подкожно.

Утром (через 18 часов после поступления в клинику) состояние больного ухудшилось: температура — 39°, частый пульс, усилились боли. Больной согласился на операцию.

31/I-55 г.— лапаротомия. Желчный пузырь большой, напряжен, с налетами фибрина, частично прикрыт припаявшимся к нему большим сальником. Стенка пузыря местами темного цвета. Удаление желчного пузыря от дна к шейке. В брюшную полость пенициллин — 500 000. Тампоны к ложу пузыря. Швы до тампонов.

Макропрепарат: пузырь багрового цвета, длиной 16 см. Толщина стенки — 0,3—0,4 см. В полости густая, темная желчь и два черных камня величиной с вишню каждый. Слизистая изъязвлена.

Патогистологическое заключение: флегмонозно-язвенный калькулезный холецистит.

Анализируя истории больных с острым холециститом, поступивших в клинику за последние 5 лет, мы выбрали 50 историй, наиболее ярко демонстрирующих дифференциально-диагностическое значение ваго-симпатической блокады при остром приступе. Мы исключили из общего числа больных как с явно легкими, так и с тяжелыми осложненными формами острых холециститов, поскольку выбор метода лечения в этих случаях, консервативный при первых и оперативный при вторых, был довольно очевиден и без ваго-симпатической блокады.

У отобранных 50 больных клинические симптомы острого холецистита были четко выражены, но в то же время закрадывались сомнения в необходимости применить хирургическое лечение.

Произведя ваго-симпатическую блокаду этим больным, мы на протяжении ближайших 24 часов получили ясное представление о том, каких больных нужно оперировать, а каких лечить консервативно. Очевидное и стойкое улучшение после ваго-симпатической блокады наступило у 24 больных. После кратковременного пребывания в клинике (7—12 дней) они в хорошем состоянии были выписаны домой.

Незначительное или полное отсутствие терапевтического влияния ваго-симпатической блокады отмечено у 26 больных. Им было предложено оперативное лечение, но, в связи с наступившим некоторым улучшением общего самочувствия и по другим мотивам, 11 человек от операции отказались. Из 15 больных, которым была произведена операция, флегмонозная форма острого холецистита, подтвержденная патогистологическим исследованием, оказалась у 14, деструктивная — у 1.

Мы собрали отдаленные сведения о 9 больных (из 11), отказавшихся от хирургического лечения: 5 из них продолжают страдать от периодически повторяющихся приступов острого холецистита, а 4 подверглись оперативному вмешательству, вскоре после того как были выписаны из клиники в связи с очередным обострением (в настоящее время эти четверо чувствуют себя вполне удовлетворительно).

ВЫВОДЫ:

1. Ваго-симпатическая блокада при острых холециститах — надежный метод дифференциальной диагностики, позволяющий правильно решить вопрос о хирургическом вмешательстве.

2. Оперативному лечению подлежат больные, у которых ваго-симпатическая блокада не оказывает терапевтического влияния или это влияние выражено очень незначительно.

3. Не подлежат оперативному лечению те больные, у которых ваго-симпатическая блокада во время острого приступа оказывает хороший лечебный эффект. Эта группа больных представляет легкие формы острых холециститов.

4. Следует проводить четкое различие между первичными холециститами и его рецидивирующими формами, помня, что оперативное вмешательство при первых в фазе катарального воспаления является ошибочным, а при вторых — вполне обоснованным.

5. Ваго-симпатическая блокада в эксперименте на животных закономерно тормозит желчную секрецию, что при воспалительном процессе в желчных путях создает условия известного покоя больному органу.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Вишневский А. В. и Вишневский А. А. Новокаиновая блокада и масляно-бальзамические антисептики как особый вид патогенетической терапии. АМН СССР, Москва, 1952.— 2. Курцин И. Т. Арх. биол. наук, т. 54, вып. 2, 1939.— 3. Очкин А. Д. Желчнокаменная болезнь, холецистит и их хирургическое лечение. Москва, 1949.— 4. Очкин А. Д. Хирургия, 1949, 52—56.— 5. Очкин А. Д. Хирургия, 1950, 10, 50—70.— 6. Петров Б. А. Хирургия, 1950, 10, 58—69.— 7. Петров Б. А. Хирургия, 1955, 5, 3—14.— 8. Скворцов С. П. Хирургия, 1944, 11—14.— 9. Скворцов С. П. Военная медицина в Великой Отечественной войне. М., 1946, вып. 3, 207—211.

Поступила 20 июля 1957 г.

ЛЕЧЕБНОЕ ЗНАЧЕНИЕ НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДЫ ПО А. В. ВИШНЕВСКОМУ ПРИ НЕКОТОРЫХ ФОРМАХ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

Доктор мед. наук Е. А. Печатникова
и канд. мед. наук В. Я. Золотаревский

Из института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР (директор — действительный член АМН СССР, проф. А. А. Вишневский)

Известно, что многие заболевания пищевода (как органические, так и функциональные) довольно часто сопровождаются двумя неразрывно связанными между собою процессами: спазмом пищевода и воспалением его стенок. Это дает основание говорить о своеобразном порочном круге, при котором спазм пищевода, вследствие застоя и травмы пищей, ведет к эзофагиту, а этот последний усиливает эзофагоспазм. Оба эти процессы, независимо от своей этиологии, могут рассматриваться как проявление дистрофии и дистонии, течение которых можно изменить в благоприятную сторону воздействием новокaina (А. В. Вишневский, А. А. Вишневский и др.).

Естественно, что при этом наибольший и наиболее стойкий эффект встречается у больных с коротким анамнезом и преобладанием функциональных симптомов. Приводим пример.

Б-ной С., 47 лет, поступил с жалобами на затруднение при глотании жидкой пищи, боли в спине, слюнотечение. Указанные явления появились полгода тому назад и за последние 2 недели значительно усилились. На рентгенограмме определялось резкое сужение пищевода на уровне С₆—С₇. Через сутки после произведенной шейной блокады глотание пищи улучшилось, а через 10 дней восстановилось полностью. На рентгенограмме через 10 дней после блокады отчетливо видны расширение просвета пищевода и рельеф складок слизистой. Наблюдение за больным в течение 6 последующих лет показало дальнейшее улучшение его состояния. Работает на прежней должности.

Эзофагит, отек и спазмы всегда сопровождают рубцовые стенозы пищевода, возникающие после химических его ожогов. Указанные явления усиливаются в процессе бужирования, который сопровождается надрывами и изъязвлением рубцово-измененной стенки пищевода. Это нередко заставляет больных, особенно детей, отказываться от проведения бужирования или удлинять периоды между сеансами, что нежелательно. Новокаиновая блокада по А. В. Вишневскому, применявшаяся до бужирования и в процессе его проведения, как правило, ведет к стиханию симптомов сопутствующего воспаления и отека стенок пищевода и облегчает врачу и больному мучительный процесс бужирования.

Мы полагаем, что в детской практике, когда бужирование пищевода трудно и опасно, новокаиновая блокада по А. В. Вишневскому должна применяться широко. Снимая при помощи этого мероприятия боли, отек, спазмы и улучшая глотание, мы можем расчитывать на своеобразное «бужирование» пищевода у детей самим пищевым комком; одновременно это явится и хорошей подготовкой для проведения активного бужирования, если в этом появится необходимость.

Опираясь на большой клинический материал, мы рассматриваем дисфагию при раке пищевода (и кардии) как сложный процесс, в котором, помимо простой обтурации пищевода опухолью, играют роль нервнорефлекторный компонент, а также элементы неспецифического воспаления. Мы наблюдали в стенке пищевода при раке все виды воспалительного процесса, начиная от катарального, проявляющегося в виде гиперемии и набухания складок слизистой, до флегмонозных эзофагитов со значительной деструкцией стенки пищевода выше и ниже опухоли.

Все эти неспецифические процессы, сопутствующие опухоли, в известной мере подчиняются тем же закономерностям, что при обычном воспалении.

Применение новокаиновой блокады у больных раком пищевода и кардии в значительной мере избавляет их от дисфагии, снимает (на тот или иной период) симптомы эзофагита и спазма и этим создает благоприятные условия для тщательного рентгенологического изучения рельефа слизистой и более ранней диагностики рака.

Развитие торакальной хирургии привело к увеличению числа лиц, перенесших радикальные операции на пищеводе и кардии. Изучение отдаленных результатов после этих операций на протяжении 10 лет показало, что нередко эти больные жалуются на боли за грудиной до и особенно во время приема пищи. Дисфагия у этих больных является следствием послеоперационных анастомозитов и эзофагитов (с рефлекторным спазмом пищевода), усиливающихся от забрасывания содержимого из культи желудка или кишки на слизистую пищевода.

Для предупреждения и снятия этих симптомов мы производим раз в полгода новокаиновую блокаду по А. В. Вишневскому (поясничную и шейную, с перерывом в 10 дней) каждому больному, перенесшему радикальную операцию на пищеводе (и кардии), и в случаях, где дисфагия не явилась следствием рецидива опухоли, получаем неизменный успех.

Таковы данные наших наблюдений о применении новокаиновой блокады при заболеваниях пищевода.

Основными показаниями для применения новокаиновой блокады при заболеваниях желудка являются процессы, связанные с нарушением тонуса желудка, а также воспалительно-дистрофическое состояние его стенок.

Как известно, нарушение моторики желудка в виде понижения тонуса его стенок с нарушением эвакуации является одним из ранних

симптомов таких заболеваний, как язва и рак желудка. У ряда больных это нарушение эвакуаторной функции желудка, обусловленное атонией его стенок без органического стеноза привратника становится ведущим симптомом заболевания, что нередко приводит к повторным и неоправданным операциям на желудке.

Исходя из положения А. В. Вишневского о нормализующем влиянии новокаиновой блокады на тонус органов с гладкомышечной стенкой, мы с неизменным успехом проводили с помощью этого мероприятия лечение функциональной эктазии желудка. Приводим характерный пример.

Б-ной Н., 32 лет, в течение 10 лет страдал язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. При рентгенологическом исследовании были обнаружены выраженная эктазия желудка и деформация луковицы двенадцатиперстной кишки без нарушения ее проходимости. Однако, ввиду резкого снижения тонуса желудка и ослабления его двигательной активности, эвакуаторная функция желудка была ослаблена. Запись сократительной способности желудка при исследовании его по методу Быкова — Курцина показала резкое снижение перистальтики желудка. Больному была произведена двухсторонняя поясничная блокада по А. В. Вишневскому. Через несколько дней после блокады рентгенологически установлены значительное улучшение эвакуаторной функции желудка и усиление тонуса его стенок. При исследовании по Быкову — Курцину выявлено усиление двигательной активности желудка.

Следует отметить одну очень важную закономерность в действии новокаиновой блокады в подобных случаях: в то время как пониженный тонус самого желудка повышается, резко усиленный тонус привратника ослабевает.

Расслабление пилорического жома очень важно для больных, перенесших резекцию проксимальных отделов желудка.

Спазм пилоруса, наблюдаемый иногда у этих больных, может на ранних сроках после операции повести к недостаточности швов пищеводно-желудочного анастомоза, а в более поздние сроки после операции он проявляется в виде болей, чувства тяжести в подложечной области. Больные, страдающие этим осложнением, стремятся ограничить прием пищи.

Применение новокаиновой блокады ведет к снижению спазма привратника и нормализует его функцию. Приводим характерный пример.

Б-ной Г., 61 года, поступил в клинику через 6 месяцев после резекции кардиального отдела желудка с жалобами на чувство тяжести в подложечной области, задержку в прохождении пищи, слабость, похудание. Эти симптомы появились через 5,5 месяцев после операции. Рентгенологически отмечалось, что пищеводно-желудочный анастомоз хорошо проходим, культи желудка имеют ровные контуры, перистальтика ее глубокая, но в связи со спазмом привратника эвакуация пищи в течение трехчасового наблюдения не наступает. Больному произведена шейная и поясничная (с перерывами в 7 дней) блокада по А. В. Вишневскому. Боли и тяжесть в подложечной области прошли. Повторная рентгеноскопия желудка показала, что эвакуация бария наступает через 5 мин после дачи его и заканчивается в нормальные сроки.

Новокаиновая блокада весьма эффективна и как средство, ведущее к затиханию перифокального воспалительного процесса, сопровождающего язvu и рак желудка. Это приводит к затиханию болей, ликвидации диспептических явлений, уменьшению размеров или даже рубцеванию язвенной ниши (А. В. Вишневский, А. А. Вишневский, В. И. Пшеничников, П. И. Агеев, Р. А. Лурия и др.), а также помогает раннему выявлению малигнизации язвы (снятие отека).

Уменьшение перифокального воспалительного процесса при язвенной болезни облегчает хирургу производство самой операции, а больные, получившие новокаиновую блокаду до операции, в значительной мере избавляются от острой атонии желудка, наблюдавшейся в послеоперационном периоде до 60% случаев (В. В. Самотаев).

У больных с непроходимостью проксимальной желудочной культи после резекций дистальных отделов желудка на почве послеоперационного паралича желудочной культи и отека краев анастомоза (О. С. Шкроб) новокаиновая блокада, применяемая иногда повторно (в сочетании с другими методами), как правило, купирует это осложнение и ведет к нормализации моторно-эвакуаторной функции культи желудка.

Иногда падение моторной активности культи желудка наблюдается и в отдаленном периоде после операции, что может повести к синдрому «молниеносного» опорожнения содержимого из желудка с последующим развитием гепатохолецистита, энтерита, колита и т. п. (К. П. Сапожников, К. И. Широкова, А. В. Кардеева и т. д.). Новокаиновая блокада по А. В. Вишневскому, примененная у таких больных, оказывает неизменный положительный эффект.

В качестве примера положительного влияния новокаиновой блокады мы приводим наблюдение над б-ной К., 56 лет, которой за год до поступления в клинику была произведена резекция трети желудка по поводу язвы по способу Гофмейстер — Финстера. При поступлении больная жаловалась на тяжесть и вздутие в эпигастральной области после приема пищи, резкое похудание, поносы. При рентгенологическом исследовании обнаружены снижение тонуса желудочной культи и убыстренная (в течение 10 мин) эвакуация содержимого из резецированного желудка. После дважды произведенной двусторонней новокаиновой блокады по А. В. Вишневскому диспептические явления у больной заметно снизились. Рентгенологически было выявлено замедление эвакуации содержимого из культи желудка и по кишечнику. Исследование до и после блокады показало постепенное усиление моторной активности желудочной культи.

Таковы данные наших наблюдений о применении новокаиновой блокады по А. В. Вишневскому при некоторых патологических состояниях желудочно-кишечного тракта. Само собою разумеется, что мы не противопоставляем новокаиновую блокаду другим лечебным мероприятиям и рассматриваем ее как одно из средств комплексного лечения больного.

С учетом вышеизложенного применение новокаиновой блокады по А. В. Вишневскому является одним из наиболее активных методов в борьбе с воспалительно-дистрофическими состояниями пищевода и желудка и с нарушением тонуса их стенок как до операции, так и на различных сроках после нее.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев П. И., Вишневский А. А., Пшеничников В. И. Сб. под ред. А. В. Вишневского, 1936, 185—259.—2. Вишневский А. В. Собр. трудов, 1952, т. V, 134.—3. Вишневский А. В. Собр. трудов, 1952, т. II, 195—203.—4. Вишневский А. А. Сб. под ред. А. В. Вишневского, 1936, 195—269.—5. Лурия Р. А. Болезни пищевода и желудка. 1941, Москва.—6. Кардеева А. В. Нарушения функций кишечника у больных с резекцией желудка по поводу язвенной болезни. Канд. дисс., 1954, Москва.—7. Соматов В. В. Хирургия, 1953, 2, 30—36.—8. Сапожников П. Н., Широкова К. И. Хирургия, 1947, 5, 68—84.—9. Шкроб О. С. Сов. медицина, 1954, 3, 28—31.

Поступила 8 июня 1958 г.

СПАСТИЧЕСКАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

Доц. Ш. Х. Байбекова

Из кафедры госпитальной хирургии № 1 (зав.—проф. Н. В. Соколов)
Казанского медицинского института

Среди разнообразных этиологических причинных моментов острой динамической кишечной непроходимости не последнее место занимают почечно-лоханочные патологические процессы, сопровождающиеся почечно-кишечным синдромом.

Проф. С. Н. Лисовской (1927) установлено, что почечное вместилище и околопочечная фасция имеют тесное топографоанатомическое взаимоотношение с нервными образованиями, которые регулируют деятельность кишечного тракта и тонус крупных сосудов брюшной полости.

Röpke (1933) указывает, что динамическая кишечная непроходимость может наступить при процессах в почке вследствие воздействия на ретроперитониально расположенные нервные окончания. Bräse und Mooge приводят свои наблюдения над больными с камнями мочеточников в сочетании с кишечными спазмами. Из 8 больных трое была произведена лапаротомия.

Аналогичные случаи сочетания камней мочеточников с динамической кишечной непроходимостью приводит И. М. Тальман (1934) в книге «Хирургия почек и мочеточников».

Мы считаем не лишенными интереса наши наблюдения, где у больных динамическая кишечная непроходимость была связана с заболеванием верхних мочевыводящих путей.

Под нашим наблюдением находилось 17 больных. Среди них женщин было 13, мужчин 4.

По возрасту они распределялись следующим образом: от 20 до 39 лет — 5, от 40 до 59 лет — 12 человек.

Указанные больные были направлены в клинику со следующими диагнозами: остшая кишечная непроходимость — 12, почечная колика в сочетании с кишечной непроходимостью — 1, рецидивирующий аппендицит — 2, перитонит — 1; в одном случае диагноз при направлении не был указан.

После клинического обследования и наблюдения динамики болезни нами во всех случаях установлено заболевание верхних мочевых путей: острый пиелит и пиелоцистит у 8, почечная колика — у 5, опущение почки — у 2, камень мочеточника — у 1, и опухоль почки — также у одного больного.

Все наши больные поступили в клинику в порядке неотложной помощи, и, в значительном большинстве, в течение первых суток от начала заболевания.

Ведущим симптомом заболевания у всех этих больных являлась боль в животе, развивающаяся внезапно среди полного здоровья. Боль имела резко выраженный схваткообразный характер. Подобного характера боли в животе наблюдались у больных не впервые. Боли в животе нередко сочетались с болями в поясничной области. Боли часто сопровождались задержкой стула и газов. У ряда больных наблюдалась рвота.

Несмотря на резко выраженные боли, общее состояние больных оставалось относительно удовлетворительным. В промежутках между приступами болей больные вели себя спокойно, появлялись аппетит и интерес к окружающему. Температура обычно была субфебрильной, только у больных с пиелитом она достигала 38—39°. Со стороны пульса отмечалось лишь некоторое учащение, но никогда не наблюдалось расхождения его с температурой. Часто определялась глухость сердечных тонов, что соответствовало пожилому возрасту наших больных.

Вздутие живота обычно было умеренным, не являлось постоянным симптомом и наблюдалось только у 12 больных.

У 3 больных при пальпации удалось определить спастически сокращенные петли кишечника в виде плотных тяжей. Симптом Щеткина — Блюмберга был отрицательным. В некоторых случаях выслушивались кишечные шумы и определялась видимая перистальтика кишечника.

Симптом Пастернацкого был положительным у 10 больных, расстройство мочеиспускания наблюдалось у 4 больных.

У большинства больных были признаки функционального расстройства нервной системы — повышенная раздражительность, плаксивость, психическая неустойчивость.

Наблюдались лейкоцитоз, иногда достигающий 15 000—17 000, повышенная РОЭ. Отмечался также умеренный сдвиг формулы крови влево, за счет сегментоядерных, а при панкреатите — за счет палочкоядерных лейкоцитов. Исчезновение эозинофилов наблюдалось редко.

В 50% случаев определялся белок, при микроскопии осадка у 12 больных были обнаружены свежие эритроциты, у 10 увеличение лейкесцитов, у 4 — ураты, оксалаты и соли мочевой кислоты. Яйца глист в кале ни у одного из больных не были обнаружены.

При рентгеноскопии кишечника без контрастной массы у отдельных больных определялись множественные чаши Клойберга, что подтверждало нарушение проходимости кишечного содержимого. Некоторым больным в периоде выздоровления производилось рентгеноскопическое исследование кишечника с применением бария. При этом были обнаружены дискинетические изменения с преобладанием гиперкинеза кишечника.

Лечение наших больных заключалось в проведении комплекса консервативных мероприятий: под кожные инъекции атропина, внутривенные вливания гипертонического раствора, бромистого натрия, гипертонические и сифонные клизмы. При устойчивых нарушениях моторики кишечника хороший эффект наблюдался от производства околопочекной новокаиновой блокады, применения тепла на живот и промывания желудка. При инфекции в мочевых путях применяли уротропин, пенициллин, сульфаниламиды, болеутоляющие препараты.

Проводимое лечение в 50% случаев давало быстрое улучшение состояния, появлялся стул, начинали отходить газы, боли в животе прекращались или стихали. В остальных случаях явления кишечной непроходимости держались в течение нескольких дней, не вызывая выраженной интоксикации организма.

Оперативному лечению по поводу острой кишечной непроходимости больные не подвергались. Одна больная была оперирована по поводу камня мочеточника.

Все больные выписались в хорошем состоянии. Сроки госпитализации колебались от 3 до 18 дней. Средний койко-день равнялся 7 дням.

Для иллюстрации наших наблюдений мы приводим историю болезни двух больных.

И. Б-ная Г., 49 лет, поступила 16-V-52 г. с жалобами на резкие схваткообразные боли в животе, задержку стула и прекращение отхождения газов.

Заболела внезапно, утром. Накануне появились частые позывы на мочеиспускание и боли в левой половине живота. Свое заболевание больная связывает с чрезмерной физической нагрузкой. Подобные приступы болей в животе наблюдались и раньше, возникая после стирки белья и мытья полов.

У больной имеется наклонность к запорам.

Объективные данные:

Больная правильного телосложения, пониженного питания. Кожа и видимые слизистые бледноваты. Температура — 37,2°. Пульс — 88, удовлетворительного наполнения. Границы сердца слегка расширены влево, тоны приглушены. В легких выслушиваются сухие хрипы. Язык обложен, влажный. Живот умеренно вздут, петли кишечника не контурируются, при перкуссии отмечается тимпанит. Пальпаторно наблюдается болезненность слева, напряжение мышц отсутствует, симптом Щеткина отрицательный, симптомом Пастернацкого положительный слева. В стоячем положении больной прощупывается нижний полюс опущенной почки слева.

Кровь: Л.—17 600, п.—12%, с.—70%, л.—12%, м.—6%.

Моча: щелочная, мутная, со следами белка. В осадке свежие эритроциты — до 10 в поле зрения, лейкоциты сплошь покрывают поле зрения.

Диагноз: опущение левой почки с перегибом мочеточника и нарушением мочеко-
деления. Рефлекторная динамическая кишечная непроходимость.

Больной назначен строгий постельный режим. После инъекции атропина и при-
менения гипертонической клизмы был стул, отошли газы, и боли в животе стали но-
сить менее интенсивный характер. На третью сутки у больной появилось непроиз-
вольное мочеиспускание с выделением большого количества мочи.

В дальнейшем при продолжении указанных мероприятий, после дачи стрептоцида
внутрь и применения грелки на живот, наступило улучшение состояния. На один-
надцатые сутки с момента поступления больная выписана. Даны советы в отношении
питания, ношения бандажа и воздержания от длительной физической нагрузки.

Внезапное возникновение резких схваткообразных болей в животе, умеренное вздутие живота и наступление быстрого эффекта от обычного консервативного лечения дают нам основание отнести этот случай динамической кишечной непроходимости к группе спастической непроходимости. Указанный диагноз отнюдь не исключает в данном случае паретические изменения со стороны кишечника, так как одновременные проявления спазма и пареза кишечника имеются при динамической кишечной непроходимости.

II. Б-ная В., 49 лет, поступила 20/V-56 г. с жалобами на резкие схваткообразные боли в левой подвздошной области, рвоту, задержку стула и газов, частые по-
зывы на мочеиспускание.

Заболела внезапно, 5 часов тому назад. Подобного характера боли в животе появлялись за последние годы периодически, в связи с чем она дважды находилась на стационарном лечении. Врачи диагностировали динамическую кишечную непроходимость в связи с функциональными изменениями нервной системы (климакс). Операций ранее не предлагалось.

Больная страдает упорными запорами, стул имеет вид овечьего кала.

Из других жалоб отмечает нерегулярность менструального цикла, бессонницу, раздражительность, вспышчивость и быструю утомляемость.

Больная ведет себя очень беспокойно. Кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски. Температура — 36,7°, пульс — 88, ритмичный, хорошего наполнения. Со стороны сердца и легких изменений не отмечается. Язык влажный, слегка обложен. Живот симметричен, умеренно вздут, стенки живота не напряжены, при пальпации болезненность в левой подвздошной области. Симптом раздражения брюшины отсутствует. Перкуторно во всех отделах тимпанит, при аусcultации отмечается урчание кишечника. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный. Исследование прямой кишки патологических данных не обнаружено. Матка инфантильная.

Кровь: Л.— 11 300, п.— 22%, с.— 55%, л.— 14%, м.— 5%, э.— 4%.

Моча: удельный вес — 1008, реакция щелочная, следы белка, эр.— 1—2 в поле зрения, лейкоциты — 10—15.

Диагноз: спастическая кишечная непроходимость.

Инъекция атропина и гипертоническая клизма облегчения в состоянии больной не дали. Произведена двусторонняя заплевральная новокаиновая блокада, сделано промывание желудка, поставлена сифонная клизма, и на живот наложен компресс с мазью Вишневского. Внутривенно введено 10,0—10% раствора бромистого натрия.

После проведения указанных мероприятий состояние больной значительно улучшилось.

На 8-й день с момента поступления больная выписана с диагнозом: спастическая кишечная непроходимость. Предложено явиться через 2 недели для рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта.

При повторной госпитализации больная сообщила, что через 3 дня после выписки при мочеиспускании выделился продолговатой формы камень белого цвета. Рентгенологическое исследование выявило у больной второй камень в левом мочеточнике. В январе 1957 г. больная оперирована в урологической клинике, камень удален из мочеточника. Дальнейшее наблюдение за больной в течение года показало, что приступообразные боли в животе больше не повторялись.

Анализируя последнее наблюдение, можно полагать, что спастическая кишечная непроходимость была вызвана рефлекторным путем, вследствие раздражения мочеточника находящимся в нем камнем. Правда, из повседневной практики известно, что камень мочеточника не всегда ведет к симптуму кишечной непроходимости. Очевидно, что для развития подобного рефлекса имеет большое значение функциональное состояние нервной системы. Наша больная страдала выра-

женной неврастенией и переживала климактерический период. В этих условиях под влиянием камней в мочеточнике и создались, возможно, благоприятные условия для рефлекса на кишечник.

Среди наших больных 7 в прошлом были оперированы: у 4 из них произведена аппендэктомия, у одного ушивание кишечной стенки по поводу ее разрыва, у одной — удаление придатков по поводу перекрученной кисты яичника. Один больной был оперирован дважды: первый раз по поводу острого аппендицита и второй раз по поводу острой кишечной непроходимости.

У этой группы больных не исключается возможность спаечного процесса в животе как вероятной причины нарушения моторики кишечника. Вполне понятно, что при заболеваниях мочевых путей рефлексы, идущие в патологически измененный кишечник, находят более благоприятные условия для нарушения физиологического равновесия функции кишечника.

Сам по себе механизм развития рефлекса с почек и мочеточников на кишечник требует дальнейшей расшифровки путем эксперимента на животных.

Цель нашего сообщения — обратить внимание практических врачей на возможность возникновения симптомов острой кишечной непроходимости при заболеваниях верхних мочевых путей, на лечение которых и должно быть в этих случаях обращено основное внимание.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вознесенский В. П. Юбилейный хир. сборник, посвященный проф. Н. А. Богоразу. Ростов на Дону, 1928.— 2. Лисовская С. Н. Труды государственного института медиц. знаний. Ленинград, 1927.— 3. Мясоедова Н. А. Тезисы докладов научной сессии, посвященной XXV-летию Ивановского медицинского института. 1955.— 4. Федоров С. П. Клинические лекции по хирургии. 1930.— 5. Röpke. Zentralbl. f. Chirurgie. 1933, 5.— 6. Braseh und Mooge. Journ. Med. Ass. 1915, v. 65.

Поступила 5 июля 1958 г.

ЭПИЛЕПСИЯ И ЕЕ ПАТОГЕНЕЗ

Проф. Л. И. Омороков

(Казань)

Проблема эпилепсии, несмотря на многочисленные исследования, до настоящего времени не может считаться разрешенной.

Мы на протяжении всей своей деятельности выступали в защиту учения о корковой локализации патологического процесса при эпилепсии, выражая против концепций В. К. Хорошко, А. Д. Сперанского и др., поддерживавших теорию подкоркового генеза эпилепсии.

Клинически эпилепсия проявляется в чрезвычайно разнообразной форме. Это либо общий судорожный припадок с потерей сознания, либо джексоновский припадок с локализованными судорогами то в конечности, то в лицевой мускулатуре, то в виде судорожного жевания, глотания, то насильственного смешения взора и головы в сторону, часто с ограничением судорожного приступа определенным районом нередко и без потери сознания. Имеются виды эпилепсии, где на первый план выступают сомато-сенсорные припадки, в виде ауры чувствительной, зрительной, слуховой, обонятельной, вестибулярной, вкусовой. Часто присоединяются к соматическо-моторным и сенсорным явлениям висцеральные феномены, как-то: эпигастральная аура, сердцебиение, мочеиспускание, вазомоторные, зрачковые, желудочно-кишечные и пиломоторные изменения. Наконец, наблюдаются нарушения и психического

порядка; сноподобные состояния с иллюзиями и галлюцинациями. В то же время тип припадка у каждого отдельного больного остается всегда одним и тем же. Эта однотипность — характерная особенность именно эпилептического припадка, в отличие от истерического, где имеется чрезвычайная вариабельность симптомов.

«Надо считать,— говорит И. П. Павлов,— что при эпилепсии налицо известная однотипность, у одного в одной форме, у другого в другой; что перед нами не какое-нибудь разлитое заболевание больших полушарий, а сосредоточенное в одном каком-нибудь пункте. Речь идет об определенных больных пунктах, а они могут быть во всяких областях, и в чисто двигательных — это в виде шаблонных припадков, а могут быть и в других вариациях...»

Следовательно, И. П. Павлов рассматривал эпилепсию как заболевание исключительно коры больших полушарий, при этом заболевание не разлитое, а сосредоточенное в одном каком-нибудь пункте.

Образование такого инертного пункта с повышенным тонусом может быть вызвано воздействием самых разнообразных сверхсильных раздражителей. При таком инертном пункте любое добавочное раздражение может вызвать повышенную и взрывчатую деятельность этого пункта.

Если в коре головного мозга имеется инертный пункт с повышенной возбудимостью, то любые раздражения в результате, например, изменения функции внутренних органов или желез внутренней секреции, или в результате изменений обмена веществ, доходя от рецепторов до этого пункта и повышая еще больше его возбудимость, могут вызвать развитие эпилептического припадка. Нельзя с большей убедительностью обосновать самый существенный пункт для понимания патогенеза эпилепсии, чем учение И. П. Павлова. Беспочвенными являются теории, по которым причиной эпилепсии является не патологическое изменение коры, а патологические изменения подкорковых узлов, изменение обмена веществ и т. п.

Как известно, А. Д. Сперанский嘗試在實驗中在狗的大腦中尋找癲癇的定位。他嘗試在不同區域注入藥物來引發癲癇，並發現某些區域比 others 更容易引發。根據他的觀點，這些區域就是所謂的「inert points」(無反應點)。他認為這些點是癲癇的起始點。

точки зрения И. П. Павлова о значении при эпилепсии определенного инертного пункта в коре с повышенной возбудимостью подтверждается теми клиническими фактами, которые мы сами наблюдали, как, например, в случаях расстройств речевой функции при эпилептических припадках.

Нами были приведены доказательства того, что «генуинная» эпилепсия не является особым заболеванием, а также обусловлена созданием определенного больного, эпилептогенного пункта в коре головного мозга. Утверждение, что, в отличие от кортикально-фокальной эпилепсии, при «генуинной» ее форме в коре головного мозга нет видимых очаговых изменений, опровергается пневмоэнцефалографическими исследованиями у больных «генуинной эпилепсией», по которым обнаруживаются совершенно определенные изменения желудочков и субарахноидальных пространств. Точно также исследование электрической активности коры головного мозга показывает, что и при так называемой «генуинной» эпилепсии определяются пункты коры с повышенной активностью.

То обстоятельство, что гистологические исследования мозга эпилептиков часто не обнаруживают очаговых изменений в коре головного

мозга, отнюдь не противоречит существованию в коре определенных пунктов с патологически измененной функцией. Так, в случаях кожевниковской эпилепсии гистологически очаговые изменения нами были обнаружены только на коротких сроках заболевания, но при исследовании коры у больных с многолетней давностью заболевания мы уже не могли обнаружить таких очаговых изменений.

Кроме того, возможно образование «больных» пунктов коры чисто функционального характера в результате «сшибки» раздражительного и тормозного процессов при слабости коры.

В жизни человека также возможно, что сверхсильные раздражения — резкое нарушение стереотипа при слабости коры — могут вызвать образование больных пунктов коры, и мы тщетно бы искали в этих случаях видимые гистопатологические изменения.

Наиболее мощным анализатором коры головного мозга является двигательный анализатор, который, как утверждал И. П. Павлов, всегда готов к действию. Вот почему любой эпилептогенный пункт в различных участках коры головного мозга в конечном счете по закону индукции вызывает эпилептические судороги.

Имеются, вероятно, две формы двигательного анализатора, то есть представительства мышечного движения в коре: есть специальные места, где осуществляется высший анализ и синтез, а кроме того, нужно представлять отдельные элементы этого анализатора рассеянными, может быть, по всему полушарию. Последние не способны на такой широкий и глубокий анализ и синтез, на что способно центральное место, ядро анализатора. Теперь это совершенно доказано при помощи условных рефлексов, когда мы имеем возможность точно отделить корковую деятельность от подкорковой (Павловские среды, т. II, стр. 279).

Наши исследования мозговой коры человека вполне согласуются с учением И. П. Павлова об анализаторах коры больших полушарий как подвижных физиологических, а не анатомических, строго локализированных элементах.

Так, при повторных операциях на коре у двух больных кожевниковской эпилепсией и у одной больной эпилепсией с атетозом мы могли убедиться в том, что строго локальных анатомических двигательных центров не существует. Это были следующие больные.

I. С., 24 лет, с синдромом кожевниковской эпилепсии, с постоянным типичным гиперкинезом в правой руке и правой половине лица. При операции после электрической стимуляции были вырезаны те пункты коры, которые отвечали на раздражение. Обследование соседних пунктов электрическим током не давало двигательного эффекта. Уже вскоре после операции стали восстанавливаться движения в парализованной вследствие операции руке, а затем восстановился и постоянный гиперкинез в ней и вновь появились припадки. Через 3 месяца больной был подвергнут повторной операции, причем оказалось, что раздражение коры электрическим током в области операционного поля по соседству с удаленным участком дало двигательный эффект, которого не было раньше. Снова была произведена экзцизия коры на большом пространстве. Проверка электрическим током не дала двигательного эффекта. Только в результате второй операции развился стойкий паралич правой руки, гиперкинез исчез и прекратились эпилептические припадки.

II. Г., 17 лет, с синдромом кожевниковской эпилепсии. Длительность заболевания меньше года. Имелись парез правой руки с контрактурой, постоянный типичный гиперкинез в ней и эпилептические припадки. При первой операции были иссечены участки коры, раздражение которых давало двигательный эффект. Паралич, развившийся в руке после операции, вскоре сгладился, и снова появился гиперкинез. При повторной операции на месте прежнего операционного поля при стимуляции коры электрическим током соседних с рубцом участков вновь получен двигательный эффект. После дополнительного иссечения этих участков развился стойкий паралич, гиперкинез и эпилептические припадки прекратились.

III. А., 17 лет. У больной имелись постоянные атетозные судороги в левой руке, меньше выраженные — в левой ноге, с сильными болями, и эпилептические припадки. Заболевание началось в раннем детстве после менингита. Во время первой опера-

ции Горсли электрическим током были определены и вырезаны двигательные центры руки. После операции развившийся паралич держался недолго и возобновились атетозные судороги. При повторной операции в районе прежнего операционного поля стимуляция коры на соседних участках, раньше не дававшая двигательной реакции, вызвала двигательный эффект. После более обширного удаления коры развился стойкий паралич, исчез атетоз и прекратились эпилептические припадки. Через два года после операции больная была нами обследована. Судороги исчезли, эпилептических припадков нет. Хотя паралич руки держится, однако больная может выполнять этой рукой движения, вышивает, вяжет.

Эти клинические наблюдения, носящие экспериментальный характер, показывают, что корковый двигательный анализатор, и особенно его ядро, у человека обладает более совершенной функцией синтеза и анализа получаемых раздражений, и тем не менее разные части его могут замещать друг друга.

В противовес узколокализационным схемам, И. П. Павлов утверждал: «Что касается до топографии, до расположения анализаторов, то в этом отношении надо сказать, что точная локализация, как она устанавливалась на основании старых фактов, является в настоящее время неудовлетворительной. Относительно этого еще и раньше было поднято немало возражений. Как показали и наши опыты, прежние границы неправильны. Пределы анализаторов гораздо больше, и они не так резко разграничены друг от друга, но заходят друг за друга, скрываются между собой».

Все вышесказанное относится, конечно, и к двигательному анализатору.

Итак, при всякой эпилепсии, будет ли это «генуинная» или джексоновская (фокальная), у различных больных в разных отделах коры больших полушарий создается, в силу всевозможных причин, «инертный пункт с повышенной возбудимостью», эпилептогенный очаг. Возбуждение, притекающее по рецепторам к коре больших полушарий, при известных условиях вызывает повышенную деятельность этого пункта, что сопровождается иррадиацией возбуждения, которое захватывает и двигательный анализатор, как наиболее мощный, с последующим торможением. Начинаясь в коре головного мозга, процесс распространяется, конечно, и на весь организм, который необходимо рассматривать как единое целое. Имеют значение и те рецепции, которые с периферии доходят до коры головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Омороков Л. И. Труды 1-й Сессии Нейрохирургического Совета, 3—7 мая 1935, стр. 260—264.—2. Он же. Невр. и псих., т. 6, вып. 4, 1937.—3. Он же. Невр. и псих., т. 7, вып. 10, 1938.—4. Он же. Невр. и псих. № 3, 1951.—5. Павловские сиды, т. 2, стр. 279—280.—6. Сперанский А. Д. Элементы построения теории медицины, 1935.

Поступила в июне 1957 г.

КЛИНИКА И ТЕРАПИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Канд. мед. наук Е. А. Альтшуллер

Из клиники нервных болезней (зав.—проф. Л. И. Омороков) Казанского медицинского института

Под нашим наблюдением находилось 100 больных с травматической эпилепсией. Почти две трети наших больных заболело эпилепсией в результате ранения черепа и мозга (65 больных). Закрытая травма послужила причиной развития эпилепсии у 35 больных.

Развитие эпилепсии, возникшей после огнестрельной травмы, находится в зависимости от наступивших осложнений, из которых главными

являются инфекция и рубцы. При закрытой травме развитие эпилепсии зависит главным образом от расстройств кровообращения и ликворообращения. Характер, локализация и тяжесть повреждения обусловливают течение травматической эпилепсии. Психическая травма часто является дополнительным фактором и в особенности провоцирует повторный припадок эпилепсии.

Ранняя эпилепсия при открытой травме черепа отмечена всего лишь у 5 больных из 65, в то время как при закрытой травме — у 6 из 36.

Развитие эпилепсии при открытой травме происходит, большей частью, после формирования мозгового рубца, что требует значительных сроков (от полугода до 2 лет). В эти сроки чаще всего появлялся первый приступ судорог.

Наоборот, при закрытой травме вследствие диффузных изменений в мозгу и расстройств циркуляции ликвора функционального характера первый приступ возникал в ранние сроки. У большей половины наших больных (у 19 из 35) первый приступ появился спустя от 1 до 6 месяцев после травмы.

Общий эпилептический припадок наблюдается при закрытой травме в два раза чаще, чем при открытой. Наоборот, фокальные припадки встречаются при открытой травме значительно чаще, чем при закрытой, а именно при открытой травме у 47 из 65 больных припадки были либо чисто фокальными, либо начинались фокальными судорогами с последующей генерализацией, либо чередовались с общими припадками. Между тем, при закрытой травме чисто фокальных припадков вовсе не было. Те припадки, которые начинались фокальными судорогами, переходили затем в общие. Это наблюдалось главным образом при ушибах мозга.

Частота предвестников приступа при открытой травме черепа больше, чем при закрытой. При первой аура встречается почти у половины больных, при второй — меньше, чем у одной трети. Это вызвано локальным очагом поражения при открытой травме.

Нарушения психики при травматической эпилепсии занимают видное место в клинической картине, начиная от изменения характера и кончая эпилептическими психозами. Они встречаются чаще при общих припадках.

В периоде между припадками наблюдаются изменчивое настроение, повышенная раздражительность, тоска, беспричинная злоба, неудовлетворенность жизнью.

Течение травматической эпилепсии непостоянно, изменчиво и отличается полиморфизмом в зависимости, главным образом, от тяжести повреждения мозга, наступивших осложнений и влияния внешней среды. Из неблагоприятных факторов внешней среды надо отметить: алкогольную интоксикацию, физическое и умственное переутомление, перегревание, психотравму, присоединившуюся инфекцию и повторную травму. Инеродные тела в веществе мозга и латентная инфекция ухудшают течение эпилепсии.

Течение эпилепсии после закрытой травмы более благоприятно. Если при закрытой травме у 24 из 35 больных течение заболевания резко не менялось (стационарное течение), то при возникновении после огнестрельных ранений заболевание сравнительно редко (лишь в одной четверти наблюдений) оставалось без изменений, а в большинстве случаев (у 39 из 65 больных) продолжало прогрессировать (прогредиентное течение). Это обстоятельство объясняется не только большей тяжестью самих повреждений мозга при открытой травме черепа, но также и поздними осложнениями ран черепа и мозга.

В резидуальном периоде нередки явления травматической энцефалопатии с остаточной локальной симптоматикой. При открытой травме черепа локальные симптомы не всегда соответствуют области поражения.

При закрытой травме локальные симптомы наблюдаются вообще редко, главным образом, при ушибах.

В неврологической симптоматике позднего резидуального и межуточного периодов отмечаются стойкие нарушения со стороны анимальной нервной системы и выраженная лабильность со стороны вегетативной. Параличи и парезы, возникающие в связи с частыми припадками, большей частью кратковременны, преходящи.

Настоящая профилактика травматической эпилепсии основывается на том, чтобы всеми известными средствами не допустить первого судорожного приступа, подготовляющего почву для последующих. Основной задачей, с этой точки зрения, при огнестрельных ранениях черепа являются первичная обработка раны, удаление инородных тел, борьба с инфекцией. При всех видах травмы черепа борьба с повышенным внутричерепным давлением и применение средств, снижающих порог возбудимости ганглиозных нервных клеток, соблюдение известного режима и диеты могли бы в сумме предупредить во многих случаях травматическую эпилепсию.

Лечение травматической эпилепсии должно быть комплексным и системным. В плане лечения необходимо предусмотреть характер травмы и сроки, прошедшие до появления первого припадка, характер и частоту припадков, течение патологических процессов в мозгу. Лечение проводится по трем основным направлениям — борьба против судорожных приступов (снижение возбудимости, судорожной готовности клеток), борьба с повышенным внутричерепным давлением, являющимся следствием расстройств циркуляции ликвора и, наконец, укрепляющая, стимулирующая терапия. На практике эти методы чаще всего сочетаются в различных комбинациях.

Борьба с повышенным внутричерепным давлением и угрожающим отеком мозга проводится и люмбальными пункциями, и дегидратационной терапией. Одновременное применение обоих методов дает лучшие результаты в смысле более быстрого прекращения судорог. Иногда возникают показания к оперативному вмешательству.

Одним из наиболее старых и распространенных медикаментозных средств для системного лечения эпилепсии является, как известно, бром.

Начиная с минимальных доз, подбирается оптимальная. Суточная доза брома не более 0,5.

Наиболее эффективным противосудорожным средством справедливо считается люминал. Люминал применяется обычно в дозах, не превышающих 0,1 три раза в день. Как правило, люминал нужно давать в течение долгих лет даже после прекращения припадков, уменьшая при этом разовую дозу, либо количество приемов. Отмена препарата ведет к рецидивам и даже к развитию эпилептического статуса.

Дилантин по химическому составу близок к люминалу. Разовая доза колеблется от 0,1 до 0,15. Суточная доза — от 0,3 до 0,5. При обычной дозировке, по данным М. Я. Серейского, у 5—10% больных наблюдаются разрыхление и гиперплазия десен, кожный зуд и высыпания. Профилактически рекомендуется прием соляной или никотиновой кислоты.

Противосудорожный эффект различных средств, в том числе люминала и дилантина, касается только больших припадков. Малые припадки остаются при этом без изменений.

Следует подчеркнуть значение пневмоэнцефалографии как способа лечения эпилепсии. Большинство авторов отмечает во многих случаях эффект вскоре же после пневмоэнцефалографии, предпринятой с диагностической целью. Эффект иногда более выражен, чем при спинномозговой пункции. Некоторые больные охотно идут на повторную энцефалографию уже с лечебной целью.

Диетотерапия эпилепсии теоретически достаточно обоснована. Значение водного баланса, кислотно-щелочного равновесия, минерального, белкового, углеводного и жирового обмена доказано множеством работ (Л. Я. Шаргородский, И. Ф. Случевский, А. С. Борзунова, Е. К. Сепп). Получила признание кетогенная диета (богатая жирами и бедная углеводами). Рекомендуется постепенно уменьшать углеводы и увеличивать жиры (В. Пенфильд, М. Я. Серейский). В норме отношение углеводов к жирам пищи 5 : 1. Кетогенная диета рассчитана на обратные соотношения и сочетается обычно с ограничением воды и соли. Длительное лечение строгой антиэпилептической диетой почти неосуществимо, но ограничение воды, соли, а также углеводов должно быть настойчиво рекомендовано эпилептикам.

Комплексная консервативная терапия с учетом особенностей каждого случая и реактивности организма, в сочетании с правильной диетой и нормальным образом жизни, в большинстве случаев дает вполне удовлетворительные результаты.

Однако нередки случаи, когда консервативные методы лечения к цели не ведут. Если в этих случаях устанавливаются значительные изменения, имеются инородные тела, обширные рубцы или латентная инфекция, нарушение ликворообращения, то неизбежно встает вопрос об их устраниении оперативным путем. Но кроме того, может быть показана операция при отсутствии выраженных морфологических изменений, с целью воздействия, прямого или косвенного, на эпилептогенную зону, или для уменьшения внутричерепного давления.

Выбор метода хирургического лечения эпилепсии зависит, разумеется, от особенностей случая. Главным моментом операции является иссечение сращений между оболочками и мозгом (менингоэнцефалолиз).

При эпилепсии, возникшей после закрытой травмы черепа, хирургическое лечение применяется редко. Изменения в мозгу при коммюницирующих носят преимущественно функциональный характер и сосредоточены в ликворной системе (ушиб желудочков).

Показания к декомпрессивной трепанации ставятся при травматической эпилепсии главным образом при частых приступах и, в особенности, при эпилептическом статусе.

Результаты хирургического лечения травматической эпилепсии пока еще не достаточно изучены.

Лечение наших больных травматической эпилепсией проводилось комплексно, в большинстве случаев консервативно. Оперативное вмешательство по определенным показаниям было предпринято у 21 больного.

Из консервативных методов применялись некоторые медикаментозные средства, дегидратационная терапия, люмбальная пункция по особым показаниям, а у некоторых больных — физиотерапия. Рентгенотерапия применялась лишь в одном случае.

Из медикаментозных средств почти у всех больных применялись бром и люминал в обычных дозах. Бром давался периодически, а люминал больные принимали систематически в течение длительного времени. Оба препарата в большинстве случаев заметно уменьшали частоту припадков. Из противосудорожных средств при частых припадках применялись сернокислая магнезия, как внутривенно, так и внутримышечно, хлоралгидрат — внутрь и в клизме.

Дегидратационная терапия назначалась при выраженных общемозговых симптомах. С этой целью вводились внутривенно гипертонический раствор поваренной соли, глюкоза, уротропин. При повышенном внутричерепном давлении, наряду с указанными средствами, применялась люмбальная пункция, однократно или повторно. У большинства больных эти методы в сочетании оказывались эффективными.

Физиотерапия назначалась чаще больным эпилепсией после закрытой травмы в виде гальванического воротника с хлористым кальцием и трансцеребрального ионофореза с йодистым калием. Более эффективен гальванический воротник. Наряду с указанными методами, комплексное лечение предусматривало во многих случаях витаминотерапию, инъекции мышьяка.

Пневмоэнцефалография была применена у 48 больных, одновременно с диагностической и терапевтической целями. У 9 больных мы отметили улучшение общего самочувствия, уменьшение числа припадков. Однократное введение воздуха в спинномозговой канал проведено у 46 больных. У 2 больных пневмоэнцефалография проводилась повторно.

У 10 больных мы наблюдали эпилептический статус. Проводилось энергичное лечение всеми средствами (противосудорожная, дегидратационная терапия, наркотики). У одного тяжелого больного пришлось прибегнуть к операции после безуспешной консервативной терапии. Была произведена декомпрессивная трепанация, которая, однако, не спасла больного.

Оперативное вмешательство было предпринято всего у 21 больного. Одним из важных показаний к операции служило безуспешное консервативное лечение. Другим безусловным показанием являлась угрожающая жизни инфекция.

По жизненным показаниям операции были произведены у 8 больных с абсцессом мозга.

Влияние этих операций на течение эпилепсии оказалось скромным: операция удаления металлического осколка не дала эффекта; после 4 операций секвестротомий в двух эффекта не было; из двух остальных у одного припадков не было в течение 5 месяцев, у другого стали реже.

У 9 больных произведена операция менингоэнцефалолиза, причем у 3 повторно. У 2 больных операция закончена краинопластикой. У остальных костный дефект не закрывался. Результаты операции таковы: у 5 больных не было припадков на сроках от 3 мес. до 1 года; у 2 больных припадки стали реже, а у остальных 2 эффекта не было.

У одного больного операция была произведена трижды в течение года. При первой операции удален металлический осколок, при второй — удалена киста, при третьей произведен менинголиз. Однако, припадки повторялись по-прежнему часто.

Всего, таким образом, было произведено 23 операции 21 больному. У 14 больных наступило улучшение; у одних припадки исчезли на более или менее длительный срок, у других они стали реже. У трети больных операция эффекта не дала. Смерть одного больного наступила при эпилептическом статусе.

Наибольший интерес представляют отдаленные результаты лечения травматической эпилепсии.

Из 100 больных, бывших у нас под наблюдением, мы имеем сведения о 90. Большинство из них обследовано нами при повторном поступлении. От 57 мы получили подробный ответ на письменный запрос.

Почти две трети больных (62 чел.) изучены нами на протяжении пяти и более лет от первого приступа, а 30 — от года до 4 лет.

Результаты лечения эпилепсии, как и следовало ожидать, значительно лучше после закрытой травмы. Почти в четверти наблюдений имеется улучшение, тогда как после ранений — только в десятой части. Течение болезни при открытой травме осталось без изменений у 28 больных из 65, а при закрытой — у 9 из 35. Ремиттирующее течение наблюдается в обеих группах почти с одинаковой частотой. Очевидно, что с течением времени эффективность лечения, как консервативного, так и оперативного, уменьшается. Под влиянием неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды исчезнувшие приступы снова повторяются.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арендт А. А. Вопросы нейрохирургии. 1950, кн. 1, стр. 17—26.—2. Борзунова А. С. Сб. трудов Уфимского мед. ин-та по невропатологии и психиатрии. 1939, вып. I—II.—3. Бурденко Н. Н. Проблемы теор. и практ. медицины. М., 1938, стр. 266—282.—4. Бабаджанян С. Б. Труды психоневрол. ин-та, т. XVI, ч. 2, 1946, стр. 70—71.—5. Вяземский Н. М. Невр. и псих. 1941, кн. 10, стр. 7—8, 16—25.—6. Гращенков Н. И. Вопросы нейрохирургии, 1943, кн. 4.—7. Карцовник Н. И., Батурина Е. М. Сб. трудов Новосибирского ГИДУВа. 1950, т. 26, стр. 155—168.—8. Минц Н. И. Труды Киевского психоневр. ин-та, т. XI, стр. 75—78, 1947.—9. Омороков Л. И. Труды Всесоюзного съезда психиатров и невропатологов. М., 1936, 2.—10. Подгорная А. Н. Вопросы нейрохирургии. 1948, кн. 6.—11. Раппопорт М. Ю. и Подгорная И. А. Опыт сов. медицины в войне 1941—1945, т. 4, стр. 516—520.—12. Рохлин Л. Л. Травматическая эпилепсия. 1948, изд. АМН СССР.—13. Столбов Д. Д. Проблемы эпилепсии. М., 1936, стр. 28—35.—14. Старицкая Е. С. Невр. и псих., т. XIX, 5, 1950.—15. Серейский М. Я. Новые пути диагностики и лечения эпилепсии. М., 1950.—16. Шаргородский Л. Я. Труды клиники нервн. бол. 1-го Москов. мед. ин-та, сб. 11. Эпилепсия, 1937, стр. 213—244.

Поступила в июне 1957 г.

К ЛЕЧЕНИЮ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ КОРТИНОМ

Доц. Я. Е. Кривицкий

Из кафедры акушерства и гинекологии (зав.—проф. М. В. Дубнов) Оренбургского медицинского института

Функциональные маточные кровотечения представляют собой один из наименее разработанных вопросов гинекологии. До настоящего времени этиология и патогенез этого страдания во многом еще не ясны.

Для лечения функциональных маточных кровотечений предложены: инъекции крови беременных, введение аскорбиновой кислоты и витамина К, вливание глюкозы и инсулина, высабливание матки, гормонотерапия. Этот перечень является далеко не полным. Однако, наибольшее распространение за последнее время получила гормонотерапия.

В 1947 г. П. Г. Шушания для лечения геморрагической метропатии применил мужской половой гормон — тестостерон. А данные А. П. Преображенского и М. Л. Крымской, сообщивших в 1949 г. о благоприятных результатах лечения функциональных кровотечений прогестероном и прегнином, дополнены за последние годы работами Г. Л. Дозорцевой (1952), Я. Д. Киршенблат и Соловьевым (1954), Г. П. Проны (1955), С. К. Лесной (1955), Я. Е. Кривицким (1955) и другими авторами.

Наиболее полное описание принципов рациональной терапии функциональных кровотечений, главным образом, гормонотерапии дается в работах проф. Е. И. Кватера (1951—1955—1956). По мнению Е. И. Кватера, гормонотерапия не должна быть заместительной и не может быть расчитана на какие-то антагонистические свойства по отношению к другим гормонам, а должна быть регулирующей и стимулирующей. Построение гормональной терапии надо базировать на создании циклического ритма, а не на получении временного эффекта.

Занимаясь с 1952 г. лечением функциональных маточных кровотечений прогестероном и прегнином в комбинации с другими лечебными мероприятиями, мы получили результаты, совпадающие с данными вышеназванных авторов.

Уже в процессе разработки литературных данных о физиологии и патологии овариально-менструального цикла мы обратили внимание на многочисленные подтверждения тесной связи коры надпочечника с функ-

цией половых желез [Сердюков (1934), Агаронов (1941), Медведева (1946), Калантарова и другие].

Е. К. Калантарова (1950) приводит ряд данных о связи коры надпочечника с желтым телом, которые сводятся к следующему:

1. Сходство строения клеток коры надпочечника и лютеиновых клеток желтого тела.

2. Увеличение коры надпочечника во время беременности.

3. Увеличение содержания аскорбиновой кислоты в желтом теле и надпочечниках, по мере прогрессирования беременности.

Еще в 1947 г. Е. И. Кватеру и И. И. Каганович удалось модифицировать опыт Клауберга путем замены гормона желтого тела кортикостероном. Инфантильным крольчикам, предварительно подготовленным фолликулином, вводился вместо прогестерона дезоксикортикоэстерацетат. При этом в слизистой матки была получена явная секреторная фаза.

С. М. Беккер (1952) с успехом применил гормон коры надпочечника для лечения угрожающего прерывания беременности, пользуясь как синтетическим препаратом дезоксикортикоэстерацетат, так и нативным кортином.

Учитывая вышеизложенные литературные данные, мы с ноября 1953 г. начали применять для лечения функциональных маточных кровотечений препарат коры надпочечников — кортин. Наблюдения проведены в гинекологическом отделении роддома гор. Ферганы и акушерско-гинекологической клинике Оренбургского медицинского института.

Наши наблюдения касаются 54 больных, страдавших функциональными маточными кровотечениями, которые распределялись следующим образом: ювенильные кровотечения — 4, геморрагическая метропатия — 37, климактерические кровотечения — 13. Возраст больных: от 20 лет — 4, от 21 до 45 лет — 37, свыше 45 лет — 13.

Кортик вводился по 1 ампуле внутримышечно ежедневно, в течение 6—8 дней после предварительного измерения кровяного давления.

Произведено у 12 больных выскабливание матки с целью лечения и оценки функционального состояния яичников. Во всех этих случаях имелась железисто-кистозная гиперплазия эндометрия. В 26 случаях цитологически исследовались мазки из влагалища, в которых преобладали поверхностные ороговевшие клетки, что указывало на повышение содержания эстрогенов.

В 42 случаях лечение кортином начато во время кровотечения. Из этого числа в 32 случаях кровотечение, как правило, прекратилось после 3-й и 4-й инъекций. При этом только в 4 случаях кровотечение в ответ на инъекции вначале усилилось, а затем прекратилось.

В 9 случаях инъекции кортина назначались через 15—20 дней после предварительного выскабливания матки, причем в 5 случаях появилось кровотечение типа менструации, в 4 — наступила аменорея, длившаяся в течение двух месяцев, а затем появились нормальные месячные.

Отдаленные результаты прослежены у 27 больных; длительность наблюдения от 8 месяцев до 2—2,5 лет. 16 больных менструируют normally, у 11 в разные сроки наступили рецидивы заболевания, потребовавшие повторного лечения.

Из анализа результатов наших исследований, а также данных других авторов, проводивших гормонотерапию функциональных маточных кровотечений, следует, что ни один из гормонпрепараторов не является «специфическим» при лечении данного вида кровотечений.

Применение кортина при функциональных маточных кровотечениях представляет несомненный научный интерес и имеет практическое значение. При применении кортина кровотечение, как правило, прекращалось. Нам кажется, что кортик заслуживает внимания не только как возможный заменитель прогестерона, но и как гормон, имеющий в своем соста-

зе вещества типа эстрогенов, андрогенов и гормона желтого тела, что заставляет предполагать более многообразное действие при лечении данного страдания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаронов А. М. Влияние тимуса и коры надпочечника на развитие матки. Уфа, 1941.—2. Беккер С. М. Лечение угрожающего прерывания беременности дезоксикортикоэстерацетатом. Новости медицины, 1952, 32.—3. Труевцева Г. В. О применении метил-тестостерона при некоторых гинекологических заболеваниях. Акушерство и гинекология, 1950, 5.—4. Шушания П. Г. Лечение геморрагической метропатии мужским сексуальным гормоном. Акушерство и гинекология, 1947, 7.

Поступила 4 марта 1958 г.

ЛЕЧЕНИЕ НЕДОНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПОЯСНИЧНОЙ БЛОКАДОЙ ПО А. В. ВИШНЕВСКОМУ

Г. М. Газеева

Из кафедры акушерства и гинекологии № 1 (зав.—проф. Н. Е. Сидоров)
Казанского ГИДУВа

Одной из важных проблем современного акушерства является борьба с преждевременным прерыванием беременности. Выявление причин прерывания беременности и лечения этого заболевания до настоящего времени остаются еще не вполне решенными.

При лечении беременных с угрожающим и начинающимся выкидышами мы применили поясничную новокаиновую блокаду по методике, рекомендованной А. В. Вишневским.

Вводился $\frac{1}{4}$ % раствор новокаина в количестве 80—100 мл с каждой стороны. При недостаточном эффекте блокада повторялась на 4—5-й день.

Клинические наблюдения были проведены на 210 больных. В зависимости от стадии нарушения беременности, все больные были распределены на 2 группы, а именно: группа с угрожающим выкидышем и группа с начинающимся выкидышем.

В группе с угрожающим выкидышем (163 беременных) было со сроком беременности от 6 до 12 недель — 58, от 13 до 27 недель — 70, от 28 до 38 недель — 35; из них первобеременных было 59, повторнобеременных — 104. В группе с начинающимся выкидышем (47 женщин) было со сроком беременности от 6 до 12 недель 33, от 13 до 28 — 14; первобеременных было 19, повторнобеременных 29.

При лечении угрожающего выкидыша нам удалось сохранить беременность у 161 беременной из 163, а у двух беременность закончилась выкидышем. Из двух последних одной блокада была проведена на 2-й день после операции вылущивания фиброматозного узла при 16-недельной беременности, а другой на 25—26 неделе седьмой беременности, причем все предыдущие заканчивались самопроизвольным выкидышем.

Приводим выписки из историй болезни, когда удавалось сохранить беременность.

I. Б-ная С., 29 лет, беременность 3-я, поступила в клинику по поводу угрожающего позднего выкидыша со схваткообразными болями, при сроке беременности в 24 недели. Первые две беременности закончились самопроизвольными выкидышами по неизвестной причине.

В результате двух блокад беременность была сохранена и закончилась родами живым младенцем весом 3200 г, длиной 52 см.

II. Б-ная К., 36 лет, беременность 3-я, поступила в клинику по поводу угрожающего позднего выкидыша при сроке беременности в 20 недель. Первые две беременности закончились самопроизвольным выкидышем в 14 и 26 недель. Проведенной поясничной новокаиновой блокадой преждевременное прерывание беременности было

предотвращено. Беременность закончилась родами младенца весом 2 900 г длиной 49 см.

Следует отметить, что у данной больной после второго выкидыша беременность не наступала в течение 10 лет вследствие двухсторонней непроходимости труб, и только после упорного лечения больная забеременела.

Из 161 женщин, выписанных с сохранившейся беременностью, срочные роды наступили у 150, преждевременные роды живыми младенцами — у 9 при сроках беременности: у 4—30—31 недель, у 4—33—34 недели, у одной 35 недель; вес рожденных младенцев — от 2 200 до 2 450 г. У двух больных произошел выкидыш.

При лечении начинающегося выкидыша из 47 женщин удалось сохранить беременность у 32, а у 15 женщин беременность не сохранилась.

Из 32 женщин у 23 роды были срочные, живыми детьми; у одной — преждевременные роды, вес плода 2 200, и у 8 женщин произошел поздний выкидыш при сроках от 14 до 26 недель.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневский А. С. и Дерчинский Г. Д. Акуш. и гинек. 1937, 8—
2. Гамбазидзе С. К. Материалы к физиологии интерцепторов половой сферы. Грузмегиз, Тбилиси, 1951.—3. Гармашева Н. Л. Значение рефлексов с рецепторами матки в физиологии и патологии женского организма. Под ред. Гармашевой, 1952.—4. Гармашева Н. Л. О нервных и гормональных трофических воздействиях на матку. Труды АМН СССР, 1955.—5. Лотис В. М. Новости медицины, 1950, 16.—6. Лотис В. М. Бюлл. эксп. биол. и мед. 1949, т. XXVII, 6, стр. 421—424.—7. Лотис В. М. Акуш. и гинек. 1949, 6, стр. 15—19.—8. Сыроватко Ф. А. и Кекчеев К. Х. Акуш., и гинек. 1939, 5.

Поступила 27 мая 1958 г.

СЕБОРРОЙНАЯ ЭКЗЕМА КАК СКВАМОЗНАЯ СТРЕПТОДЕРМИЯ¹

Орд. Р. Х. Шамсутдинова

Из кафедры кожных и венерических болезней (зав.—проф. Н. Н. Яснитский) Казанского медицинского института и Республикаской клинической больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин)

Хотя в практической деятельности и нередко встречаются больные с себорройной экземой, однако этиология и патогенез этого заболевания до настоящего времени продолжают оставаться недостаточно выясненными.

Под нашим наблюдением было 76 больных себорройной экземой, находившихся на стационарном лечении с 1951 г. по 1955 г. Мужчин было 16, женщин — 60.

При тщательном опросе из 76 больных только 19 указывают на определенные причины, с которыми, по их мнению, было связано развитие себорройной экземы.

Четверо из этих 19 больных развитие процесса связывают с простудным фактором; другие 4 больных обратили внимание на посещение бани как на возможную причину развития болезненного процесса; двое больных утверждают, что процесс развился в результате применения при мытье головы керосина и средства для выведения клопов, примененных ими с целью устранения резкого зуда на волосистой части головы и подозрений на попадание туда насекомых. Остальные больные указывают на травму в самых различных ее формах; осколочное ране-

¹ Деложено на заседании Казанского общества дерматологов и венерологов в 1956 г.

ние, расчесы, ожог после перманентной завивки, прокол мочки уха (для продевания серег) и т. д. У большинства же больных (у 57 из 76) каких-либо указаний на причину возникновения болезненного процесса получить не удалось.

Из 76 наших больных у 55 процесс развивался постепенно и в дальнейшем принял хронический рецидивирующий характер. Распространение процесса по кожным покровам, а также появление рецидивов наши больные связывают с посещением бани или с травмой.

Лишь у 21 больного заболевание началось в виде острого воспалительного процесса.

Таким образом, приведенные данные дают основание полагать, что механизм развития себорройной экземы, а может быть, и причины, ее вызывающие, зависят от различных по своей природе факторов внешней среды, вызывающих изменения в тканях не только на месте своего приложения, но и на отдаленных участках кожного покрова и сказывающихся на изменениях реактивности организма.

При этих условиях так называемая сапрофитная и патогенная кокковая флора, имеющаяся всегда у всех людей в большом количестве на кожных покровах, проявляет свои патогенные свойства, вызывая за пределами основного очага новые очаги болезненного процесса.

У 35 больных заболевание началось с появления красноты, чувства жжения и зуда за одной или обеими ушными раковинами. Затем появилась мокнутые, отечность и в глубине складки — трещины (ретроаурикулярная стрептодермия). Через короткое время процесс распространился на волосистую часть головы, где отмечались легкая отечность и гиперемия, а на этом фоне — обильное мелкопластинчатое шелушение.

20 больных указали местом первоначальной локализации заболевания волосистую часть головы, где появились изолированные небольших размеров очаги с розово-красной гиперемией, ограниченной инфильтрацией и компактным наслоением роговых масс. Затем процесс распространился на ушные раковины, шею, частично на лицо с образованием очагов с фестонированными контурами, инфильтрированных с мелкопластинчатым, отрубевидным шелушением и с образованием выраженного мокнутия и трещин за ушными раковинами (стрептодермия).

Сходные же очаги различных размеров наблюдались на передней поверхности туловища и на спине в межлопаточной области.

У 4 больных заболевание началось с очагового отрубевидного шелушения на коже лица без резких воспалительных явлений, распространяющегося постепенно на кожу шеи и груди, где располагаются несколько резко ограниченных очагов поражения, имеющих типичную для себорройной экземы клиническую картину. В крупных естественных складках кожа воспалена, отечна, с многочисленными трещинами.

У 4 больных болезненный процесс начался с появления на коже вокруг грудных сосков небольших трещин, гиперемии и незначительного мокнутия. Спустя некоторое время, очаги гиперемии с резкими фестонированными контурами и мокнутием — под грудными железами, а на туловище — многочисленные очаги шелущающейся высыпи.

13 больных местом первоначальной локализации заболевания указали кожу бедер, естественных крупных складок или иные участки.

Таким образом, почти в 50% у наших больных процесс первоначально локализовался на коже за ушными раковинами, в области локализации рагадиформной стрептодермии. В 35% у наблюдавших нами больных заболевание началось с волосистой части головы, где так же часто наблюдались различные формы стрептодермического процесса.

Себорройной экземе, возникшей первоначально на волосистой части головы и на лице, у наших больных предшествовали хроническое по течению шелушение и умеренная гиперемия.

Этот гиперкератоз клинически сходен со своеобразной формой поверхностной стрептодермии — питириазис.

Сабуро в чешуйках при этом поражении обнаруживал стрептококки и очень давно рассматривал его как стрептококковое заболевание.

Наши наблюдения над больными, страдающими себорройной экземой, показали, что у них почти всегда где-либо в глубине складок, например, за ушными раковинами, под грудными железами, имеются хронические стрептококковые очаги, часто в виде трещин на фоне мокнущия и легкой гиперемии, которые, по-видимому, и служат исходными очагами для развития всего процесса.

У 12 больных мы наблюдали сочетание себорройной экземы с различными формами пиодермии стрептококкового типа.

Сочетание себорройной экземы с различными формами пиодермий нельзя рассматривать как простое совпадение этих заболеваний по времени, ибо при таком симптомокомплексе можно видеть лучшую заживляемость при применении бактерицидных средств.

Характерной чертой для себорройной экземы является способ распространения по кожным покровам от места первоначальной локализации. Обычно процесс начинается с волосистой части головы и затем распространяется сверху вниз: вслед за волосистой частью головы поражение появляется на лбу, в складке за ушной раковиной, на шее; далее оно спускается по средней линии на туловище спереди и сзади в область грудины и в межлопаточную область; поражаются конечности и крупные естественные складки.

Остается на себе внимание тот факт, что в этих областях наиболее часто локализуются различные формы пиодермий, а именно стрептодермические процессы.

Далее, в клиническом симптомокомплексе себорройной экземы мы не находили признаков, настолько типичных для экзематозного процесса, что дало бы возможность включить ее в группу экзэм.

Вместе с тем, мы должны отметить, что у 4 больных из 76 наблюдали сопутствующую реактивную экзематизацию в окружности очагов себорройной экземы.

Таким образом, все указанные особенности описанных наблюдений, как-то: клиническая картина, течение, характер распространения по кожным покровам, говорят об отличиях так называемой себорройной экземы от обычных неинфекционных дерматозов и приближают ее к стрептококковым пиодермическим процессам.

Стрептококковая природа себорройных экзем была доказана рядом авторов (Сабуро, Фельдман, Минскер; Н. Н. Яснитский) — в результате нахождения стрептококков на очагах болезненного процесса.

Из всего вышеизложенного вытекает один несомненный вывод о том, что себорройную экзему следует отнести к группе стрептококковых пиодермий.

Нам кажется, наиболее правильным бы назвать этот дерматоз сквамозной стрептодермии — как это было предложено проф. Н. Н. Яснитским.

Приведенные клинические наблюдения в полной мере аналогичны данным проф. Н. Н. Яснитского в его работе «Этиопатогенез себорройных экзем», хотя исследования проводились в разные периоды времени и в различных учреждениях.

Лечение бывших под нашим наблюдением больных себорройной экземой заключалось в назначении антибиотиков или сульфаниламидных препаратов, аутогемотерапии; местная симптоматическая терапия состояла в назначении втираний салицилово-серно-дегтярной мази (салicyловой кислоты 1—5%, серы 5—15%, дегтя 10—20%), салицилово-нафталановой мази (салicyловой кислоты 1—5%, нафталана 3—20%), в

смазывании очагов болезненного процесса 5—20% спирто-эфирным раствором дегтя, в наложении повязок с пенициллиновой мазью. Местная терапия видоизменялась в соответствии с состоянием и течением болезни. Как правило, излечение наступало сравнительно быстро, рецидивы наблюдались редко.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фельдман и Минскер. Сов.вест. венер. и дермат., 1935, 7.—2. Фельдман. IV Всесоюзный съезд по борьбе с венерическ. и кожн. бол., 1940.—3. Яснитский Н. Н. Сб. тр. Казанской клин. кожн. и венер. бол., Казань, 1948.

Поступила 18 апреля 1958 г.

ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНОРЕЦЕПТОРНОГО АППАРАТА КОНЬЮНКТИВЫ ВЕК ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ТРАХОМЫ

Врач Д. И. Ширинская-Сабитова

Из кафедр гистологии (зав.—проф. А. Н. Миславский) Казанского медицинского института и глазных болезней (зав.—проф. А. Н. Круглов) Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина

Мы сочли необходимым изучить состояние нервнорецепторного аппарата конъюнктивы при различных стадиях трахомы, полагая, что это будет способствовать более глубокому пониманию патогенеза и клинического течения трахомы.

Исследования проводились на материале, взятом с конъюнктивы переходной складки у 116 больных трахомой в различных стадиях (I ст. 16 чел., II ст. 26 чел., III ст. 60 чел. и IV ст. 14 чел.). Для изучения морфологии нервного аппарата конъюнктивы в норме мы пользовались материалом от 8 трупов людей, погибших от случайных травм.

Материал обрабатывался по способу Бильшовского — Гросс в модификации Лаврентьева.

В нормальной конъюнктиве век наблюдалось большое количество нервных волокон. Непосредственно под эпителием мякотные нервные волокна образуют вместе с безмякотными мелкоплетистое сплетение, лежащее параллельно поверхности конъюнктивы. В глубоких слоях конъюнктивы располагается сплетение крупноплетистое. Оба сплетения связаны между собой большим числом анастомозов.

Часть мякотных нервных волокон, выходящих из мелкоплетистого сплетения, направляется к эпителию, теряет мякоть и свободно заканчивается между клетками. Другая часть мякотных нервных волокон делится на более мелкие веточки и образует под эпителием различного рода чувствительные нервные окончания. Последние весьма сходны с концевыми аппаратами, описанными А. С. Догелем в конъюнктиве и сосудистом поясе роговой оболочки под названием «концевых клубочков». Сюда относятся неинкапсулированные и инкапсулированные клубочки, отличающиеся чрезвычайным полиморфизмом. Помимо клубочковых форм окончаний, встречались концевые аппараты в виде кустиков, петель и крючков.

При трахоме I стадии исследования были проведены в части случаев при клинически слабо выраженной инфильтрации; в других же — при резко выраженной воспалительной инфильтрации конъюнктивы.

В первом случае большинство нервных волокон субэпителиального сплетения сохраняли свою непрерывность и гладкие контуры; деструктивных изменений не наблюдалось. Но наряду с ними встречались единичные волокна значительно толще и грубее нормальных.

Во втором случае обнаружены нервные волокна с явлениями раздражения: неравномерное утолщение, огрубение, набухость нервного волокна и повышенная аргентофилия. Чувствительные окончания типа клубочков также выглядели несколько грубо по сравнению с нормальными (рис. 1).

При трахоме II стадии, легкой и средней тяжести, изменения нервных элементов конъюнктивы не достигали резких степеней, а в большей части отмечались явления раздражения, выражавшиеся в огрубении, набухости нервных волокон, варикозов по их ходу и аргентофилии.

В случаях с резко выраженной воспалительной инфильтрацией, множеством сосочковых разрастаний и студенистым перерождением наблюдались более глубокие изменения нервных элементов, вплоть до зернистого распада отдельных нервных волокон.

Часто на одном и том же препарате, а иногда в одном и том же нервном стволике можно было наблюдать все стадии поражения нервного волокна: от аргентофилии и вакуолизации до полного его распада на отдельные фрагменты. Следует указать, что безмякотные волокна оказались более стойкими, по сравнению с мякотными. Правда, в единичных случаях они приобретали четкообразный характер, благодаря появлению вздутий, сильно импрегнирующихя серебром. Чувствительные клубочки

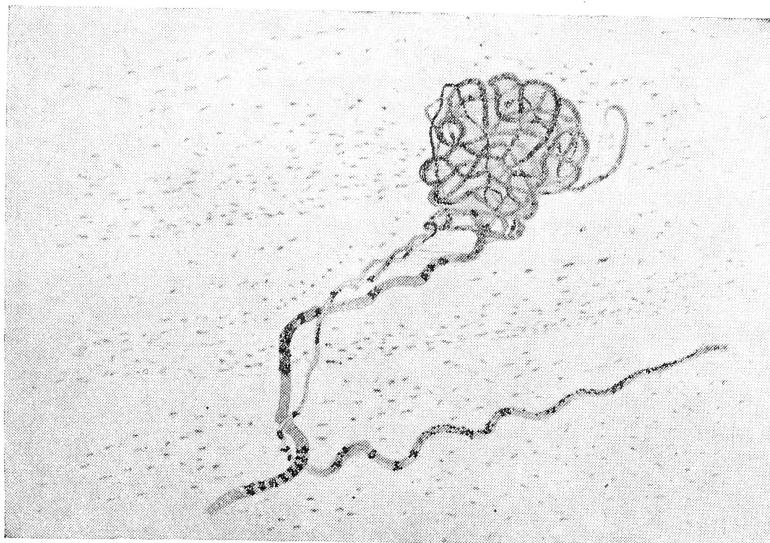


Рис. 1.

Огрубение и утолщение чувствительного клубочка при трахоме I стадии.

также подвергались изменениям, причем дегенеративный процесс захватывал как терминалные образования, так и приводящее мякотное волокно. В результате чувствительный клубочек терял связь с нервным волокном, и в отдельных случаях на месте концевого аппарата оставались мелкие зерна, довольно слабо импрегнирующиеся серебром (рис. 2).

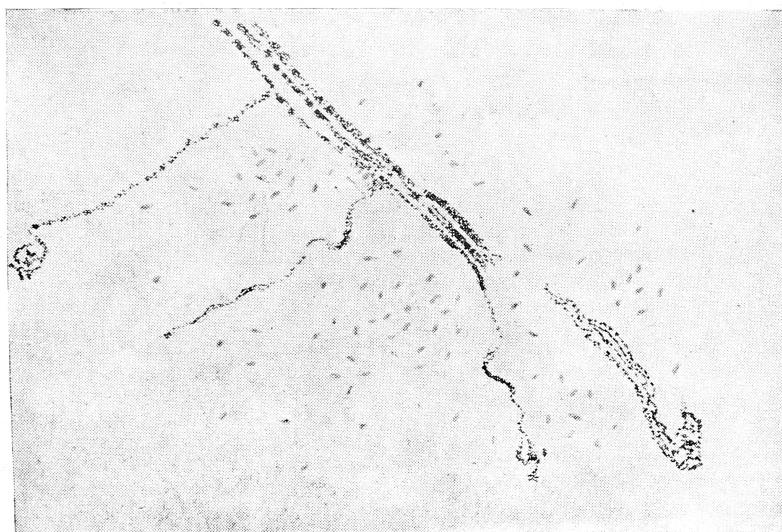


Рис. 2.

Зернистый распад мякотных волокон и клубочков при трахоме II стадии.

При трахоме III стадии, в отличие от предыдущих первых двух стадий, мы отметили более выраженные изменения со стороны нервнорецепторного аппарата конъюнктивы век. Здесь нам удалось установить некоторую зависимость изменений нервных элементов конъюнктивы от тяжести трахоматозного процесса и длительности его течения.

Во всех случаях трахомы III стадии со слабо выраженной и умеренной инфильтрацией конъюнктивы мякотные нервные волокна обнаруживали разнообразные формы изменений, начиная от резкой аргентофилии и кончая зернистым распадом. При этом различные стадии дегенерации можно было видеть одновременно на одном и том же препарате. Нервные элементы претерпевали особенно глубокие изменения при трахоме III стадии с резко выраженной инфильтрацией конъюнктивы и в случаях длительно протекающей (более 20-летней давности) трахомы. Здесь большинство нервных волокон субэпителиального сплетения несли на себе следы глубокой деструкции; наблюдался зернистый распад как мякотных оболочек, так и осевого цилиндра. Среди безмякотных волокон также обнаруживались волокна, распавшиеся на фрагменты.

Одновременно с нервыми волокнами подвергались глубоким изменениям и концевые нервные аппараты. Чувствительные клубочки выглядели набухшими, в их тонких терминальных разветвлениях отмечался полный распад (рис. 3).

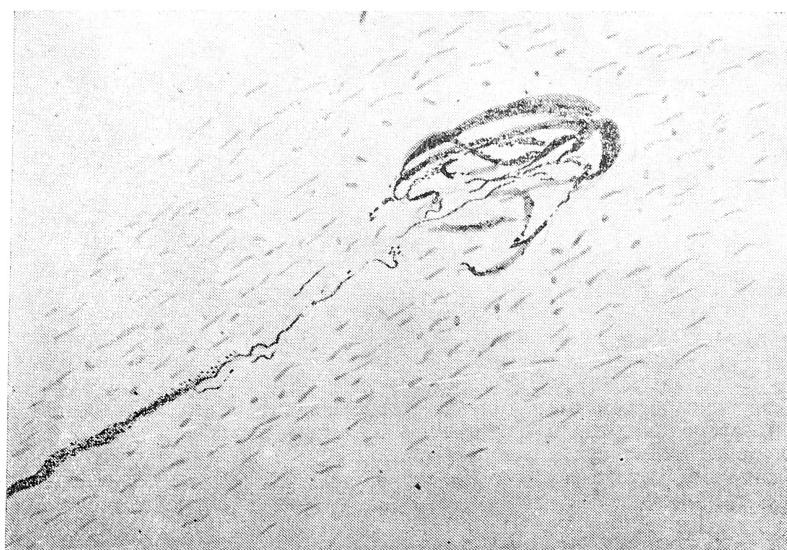


Рис. 3.

Полный распад клубочка и приводящего мякотного волокна
при трахоме III стадии.

Необходимо отметить, что при тяжелых формах трахомы II стадии и при всех формах III стадии наблюдалась значительная бедность конъюнктивы нервными элементами. По-видимому, в результате глубокого деструктивного процесса часть нервных волокон и их окончаний полностью разрушалась и подвергалась резорбции.

Заслуживающим внимания фактом является отсутствие регенеративных процессов и феномена избыточного роста нервных элементов у взрослых при трахоме II и III стадий. У детей же при трахоме III стадии наблюдались выраженные явления регенерации нервных структур конъюнктивы. У них мы обнаруживали новообразование тоненьких волоконец и нежных клубочков. Мы склонны объяснить указанные явления повышенными регенераторными способностями детского организма.

При трахоме IV стадии исследования проводились в одних случаях вскоре по излечению, в других же — через более длительные сроки (2—3 года).

В первом случае картины дегенерации нервных элементов мало чем отличались от их изменений при трахоме III стадии. В других же преобладали явления усиленной их регенерации: новообразование тоненьких волоконец и нежных клубочков. В одном случае мы наблюдали как регенерирующий аксон, давая тонкие разветвления, образовывал целый куст, веточки которого, на значительном протяжении от места возникновения, заканчивались весьма изящными, мелкими новообразованными клубочками. А одна из веточек была снабжена на конце мелким булавовидным утолщением — колбой роста (рис. 4).

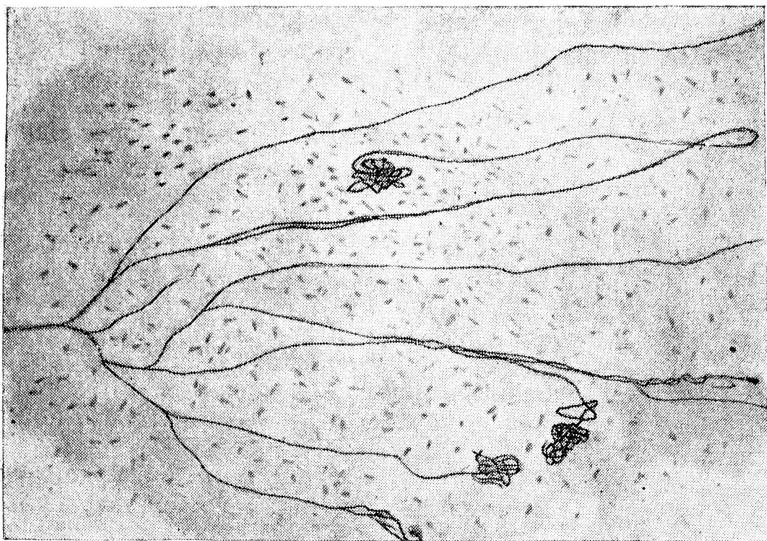


Рис. 4
Регенерация клубочков при трахоме IV стадии.

Считаем необходимым подчеркнуть, что параллельно с вышеописанными патологическими изменениями структуры нервнорецепторного аппарата конъюнктивы мы обнаружили соответствующие функциональные расстройства со стороны этого аппарата.

У большинства больных трахомой II и III стадий наблюдалось понижение волосковой чувствительности и степень отмечаемых клинически функциональных нарушений соответствовала интенсивности поражения нервнорецепторного аппарата конъюнктивы век.

В свежеизлеченных случаях трахомы IV стадии волосковая чувствительность оказалась пониженной, и лишь в последующем происходило постепенное ее восстановление.

Таким образом, в результате систематического исследования нервнорецепторного аппарата конъюнктивы при трахоме различных стадий нам удалось выявить ряд закономерных морфологических изменений в составе периферического иннервационного аппарата конъюнктивы, изменений как реактивного, так и дегенеративного характера на различных стадиях процесса, а также установить явления регенерации рецепторных нервных окончаний в его составе в период, следующий за клиническим выздоровлением. В начальной стадии преобладали реактивные явления, в случаях регрессивной (II — III ст.) трахомы эти изменения носили преимущественно дегенеративный характер.

Глубокие дегенеративные процессы со стороны нервного аппарата при трахоме, как мы полагаем, дают достаточное основание судить о расстройствах трофики конъюнктивы при этом заболевании. Повидимому, особенно тяжелые трофические нарушения наступают при регрессивных формах трахомы — со стороны нервных элементов в этих случаях изменения бывают наиболее глубокими. И вполне допустимо, что последнее обстоятельство отягощает течение трахомы, длительно поддерживая воспалительный процесс и тем самым способствуя возникновению упорных ее форм.

В заключение отметим, что мы впервые провели систематическое изучение состояния нервнорецепторного аппарата конъюнктивы при различных стадиях трахомы и выявили определенные закономерные

изменения в зависимости от стадии заболевания¹. После того как наши исследования были закончены (1954 г.), появились работы К. И. Голубевой (1956 г.) и Е. А. Нечаевой (1956 г.) по изучению нервного аппарата конъюнктивы при отдельных стадиях трахомы. Результаты, полученные этими авторами, подтверждают данные наших исследований.

ВЫВОДЫ:

1. Неврорецепторный аппарат конъюнктивы век при трахоме обнаруживает ряд структурных изменений, в зависимости от тяжести трахоматозного процесса и длительности его течения.

2. При трахоме I стадии нервные элементы оказались мало измененными, лишь в случаях с резко выраженной инфильтрацией конъюнктивы нервные волокна и их окончания выявлены в стадии раздражения (утолщение, огрубение, варикозы по ходу волокна, повышенная аргентофиляция).

3. В конъюнктиве век при трахоме II стадии наблюдаются разнообразные изменения нервных волокон и их окончаний, начиная от явлений раздражения в случаях легкой и средней тяжести и кончая полной деструкцией нервных элементов при тяжелых студенистых формах.

4. При трахоме III стадии нервные элементы претерпевают наиболее глубокие дегенеративные изменения, вплоть до гибели нервных структур.

5. При трахоме II и III стадий отсутствуют явления избыточного роста и регенерации нервных элементов конъюнктивы. В то же время у детей при трахоме III стадии указанные явления были выражены.

6. В случаях трахомы IV стадии отмечены явления регенерации нервных элементов, которые начинаются в разные периоды по излечению и усиливаются в последующем. Восстановление неврорецепторного аппарата конъюнктивы обнаруживается по истечении значительного срока (не менее 2—3 лет) после излечения.

7. Морфологическим поражениям нерврорецепторного аппарата конъюнктивы век при трахоме соответствуют функциональные расстройства (понижение волосковой чувствительности).

8. Найденные дегенеративные изменения нерврорецепторного аппарата конъюнктивы при трахоме, надо полагать, отягощают течение заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

- Голубева К. И. Сб. информационно-метод. материалов Института им. Гельмгольца, 4, 1956.—2. Dogiel A. Arch. für Mikroskop. Anat., 44, 1895.—3. Нечаева Е. А. Тезисы докладов на XX сессии Института им. Гельмгольца, 1956.—4. Ширинская Д. И. Там же. 1954.—5. Bach. Graefés Arch., 41, 1895.—6. Krause. Arch. für Ophthalmologie, 12, 1866.—7. Longwath. Arch. für Mikroskop. Anat., 11, 1875.—8. Mogano. Arch. für Ophthalmologie, 17, 1871.

Поступила 18 марта 1958 г.

¹ Д. И. Ширинская. Неврорецепторный аппарат конъюнктивы в норме и при трахоме различных стадий. Тезисы докладов на XVI выездной сессии Института им. Гельмгольца, 1954.

ГИГИЕНА ТРУДА

ОБ ОЗДОРОВЛЕНИИ УСЛОВИЙ ТРУДА НА КАЗАНСКОМ ВАЛЯЛЬНО-ВОЙЛОЧНОМ КОМБИНАТЕ

А. П. Селиванов и О. И. Петрякова

Из кафедры общей гигиены (зав.— проф. В. В. Милославский) Казанского медицинского института и здравпункта Казанского валяльно-войлочного комбината
(зав.— врач О. И. Петрякова)

Несмотря на то, что валяльно-войлочным комбинатом ежегодно затрачиваются значительные средства на техническое усовершенствование производства, на меры технической безопасности, механизацию трудоемких процессов, все же изучение санитарно-гигиенических условий труда рабочих этого комбината и анализ заболеваемости рабочих и служащих за 1952, 1953, 1954 гг. вскрыли ряд недостатков, неблагоприятно влияющих на рабочих.

Одно из первых мест в общей заболеваемости рабочих предприятия занимали гнойничковые заболевания, они выделялись по числу случаев вызываемой ими временной нетрудоспособности и по продолжительности последней и составляли от 9,7 до 12,7% общей заболеваемости рабочих.

Наивысший уровень поражения кожи был у рабочих шерстемоечного, основального и приготовительного цехов. По локализации на первом месте стояли поражения кистей. Часто встречались панариции (32%) и паронихии (13,5%). Пол, возраст и время года не отражались на частоте этих заболеваний. Существенное значение имели профессия и трудовой стаж. У кательщиц чаще всего развивались панариции и паронихии, а у насадчиков, молотовщиц и других чаще возникали фурункулы и абсцессы. Наиболее высокий уровень заболевания падал на первые годы трудового стажа.

Этиологическими моментами, обусловливающими столь значительный уровень гнойничковых поражений, являются:

1. Присутствие инфекционного начала в обрабатываемом сырье, так как шерсть не подвергается дезинфекционной обработке.
2. Наличие причин, понижающих местную и общую сопротивляемость организма в целом: высокая температура рабочего помещения, ее резкие колебания и высокая относительная влажность.
3. Наличие факторов, способствующих проникновению в организм патогенных микроорганизмов, как-то: микротравматизм, мацерация кожи, значительная запыленность кожных покровов.

С целью снижения заболеваемости, повышения сопротивляемости организма рабочих и повышения их производительности труда, нами было предложено проведение на комбинате ряда конкретных мероприятий по механизации трудоемких процессов производства, улучшению работы вентиляционных систем, искусственного освещения, организации рабочего места, обеспечению рациональной спецодеждой, профилактической санации рук; были сделаны предложения и по работе бытовых учреждений, санитарно-гигиенических узлов, углублению санитарной пропаганды.

О работе, выполненной на комбинате, было доложено на заседании республиканского научного общества гигиенистов ТАССР, решение ко-

торого направлено директору комбината, с копией главврачу СЭС г. Казани для сведения и проведения на комбинате рекомендованных нами профилактических предложений. Для дирекции и инженерно-технического персонала был прочитан доклад «О значении снижения заболеваемости на данном предприятии».

Совместно с инженерно-техническим составом и администрацией комбината при активном участии промышленно-санитарного врача рай-СЭС уточнены некоторые детали намеченных мероприятий, намечены сроки их выполнения, проверена эффективность работы воздушно-тепловой завесы, проверен температурный режим подогрева питьевой воды.

В 1955—56 гг. на комбинате были проведены следующие мероприятия, касающиеся разных сторон производства. Так, была механизирована насадка обуви детского ассортимента, механизированы транспортировка колодок, подача вагонеток, подача саларного масла к чану варки эмульсии. Проведена механизация карбонизации шерсти. Установлен монорельс в складе сырья. Произведена изоляция горячих труб в цехах, произведено выравнивание полов для улучшения стока отработанных промышленных вод, проведены мероприятия, предупреждающие сквозняки и колебания температур. Начаты работы по повышению эффективности вытяжных систем вентиляции. В расколодочном отделении, фильтровочном и чистильно-отделочном цехах установлены оконные вентиляторы. Смонтирована фильтрующая установка в валяльном цехе, установлена воздушно-тепловая завеса в шерсте-моечном цехе. В чистильном цехе произведена замена вытяжного вентилятора на более мощный. Установлены фильтр для вытяжного вентилятора в подготовительном цехе и пневмоотсос отходов из-под машины «Просевалка» в бункер пыльной камеры. Произведена замена деревянных крышек столов основального цеха на крышки из дуралюминия, что значительно улучшает условия рабочего места катальщиц.

Поднята роль здравпункта в борьбе за снижение общей заболеваемости на предприятии, внедрена в практику здравпункта профилактическая санация рук по Пайкину, оживлена работа санактива и т. д.

В результате проведения на предприятии профилактических мероприятий оздоровительного характера нами установлено: общая заболеваемость в 1955 г. по сравнению с 1954 г. на 100 работающих снизилась по числу случаев на 28,88, или на 22%, а по числу дней на 295,9, или на 20,6%. Производственный травматизм снижен в случаях — на 1,15 (29,5%), а в днях — на 8,64 (24,3%). Острые желудочно-кишечные заболевания снизились в случаях — на 1,79 (32%), а в днях — на 10,22 (27,9%). Гнойничковые заболевания снижены в случаях — на 5,08 (37%), а в днях — на 34,41 (31%). Настойчивое проведение профилактических мероприятий в 1956 г. по сравнению с 1955 г. повело к дальнейшему улучшению условий труда рабочих и снижению общей заболеваемости по числу случаев — на 0,19%, а по числу дней — на 2,5%. Производственный травматизм снизился в случаях — на 2,35%, а по числу дней — на 12,5%. Острые желудочно-кишечные заболевания снижены в случаях — на 29,9%, а по числу дней — на 46%. Гнойничковые заболевания кожного покрова снизились по числу случаев — на 10%, а по числу дней — на 22%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борзов М. В. Гнойничковые заболевания кожи. Гослитиздат Молдавской ССР, 1953.—2. Фандеев Л. И. Профилактика гнойничковых заболеваний, Москва, 1951.—3. Хоцянов Л. К., Амморейская А. И. Методические указания по проведению учета, разработки и анализа заболеваемости, Медгиз, 1954.

Поступила 8 августа 1957 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

БАЛЛИСТОКАРДИОГРАФИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА

Ю. А. Панфилов

Из кафедры пропедевтической терапии (зав.— проф. С. В. Шестаков)
Куйбышевского медицинского института

Баллистокардиография является новым дополнительным методом функциональной диагностики заболевания сердца. Она основана на регистрации механических движений тела человека, возникающих в результате выбрасывания сердцем крови в артериальную систему и продвижения ее по сосудам.

Наибольшее распространение получила прямая «баллистокардиография скорости». Баллистокардиограф включается в цепь обычного электрокардиографа. Получается кривая, состоящая из комплексов зубцов. Характер зубцов зависит от двух факторов: от акта дыхания и от скорости выброса крови в аорту и легочную артерию. Во время вдоха зубцы баллистокардиограммы (БКГ) будут иметь большую амплитуду, во время выдоха амплитуда их понижается.

Баллистокардиограмма меняется с возрастом больного.

Нами для записи БКГ используется двухкатушечный датчик электромагнитного типа, закрепляемый на нижней трети обоих голеней и включаемый в цепь параллельно с одноканальным электрокардиографом. Запись БКГ производится на втором классическом отведении ЭКГ.

Мы провели баллистокардиографическое исследование 117 больным в возрасте старше 40 лет с различными заболеваниями сердца. Среди них больных гипертонической болезнью II—III ст. по сердечно-мозговому типу было 21, с легочно-сердечной недостаточностью — 21, с атеросклерозом разной степени выраженности без стенокардии и инфаркта миокарда — 38, с инфарктом миокарда и хронической коронарной недостаточностью — 37 человек.

При анализе БКГ наших больных с гипертонической болезнью оказалось, что они в абсолютном большинстве случаев имели патологическую форму и, по классификации Броуна, относятся к разряду третьей и четвертой степени патологии. Следует отметить, что, по сообщению В. Дока и братьев Мандельбаум, сама гипертоническая болезнь не влияет на характер БКГ. По всей вероятности, у наших больных выраженное нарушение коронарного кровотока, в силу замедленного систолического выброса обоих желудочков и атеросклеротического миокардиосклероза, и вызвало изменения БКГ.

У 21 больного с легочно-сердечной недостаточностью и выраженным атеросклеротическим миокардиосклерозом значительные изменения БКГ отмечены у 13, у остальных 8 она имела или нормальную форму, или отклонение от нормы I—II степеней.

Несмотря на улучшение общего состояния и гемодинамики, у ряда больных этой группы с патологической БКГ при повторных исследованиях она оставалась значительно измененной.

Из 38 больных с атеросклерозом имели изменения БКГ I степени — 5, II степени — 1, III степени — 6, IV степени — остальные 26.

Изменения БКГ, видимо, зависят от степени выраженности атеросклероза коронарных сосудов и их функциональной способности реагировать на различные влияния, а также от возникновения рубцов мышцы сердца, обусловленных атеросклеротическим миокардиосклерозом.

Перенесших инфаркт миокарда было обследовано 5, из них у 4 был инфаркт миокарда передней стенки, у 1 инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка. У остальных 32 больных наблюдалась хроническая коронарная недостаточность, проявляющаяся частыми приступами стенокардии. У больных после перенесенного инфаркта миокарда БКГ была мало измененной, что, видимо, зависит от состояния деятельности сердечной мышцы и, если ее функция была относительно не нарушена, то БКГ даже после дважды перенесенного инфаркта миокарда не давала существенных отклонений.

Проведенные наблюдения позволяют нам высказать следующие предварительные выводы:

1. БКГ определяет лишь степень нарушения сердечной деятельности, независимо от того, чем она вызвана. Видимо, поэтому пока не удается выделить типичных БКГ для отдельных заболеваний.

2. БКГ не обнаруживает в ряде случаев перенесенного инфаркта миокарда, а также рубцовых изменений, если деятельность сердца протекает относительно нормально.

В случае же нарушения кровотока в коронарных сосудах любой этиологии БКГ существенно изменяется.

3. При улучшении кровоснабжения сердца зубцы БКГ могут приобретать нормальную форму и правильный ритм, тогда как ЭКГ остается патологической. Следовательно, показателем улучшения коронарного кровообращения в случаях значительно измененной мышцы сердца может служить и улучшение БКГ.

4. БКГ не отражает локализации пораженного участка сердечной мышцы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Док В., Мандельбаум Г., Мандельбаум Р. Баллистокардиография. Медгиз, 1956. — 2. Парин В. В. Клиническая медицина, 1956, т. XXXIV, № 6, стр. 12—24.— 3. Парин В. В., Мареева В. Атеросклероз и коронарная недостаточность. Медгиз, 1956, стр. 235—248. — 4. Парин В. В., Мареев А. В. Терапевтический архив, 1956, вып. 2, стр. 19—22.— 5. Блоу Н. Р., Hoffmann M. J., de Lolla V., Epstein M. A. Clinical ballistocardiography. New York, 1952.

Поступила 13 января 1958 г.

БАЛЛИСТОКАРДИОГРАММА ПРИ ПОРОКАХ СЕРДЦА

Б. Д. Рудой

Из факультетской терапевтической клиники (зав. — проф. Н. Е. Кавецкий)
Куйбышевского медицинского института

Целью нашей работы было изучение баллистокардиограммы (БКГ) при различных пороках сердца и попытка выявить характерные изменения БКГ для отдельных видов пороков сердца, их зависимость от недостаточности кровообращения (в той или иной степени).

При записи БКГ мы пользовались баллистокардиографической приставкой электромагнитного типа, запись производилась на электрокардиографе ЭКП-4. Напряжению в $1\mu V$ соответствовал 1 см на плен-

ке. При производстве записи выполнялись условия, рекомендуемые в соответствующих руководствах.

Для характеристики изменений БКГ мы пользовались, в основном, классификацией Броуна. БКГ у всех больных снимались при спокойном дыхании и глубоком вдохе.

Нами обследовано 45 больных с различными пороками сердца. Из 45 больных мужчин было 17, женщин — 28. Возраст больных был от 19 до 54 лет.

У 5 больных была недостаточность митрального клапана, у 31 имелись стеноз левого венозного устья и недостаточность двустворчатого клапана. Больных с комбинированными митральными-аортальными пороками было 7 человек. С врожденными пороками сердца было 2 человека, у обоих имелся дефект межжелудочковой перегородки.

С недостаточностью кровообращения было 30 человек. Из них при комбинированных митральных пороках недостаточность кровообращения I степени была у 4 человек, II «А» степени — у 9, II «Б» степени — у 8, III степени — у 2, при комбинированных митральных и аортальных пороках у всех 7 человек была недостаточность кровообращения II «А» степени.

По классификации Броуна, в наших исследованиях при недостаточности митрального клапана БКГ II степени патологии была во всех 5 случаях. При комбинированных митральных пороках БКГ II степени патологии была у 8, III степени — у 16, IV — у 7 человек. При комбинированных митральных и аортальных пороках БКГ III степени патологии — во всех 7 случаях. При врожденных пороках в обоих случаях — БКГ II степени патологии. При этом БКГ III и IV степеней патологии были тогда, когда наблюдалась выраженная недостаточность кровообращения. А II степени — в основном в случаях отсутствия явной недостаточности кровообращения, а также в 2 случаях благоприятного исхода операции по поводу стеноза митрального отверстия.

По-видимому, степень изменений БКГ соответствует степени недостаточности кровообращения и является наиболее ранним сигналом изменения состояния функции сердца. Так, у больных только с недостаточностью митрального клапана и без недостаточности кровообращения (порок только начинал формироваться) на высоте вдоха обнаруживалось увеличение зубцов БКГ всего комплекса, в то время как при отсутствии недостаточности кровообращения, но уже сформированном комбинированном митральном пороке, отмечалось уменьшение зубцов БКГ на высоте вдоха.

Хотя процентное соотношение $\frac{HI}{Ij}$ и $\frac{jk}{KL}$ имели тенденцию к понижению в том и в другом случае, а соотношение $\frac{Ij}{jk}$ — тенденцию к повышению, увеличение зубцов комплекса БКГ имелось при том же пороке сердца и в случае недостаточности кровообращения I и II «А» степеней, и в случаях комбинированного митрального и аортального пороков (недостаточность кровообращения II «А» степени). При недостаточности кровообращения II «Б» степени при комбинированных митральных пороках закономерности изменения БКГ получить не удалось. При недостаточности кровообращения I и II «А» степеней увеличивалось процентное соотношение $\frac{HI}{Ij}$ и $\frac{jk}{KL}$ и уменьшалось соотношение $\frac{Ij}{jk}$ во время вдоха.

Во всех случаях комбинированных митральных и аортальных пороков наблюдались большие зубцы комплекса Ijk. Так как в случаях

только митрального порока большие зубцы этого комплекса отсутствовали, то вероятно, что они характерны для комбинированных аортальных пороков.

Все сказанное позволяет утверждать полезность использования метода БКГ при исследовании больных с пороками сердца.

Поступила 23 декабря 1957 г.

СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ ДИЕТОТЕРАПИИ ОЖИРЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ИЦЕНКО — КУШИНГА

Acc. A. Г. Ибрагимова

Из кафедры факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин)
Казанского медицинского института

В настоящее время различают болезнь Кушинга, когда поражается гипофиз (базофильная аденома) и синдром Кушинга, при котором страдают чаще или надпочечники, или яичники, или зобная железа. Ряд авторов, как Цондек, Бенда и Бауэр, полагают, что синдром Кушинга обусловливается поражением ряда желез и среди них, прежде всего, изменениями в коре надпочечников.

Мы наблюдали больного с синдромом Иценко — Кушинга.

Г., 50 лет, поступил в терапевтическое отделение Республикаской клинической больницы 27/I-58 г. с жалобами на слабость, одышку, головную боль, сонливость, импотенцию, отеки ног и лица.

Считает себя больным около 6 лет, когда впервые стал отмечать одышку, отеки ног и лица. Через 4 года было выявлено повышение артериального давления, появились головная боль, слабость. Больной начал постепенно полнеть. В момент поступления вес — 114,5 кг. Систематически лечился как амбулаторно, так и стационарно. Диагностировались гипертоническая болезнь, ожирение, кардиосклероз, эмфизема легких и т. п.

Больной рос и развивался в неблагоприятных условиях. В анамнезе много физических и психических травм. В 1950 г. была травма головы тяжелым предметом. Из инфекционных заболеваний перенес тиф (какой — неизвестно), гоноррею, туберкулез лимфатических узлов и плечевой кости, а также малярию. Не курит, алкоголь употреблял умеренно. Женат, имеет 6 здоровых детей, жена здоровая. Отец умер в глубокой старости (в 102 года), мать — от туберкулеза легких.

Объективно: выраженное ожирение с наибольшим скоплением жира в области живота, ягодиц и бедер. Отеки голеней и лица. Лицо лунообразно с застойной гиперемией. На бедрах и животе *striae cutis distensae*. Акроцианоз. Одышка, дыхание ритмичное, 23 в мин. Со стороны легких — ограничение подвижности легочных краев, жестковатое дыхание. Левая граница сердца на 3 см влево от левой средне-ключичной линии, правая — на 2 см вправо от правой грудной линии, верхняя — по нижнему краю III ребра. Тоны сердца чистые, приглушены, акцент II тона на аорте. Пульс — 100, хорошего наполнения, ритмичный. Артериальное давление — 150/100. Обследование органов пищеварения и мочевыделения патологии не выявило. Эмоционально лабилен, повышенная потливость.

Рентгеноскопия органов грудной клетки показала высокое положение обоих куполов диафрагмы, расширение корней легких, резкое расширение и уплотнение аорты, увеличение размеров сердца за счет гипертрофии и расширения левого и правого желудочеков.

Кровь: гем. — 112 ед., (18,6 г%), эр. — 5 850 000, ц. п. — 1, Л. — 6 600, п. — 1%, с. — 65%, э. — 3%, л. — 25%, м. — 6%, РОЭ — 1 мм/час. Реакция Вассермана отрицательная, сахар крови — 147 мг%, холестерин — 160 мг%.

Суточный диурез — 800 см³. Содержание 17-кетостероидов в суточном количестве мочи — 31,6 мг.

На рентгенограмме турецкое седло без особенностей. Глазное дно без существенных изменений. Рост больного — 158 см. Резкая слабость у больного, ожирение, импотенция, лунообразное лицо, характерные полосы растяжения на коже бедер и живота, гипертония — все это укладывалось в картину синдрома Иценко — Кушинга. Увеличенное содержание 17-кетостероидов указывало на гиперфункцию надпочечников.

За время пребывания в стационаре состояние больного заметно улучшилось. После проведенного лечения (рисово-овощная гипохлоридная диета, тиреоидин, изо-

ланид, меркузал) уменьшились одышка, отеки, головные боли, убыл в весе на 13,5 кг.

Больной принимал рисово-овощную гипохлоридную диету, разработанную доц. Г. З. Ишмухаметовой. Суточный рацион этой диеты содержит белков — 73 г, жиров — 53 г и углеводов — 334 г, что дает всего 2165 калорий. Весьма важным моментом в этой диете является то, что она богата калием и бедна натрием. При этой диете больной получает в сутки 6508 мг калия и только 162 мг натрия.

Улучшению состояния больного и уменьшению веса соответствовало постепенное снижение количества кетостероидов в моче до 4 мг.

Наше наблюдение заслуживает внимания эффективностью лечения гипохлоридной диетой с большим содержанием ионов калия и малым содержанием ионов натрия. Такое лечебное питание может быть рекомендовано в комплекс лечения синдрома Иценко-Кушинга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шерешевский Н. А. Клиническая эндокринология, Медгиз, 1957.—
2. Мардна Л. Б. и Эльштейн Н. В. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1957, 4.—3. Крымский Л. Д. и Майсюк А. Б. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии. 1956, т. 2, 5.

Поступила 7 июня 1958 г.

ОПЕРАЦИЯ АБДОМИНОПЕРИКАРДИОСТОМИИ В РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЕ

И. Е. Виноградов

Из хирургического отделения (зав.—И. Е. Виноградов) Беловолжской районной больницы Чувашской АССР

В 1957 г. проф. Г. А. Рейнберг предложил оригинальную операцию, названную им абдоминоперикардиостомией. Идея операции сводится к следующему:

Сердце, заключенное в замкнутой полости перикарда, вынуждено при каждом своем сокращении преодолевать существующее в грудной клетке отрицательное давление, на что мышца сердца тратит около 40% своей энергии. Если здоровое сердце справляется с этой нагрузкой, то на сердце больное, особенно у пожилых людей, эта нагрузка ложится тяжелым бременем, и освобождение сердца от такой нагрузки значительно улучшило бы его работоспособность. Эта задача может быть разрешена сравнительно простым приемом — вскрытием перикарда через разрез сухожильной части диафрагмы со стороны брюшной полости, благодаря чему перикард из замкнутой полости с отрицательным давлением превращается в бухту брюшной полости, где давление нейтральное.

Проф. Г. А. Рейнберг предложил эту операцию для лечения коронарной болезни. По его предложению, проф. Е. Л. Березов в Горьком прооперировал троих больных с положительным непосредственным результатом.

Вместе с тем автор допускает, что показания к операции могут быть расширены и что ее можно рекомендовать для лечения сердечной слабости различного патогенеза.

Нам представилась возможность выполнить операцию проф. Г. А. Рейнberга по относительным показаниям в очень сложной ситуации.

2 июля 1958 г. в хирургическое отделение Беловолжской больницы принята гр-ка М. А. Н., 55 лет. С 1932 г. она болеет язвой желудка. В последние два года состояние ее резко ухудшилось, медикаментозное лечение эффекта не оказывает, больная согласна на операцию. В анамнезе у больной два перенесенных тифа, ма-

лярия, в настоящее время выраженная дегенерация сердечной мышцы: очень глухие тоны сердца, шум на первом тоне, при небольшой нагрузке появляется аритмия, кровяное давление — 110/70.

Со стороны желудка основным клиническим симптомом были сильные боли в подложечной области, независимо от приема пищи. Желудок атоничен, опущен до входа в малый таз, временами появляется рвота. Рентгеноскопия обнаруживает деформацию двенадцатиперстной кишки. Таким образом, имелись достаточные показания к операции, но, учитывая слабость сердечной мышцы у больной, мы не решались идти на резекцию желудка, а накладывать анастомоз не имело смысла. Мы наблюдали больную в стационаре хирургического отделения в течение одной недели. Ее состояние заметно ухудшилось. Больная плохо спала, из-за болей стала ограничивать себя в приеме пищи, еще более похудела, процент гемоглобина в крови снизился с 65 до 62. Необходимость операции становились все очевиднее, и мы, наконец, решились сделать ей резекцию желудка, но предварительно облегчив работу сердца операцией проф. Г. А. Рейнберга.

Операция под местным обезболиванием 9/VII-58 г. Разрезом по средней линии, от мечевидного отростка до пупка, вскрыта брюшная полость. Добавлена анестезия солнечного сплетения по Брауну. При помощи широкой лопаточки левая доля печени оттеснена книзу, при этом ясно обозначилась и несколько приблизилась сухожильная часть диафрагмы — область сращения с нижней стенкой перикарда. Мы захватили этот участок двумя кохеровскими пинцетами, и образовавшуюся складку простигли ножницами. Полость перикарда была вскрыта, отсюда вытекла прозрачная жидкость. Сечением ножниц щель в перикарде-диафрагме была увеличена приблизительно до 5 см, на каждый из краев наложены узловатые шелковые швы. На этом этапе вскрытия перикарда была закончена, и мы приступили к выполнению второй части плана — резекции желудка. Последний был резко увеличен в размерах, на передней стенке двенадцатиперстной кишки имелась язва с обширными перидуodenальными спайками, поперечноободочная кишка была рубцово спаяна со стенкой двенадцатиперстной кишки. После достаточной мобилизации произведена резекция желудка по Финстереру. Операция в обоих этапах прошла гладко, продолжаясь — вместе с обезболиванием — 2 часа. Оперировал И. Е. Виноградов, ассистировали Г. И. Тимошенко, Н. Х. Кольцов.

Большой интерес представил препарат удаленного желудка. Помимо язвы двенадцатиперстной кишки, на слизистой желудка в разных местах имелось несколько мелких круглых язв; в частности, по малой кривизне цепочкой были расположены три язвы, одна из них, диаметром около 1 см, была очень глубокая, близкая к перфорации.

Здесь была разгадка основного клинического симптома — постоянных и очень сильных болей в подложечной области.

Больная хорошо перенесла операцию, на операционном столе ей шприцем было перелито 100 мл консервированной крови, в дальнейшем проведен обычный в таких случаях режим. Послеоперационный период протекал гладко. Вечером первого дня операции тоны сердца не прослушивались, пульс хорошо определялся, частота его — около 80, кровяное давление — 110/70.

На второй день стали слышны сердечные тоны и, вместе с ними, резко выраженный шум трения перикарда. Последний держался двое суток, после чего сердечные тоны стали более отчетливыми, чем были до операции. Вечером второго дня и утром третьего дня после операции был промыт желудок, с третьего дня моторная функция желудка восстановилась, больная стала питаться через рот, боли в подложечной области прекратились.

Через 7 суток, 16 июля, сняты швы, рана зажила первичным натяжением. Еще через неделю больная стала выходить в сад и 1 августа, через три недели после операции, выписана из отделения в хорошем состоянии.

Мы не склонны делать каких-либо выводов из одного наблюдения. Несомненно одно, что операция была жизненно показана, но произвести резекцию желудка, не облегчив работу сердца операцией абдоминоперикардиостомии, было опасно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рейнберг Г. А. Хирургия. 1957, № 1, 16. — 2. Рейнберг Г. А., Березов Е. Л., Гринвальд И. М. Клиническая медицина. 1957, № 3, 71.

Поступила 15 августа 1958 г.

ЭХИНОКОКК СЕЛЕЗЕНКИ¹

A. Г. Гиниатуллин

Из хирургического отделения медико-санитарной части (главврач — Т. И. Покровская) нефтепромыслового управления «Бавлынефть» Бавлинского р-на ТАССР (главврач райбольницы — Р. Х. Галеева)

Солитарный эхинококк селезенки встречается сравнительно редко. Наиболее вероятный путь поражения селезенки: из кишечника зародыш эхинококка попадает в воротную вену, затем в нижнюю полую вену, в правое сердце и через малый круг кровообращения попадает в желудочек сердца, а оттуда в большой круг кровообращения и в селезенку (Ю. А. Волох).

Мы наблюдали один случай эхинококка селезенки.

24 февраля 1958 г. в поликлинику Бавлинского района обратилась больная Б., 57 лет, проживающая в Ермекеевском районе БАССР.

Врачом поликлиники был поставлен диагноз: спленомегалия, и больная была направлена к нам для консультации.

Жалуется на опухоль в левой половине живота, на ощущение тяжести в подложечной области и тянущие боли в левом подреберье. Отмечает также нарастающую слабость, отсутствие аппетита.

Опухоль в животе впервые заметила лет 15 тому назад. В последние 2—3 года опухоль стала заметно увеличиваться, усилились болевые ощущения, что заставило больную обратиться к врачу.

В последние 2—3 года на коже конечностей и туловища появилась зудящая сыпь, не исчезающая даже при длительном и упорном лечении.

Ранее перенесенных заболеваний больная не помнит, наследственность считает здоровой.

Общее состояние удовлетворительное. Телосложение правильное, питание удовлетворительное.

На коже верхних и нижних конечностей, в области плечевого пояса и туловища имеются очаги гиперемии со стертыми границами, с выраженной инфильтрацией и лихенификацией. Гиперемия буро-цианотичного характера, причем на очагах в области плечевого пояса гиперемия розово-цианотичного цвета. На этом фоне высыпания папулезных элементов, следы расчесов; несколько больше высыпаний на брюшной стенке. Видимые слизистые без особенностей.

Пульс — 74, удовлетворительного наполнения и напряжения, артериальное давление — 135/70, температура тела субфебрильная. Границы сердца в норме, тоны приглушенны. В легких ослабленное везикулярное дыхание.

Живот асимметричен, в левой половине определяется опухолевидное образование, уходящее в левое подреберье, нижним полюсом оно доходит до крыла подвздошной кости, правым краем заходит вправо за среднюю линию. Поверхность опухоли гладкая, консистенция плотновато-эластичная. Болезненность при пальпации незначительная, отмечается неясное ощущение баллотирования.

Печень не увеличена. Со стороны мочеполовых органов отклонений от нормы не обнаружено. Склонность к запорам. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон.

Рентгенологическое исследование: в сердце и легких отмечены лишь возрастные изменения. Вся левая половина брюшной полости и частично правая половина заняты тенью большой плотной опухоли, нижний контур которой доходит до гребешковой линии. Со стороны желудочно-кишечного тракта особых изменений не обнаружено, за исключением небольшого смещения желудка вправо.

Гем. — 72%, эр.—3 880 000, ц. п.—0,9, Л.—7 400, э.—5%, миэл.—2%, п.—7%, с.—69%, л.—16%, м.—1%, РОЭ—30 мм/час. Со стороны мочи патологических изменений не обнаружено.

С целью уточнения отношения опухоли именно к селезенке нами был применен прием, описанный академиком Мыш, когда лежащая на спине больная, взявшись за изголовье кровати закинутыми кверху руками, слегка потягивается кверху, констатируется смещение опухоли в сторону нормального расположения селезенки, то есть вверх и влево. В нашем случае этот симптом оказался положительным.

Распространение дерматита нами было расценено как аллергическая реакция, встречающаяся иногда у больных с эхинококковой болезнью.

¹ Доложено на научно-практической конференции врачей в гор. Альметьевске 25 июня 1958 г.

По данным В. Г. Потапова, изучавшего эхинококковую болезнь в Крымской АССР на большом материале, крапивница и кожный зуд могут наблюдаться у эхинококконосителей и являются очень характерным и важным симптомом эхинококкового заболевания.

Проведено лечение дерматита внутривенными вливаниями 10% раствора бромистого натрия и хлористого кальция, местно — мазевыми аппликациями.

После лечения в течение одного месяца остались кожный зуд и чувство жжения. Одновременно с лечением дерматита проводилось общеукрепляющее лечение.

При динамическом наблюдении в период подготовки к операции отмечено нарастание эозинофилов до 9% и РОЭ — до 35 мм/час.

10/IV 1958 г. нами была произведена операция под местной инфильтрационной анестезией. Обнаружена кистовидная опухоль, несколько продолговатой формы, к передней поверхности которой приращен сальник. Селезенка сильно растянута, располагается медиально и интимно сращена с кистой. При пальпации киста плотно-эластической консистенции, баллотирует, малоподвижная. Селезенка с кистой вывихнута из брюшной полости и удалена.

Операция протекала без осложнений, рана зажила первичным натяжением.

Удаленный препарат — кистовидная опухоль, продолговатой формы, весом 2 800 г., размером $21 \times 15 \times 13$ см плотно-эластической консистенции, с приращенными частями сальника; цвет — аспидно-синюшный, участками белесовато-желтый. Селезенка окаймляет кисту, одним краем непосредственно переходит в стенку кисты, постепенно истончается. Размеры селезенки — $19 \times 7 \times 3$ см. Киста на разрезе состоит из одной полости, содержит около полутора литров слегка желтоватой жидкости и большое количество полупрозрачных дочерних пузырей, размерами от 1 см до 2,5—3 см в диаметре.

После операции постепенно наступила нормализация кожных покровов, зуд и чувство жжения исчезли.

Больная находилась под нашим наблюдением до 7/V-58 г. и была выписана в хорошем состоянии.

По полученным нами данным, в настоящее время больная практически здоровая, кожных высыпаний нет, на месте бывшего процесса участки гиперпигментации.

Поступила 12 августа 1958 г.

ЭХИНОКОКК МАТКИ¹

И. Н. Николаев

Из Чебоксарской гинекологической больницы (главврач — И. Н. Николаев)

В практике акушеров-гинекологов эхинококковые заболевания встречаются редко. Первое место по частоте поражения занимает печень — 65%. Частота поражения эхинококком женских половых органов, по Татаренко, — 1,4%. Тело матки редко поражается эхинококком, поэтому наш случай представляет известный интерес.

Специфических клинических симптомов эхинококк матки не дает. Течение его медленное. Поэтому диагноз эхинококка половых органов женщины обычно ставится на операционном столе.

Приведу историю болезни одной больной, оперированной в нашей больнице.

20 февраля 1941 г. в Чебоксарскую гинекологическую больницу поступила б-ная Ф., 22 лет, колхозница, с жалобами на растущую в животе опухоль. Опухоль обнаружена 3 года тому назад при врачебном осмотре. В последний год опухоль начала увеличиваться, болевых ощущений нет. Беременности не было. Первые месячные с 15 лет, через месяц, по 3 дня, без болей. Последний год месячные по 6 дней, обильные и с сильными болями.

Больная среднего роста, правильного телосложения, средней упитанности; кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Общее состояние удовлетворительное. Границы сердца в пределах нормы, тоны чистые. Живот мягкий, при пальпации безболезнен. Печень и селезенка не прощупываются. В нижней части живота, по средней линии, определяется округлая, плотная, ограниченно подвижная опухоль. Верхняя граница ее на уровне пупка.

¹ Доложено на пленарном заседании Чувашского республиканского научного общества врачей 12/III-41 г.

Наружные половые органы развиты нормально. Внутреннее исследование: своды заполнены опухолью, шейка матки коническая, при осмотре зеркалами чистая, приподнята к лону, едва достичь пальцами. Продолжением шейки служит опухоль, величиной с голову взрослого человека. Опухоль при движении вверх болезненна. Придатки не определяются.

Кровь: гем.—73%, эр.—4 500 000, Л.—6 400, ц. п.—0,8, РОЭ—7 мм/час, п.—1%, с.—55%, э.—9%, м.—9%, л.—26%.

Диагноз до операции — миома матки.

27/II-41 г. операция. Матка шаровидной формы, величиной с голову взрослого человека, ограниченно подвижная. Яичники кистовидноперерождены, левая труба утолщена. Матка с придатками ампутирована.

Макроскопически тело матки шаровидной формы, тугоэластической консистенции. На разрезе в толще левого ребра матки обнаружена камера, в полости которой находились эхинококковые пузыри различной величины, начиная с лесного ореха до мандарина. В содержимом пузырей найдены в большом количестве сколексы. Диагноз: первичный однокамерный эхинококк тела матки.

Послеоперационное течение гладкое. Больная выписана домой на 13-й день после операции.

Поступила 16 июля 1958 г.

К РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКЕ ОСТЕОДИСТРОФИИ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА (БОЛЕЗНЬ ПЭДЖЕТА)

М. В. Помосова

Из 1-ой кафедры рентгенологии и радиологии (зав.—проф. М. Х. Файзуллин)
Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина

Деформирующий остиг, впервые описанный в 1876 г. английским хирургом Пэджетом, относится к группе фиброзных остеодистрофий. Различают две формы этой болезни:monoосальную и полиосальную. Поражаются ею длинные и плоские кости. Кости черепа поражаются довольно часто. При этом очень характерно увеличение объема головы за счет утолщения костей мозгового черепа. Больные обычно жалуются на головные боли, понижение слуха. Появляются признаки атрофии зрительных нервов, диплопия.

Рентгеновская картина при поражении костей черепа патогномонична: кости свода значительно увеличиваются в поперечнике, толщина их иногда превышает толщину нормальной кости в 3—4 раза. Все кости мозгового черепа сливаются в одно целое. Исчезают тени черепных швов, артериальных борозд, венозных синусов и углублений пахионовых грануляций. Исчезает диплое, наружная и внутренняя пластинки становятся неразличимыми. Контуры стекловидной пластинки иногда сохраняются, но могут местами прерываться и даже совсем исчезать. В ранних случаях рисунок свода черепа имеет крупнопористый, ноздреватый характер. В более поздних случаях поверхность свода принимает вид смазанной ленты, на фоне которой выделяются то ограниченные, то сливающиеся друг с другом, неправильно-округлой формы темные островки, напоминающие хлопья ваты.

Иногда в рентгеновской картине костей черепа отмечаются лишь деструктивные изменения. На своде черепа определяется обширный плоскостной дефект, ограниченный резкими контурами и распространяющийся на несколько костей черепа. Этот дефект образован благодаря разрушению или обоих пластинок свода черепа, или рассасыванием одной только наружной, при сохранении стекловидной пластинки. Подобная картина определяется рентгенологически в очень ранних стадиях болезни.

Нами наблюдалось 6 больных с поражением только костей черепа. Женщин было 4 и мужчин — 2. Возраст больных был от 36 до 57 лет.

Больных беспокоили постоянные головные боли. У одной наблюдалась понижение температуры лица слева, легкий левосторонний парез



Рис. 1.

лицевого нерва, атрофия левой грудинно-ключично-сосковой мышцы. У другой — понижение слуха на оба уха, увеличение размеров нижней челюсти, по поводу чего она оперировалась.

Все же у всех 6 больных болезнь протекала довольно доброкачественно, не обуславливала инвалидности и не приковывала их к постели, несмотря на обширные участки поражения костей черепа, как это видно на приведенном рисунке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Финкельштейн М. А. Вест. рентген., 1938, т. XIX. — 2. Рейнберг С. А. и Лагунова И. Г. Хирургия, 1951, 17.

Поступила в июне 1957 г.

ТЯЖЕЛЫЙ КАНДИДАМИКОЗ У РЕБЕНКА, ВЫЗВАННЫЙ ПРИМЕНЕНИЕМ БОЛЬШИХ ДОЗ АНТИБИОТИКОВ

Доц. К. Ф. Фомин и асс. В. А. Лукина

Из кафедры дермато-венерологии ГИДУВа г. Сталинска
(и. о. зав. кафедрой — доц. К. Ф. Фомин)

Исследованиями П. Н. Кашкина с сотрудниками (Н. П. Елинов и др.) установлено стимулирующее действие пенициллина, стрептомицина, ауреомицина, синтомицина, левомицетина на размножение и патогенные свойства дрожжеподобных грибков.

Учитывая большое практическое значение этого, приводим описание летального дрожжевого поражения, вызванного длительным применением значительных доз различных антибиотиков.

Ребенок М., 7 месяцев, в октябре 1956 г. получил ушиб лица. Пять дней спустя на правой боковой стенке носа появилась плотная безболезненная припухлость, распространяющаяся в полость носа и на мягкие ткани щеки и верхней губы. К врачу

обратились более чем через два с половиной месяца после ушиба. В поликлинике был поставлен диагноз фурункула носа, в связи с чем назначены инъекции пенициллина и стрептомицина. После четырехдневного применения антибиотиков состояние ребенка значительно ухудшилось, температура в пределах 39—40°, общая вялость, отсутствие аппетита. На коже теменно-височной области справа, шеи, груди и конечностей появились беспорядочно разбросанные узелковые элементы, величиной от боба до горошины, напоминающие внешне ранее появившийся инфильтрат в области носа и правой половины лица.

После исключения дифтерии и инородного тела носа начато введение пенициллина не только внутримышечно, но и непосредственно в толщу инфильтрата носа. За этот период времени ребенок получил 2 млн. ед. пенициллина и 2800 тыс. ед. стрептомицина. Ввиду полной безуспешности лечения в поликлинике в течение трех недель, ребенок 9 ноября 1956 г. был направлен в стационар.

При поступлении состояние больного тяжелое, отмечены гипотрофия первой—второй степени, ракит и пупочная грыжа. Имелась симптомы правосторонней нижнедолевой пневмонии. Тоны сердца приглушенны. Инфильтрат носа и прилегающих к нему мягких тканей правой половины лица заметно увеличился. Из носа появилось слизисто-гнойное вязкое отделяемое с неприятным запахом. Другие ЛОР — органы без особенностей. Кровь: гем.—38%, эр.—2 млн., п. п.—0,7, Л.—8000, п.—2%, с.—2%, л.—76%, м.—20%, э.—0, РОЭ—80 мм в час. Ретикулоциты—4:100, анизопоэтизит. Эритроциты бледно окрашены. Моча без особенностей.

Ребенок консультирован онкологом, который предположил иноперабельную саркому лица с метастазами. Назначено симптоматическое лечение. При повторных консультациях педиатры продолжали назначать различные антибиотики.

Несмотря на лечение антибиотиками, температура оставалась в пределах 39—40°, общее состояние ребенка с каждым днем ухудшалось. Нарастала вялость, появилась заметная сонливость, а также явные признаки молочницы на слизистых рта и зева, обильная саливация, мацерация кожи лица и ушных раковин с мелкопластичным шелушением. Одновременно появился неустойчивый, жидкий стул. На слизистой рта и зева, в области десен, на миндалинах, языке наблюдались налеты молочницы, вначале в виде отдельных островков, а затем по типу сливающихся массивных типичных беловато-серых пленок.

За 10 дней пребывания в стационаре больной получил дополнительно 2 млн. ед. пенициллина, 600 тыс. ед. стрептомицина, 3 млн. альбомицина и 3 млн. биомицина.

Отсутствие непосредственного успеха от лечения массивными дозами антибиотиков, с одновременным заметным ухудшением общего состояния и появлением явных признаков молочницы на слизистых, побудило нас предположить генерализацию дрожжеподобного микоза как следствие применения антибиотиков в больших количествах.

Уточняя данные анамнеза, дополнительно было выяснено, что и ранее, амбулаторно, ребенок повторно лечился различными антибиотиками по поводу гриппа, бронхита, коклюша, пневмонии и получил более 3200 тыс. ед. пенициллина, 1,0 стрептомицина, 1500 тыс. ед. альбомицина.

В нативных и окрашенных препаратах, полученных из зева, носа, в кале и осадке мочи обнаружены элементы грибка: почкающиеся дрожжевые клетки и псевдомицелий. В культуре при жизни удалось выделить дрожжеподобный грибок при засевах указанного патологического материала. В культуре идентифицирован дрожжеподобный грибок Кандида-альбиканс.

Все антибиотики были отменены, и назначена фунгицидная терапия: 10% йодная настойка по 3—4 капли 3 раза в день на молоке, обработка полости рта 1% щелочным раствором метиленовой синьки, дробные вливания крови и плазмы. Внутрь ребенку был назначен салициловый натрий. Однако, несмотря на предпринятое лечение, вывести ребенка из крайне тяжелого состояния не удалось. Явления адинации, сонливости и своеобразной пневмонии нарастали, и, на 17 день пребывания в стационаре, он скончался при явлениях асфиксии.

На основании клинических и лабораторных данных было предположено, что инфильтрат носа, правой щеки и верхней губы был очаговым проявлением распространенного грибкового поражения, а продолжительная терапия антибиотиками дала новые очаги поражения других органов и систем (желудочно-кишечного тракта и др.). За три месяца ребенок получил 7200 тыс. пенициллина, 4,5 г стрептомицина, 4500 тыс. альбомицина и 3500 тыс. биомицина, что и привело к развитию дрожжевого септического поражения и гибели ребенка.

На вскрытии обнаружены проявления молочницы на слизистой полости рта, гортани, по ходу пищевода в желудке — в виде молочно-белесоватых налетов, а на слизистой двенадцатиперстной кишки — в виде островков.

В окрашенных и нативных препаратах из этих налетов определяется значительное количество элементов дрожжеподобного грибка.

Кроме указанных изменений, на вскрытии обнаружен не распознанный при жизни отит дрожжевой этиологии. В гнойно-некротических массах творожистого характера — почти чистая культура грибка молочницы. В легких явления мелкоочаговой

пневмонии. Из других макроскопических изменений обращает на себя внимание выраженный застой в печени и селезенке.

При посевах получены культуры грибка Кандида-альбиканс из гнойно-некротических налетов слизистой зева и гортани, пищевода, желудка, тонкого и толстого кишечника.

Культура Кандида-альбиканс также выращена при посевах кусочков легкого и мозга, что свидетельствует о генерализации дрожжеподобного грибка рода Кандида.

Приведенное наблюдение должно явиться предостережением в отношении чрезмерного применения антибиотиков по поводу различных заболеваний, особенно у ослабленных, тяжело и длительно болеющих детей.

Поступила 15 сентября 1958 г.

ОСТРАЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ У БОЛЬНОГО АНГИНОЙ ПОСЛЕ ПРИЕМА СТРЕПТОЦИДА И БИОМИЦИНА

Канд. мед. наук С. А. Цейдлер и канд. мед. наук
М. С. Айзенштейн

Из клиники инфекционных болезней (зав.— проф. К. В. Бунин) 1 Московского ордена Ленина медицинского института им. И. М. Сеченова и Московской клинической инфекционной больницы № 1 (главврач — Н. Г. Залесквер)

Ряд авторов описывает острую гемолитическую анемию, возникавшую в связи с приемом белого стрептоцида. Острая гемолитическая анемия развивалась в разнообразные сроки от начала приема стрептоцида: начиная с 1—2 дня приема и до 14 дня приема. Клиническая картина была более или менее однообразна. Заболевание начиналось остро, часто с повышением температуры, появлялись резкая слабость, сонливость, головная боль, тошнота, рвота, значительная бледность кожных покровов и слизистых, желтушность. Общее состояние в большинстве случаев было очень тяжелым, иногда отмечались затемнение сознания и бред.

Со стороны крови обращали на себя внимание резкое падение количества гемоглобина и эритроцитов, появление нормобластов, анизопойкилоцитоза, полихромазии, повышение количества ретикулоцитов, высокий лейкоцитоз со сдвигом нейтрофилов влево. Моча становилась темнобурой, в ней определялось большое количество уробилина, иногда значительное количество белка, эритроциты. Переливание цельной крови или плазмы и эритроцитарной массы давало очень хороший эффект, наступало быстрое, полное выздоровление.

Нами наблюдался б-ной А., 19 лет, студент.

Заболел остро 31/I-57 г., появилась боль в горле, повышение температуры до 40°. 1/II врач констатировал у больного ангину, больной стал полоскать горло раствором грамицидина и принимать белый стрептоцид в таблетках по 0,3; до 4/II принял 18 таблеток. 4/II принял 2 таблетки биомицина по 100000. К 4/II температура упала до нормальных цифр, в этот же день появились тошнота, рвота, сильная слабость, отмечены желтушное окрашивание кожных покровов и темный цвет мочи. В детстве часто болел ангинами, иногда принимал стрептоцид, каких-либо явлений лекарственной непереносимости не отмечает, желтухой никогда не болел. До настоящего заболевания чувствовал себя здоровым.

5/II-57 г. поступил в Московскую клиническую инфекционную больницу № 1 с диагнозом: болезнь Боткина. Жалобы на сильнейшую слабость, тошноту, головную боль. Температура — 36,5—37,5°. Состояние тяжелое, вял, сонлив, значительная общая слабость. Кожные покровы влажные, яркого лимонно-желтого цвета. *Herpes labialis et palpebralis*. Склеры желтушны. Губы очень бледны, слизистая рта и зева бледна, с желтушным оттенком. Тонус сердца приглушен, пульс 85, ритмичный, мягкий, артериальное давление — 120/50. Язык суховат, живот безболезнен. Печень не увеличена, селезенка пальпируется у края реберной дуги. Моча темнобурого цвета, кал коричневого цвета, реакция на кровь в кале отрицательна. Анализы крови — см. таблицу № 1.

Таблица № 1

АНАЛИЗЫ КРОВИ БОЛЬНОГО А.

Даты	Гемоглобин	Эритроциты	Цветной показатель	Ретикулоциты	Лейкоциты	Лейкоцитарная формула (в процентах)										Билирубин сыворотки крови	
						Эозинофилы	Промиелоциты	Миелоциты	Юные	Палочкоядерные	Сегментоядерные	Лимфоциты	Моноциты	К-во нормобластов на 100 лейкоцитов	Анизоцитоз	Полихромазия	РОЭ
5/II	39 ед.	2 000 000	0,89 14%	20 000	2 — 1 1 38 46 4 8 —	—	—	—	—	—	—	—	—	++ +	—	4,04 мг %, реакция непрямая	
7/II	30 ед.	2 000 000	0,75 —	32 400	— 4 3 7 17 45 18 6 3	—	—	—	—	—	—	—	—	++ +	30	0,59 мг %, реакция непрямая	
21/II	68 ед.	4 500 000	0,76 9%	6 000	1 — — — 12 47 33 7 —	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	7	

5/II холестерин сыворотки крови — 210 мг %. Сулемовая проба 2,3 мл, тимоловая проба — 1 единица, плазмодии малярии и спирохеты Обермейера не найдены.

Анализ мочи от 5/II: цвет темно-бурый, моча мутная, удельный вес — 1011, реакция кислая, белка 13%, реакция на желчные пигменты отрицательна, реакция на уробилин резко положительна. В осадке лейкоцитов — 5—7 в поле зрения, выщелоченные эритроциты и их бурый распад составляет главную часть осадка, гиалиновые цилиндры 1—2 не в каждом поле зрения, зернистые цилиндры 1—2 в каждом поле зрения. Клетки почечного эпителия в небольшом количестве на цилиндрах.

На следующий день 6/II в состоянии больного наступило значительное улучшение, желтуха заметно уменьшилась, цвет мочи стал значительно светлее, удельный вес мочи — 1016, количество белка снизилось до 0,16%, в осадке — неизмененные и в стадии распада эритроциты покрывали все поле зрения, гиалиновые цилиндры 0—1 в препарате. Состояние продолжало улучшаться, 8/II состояние больного было хорошим, жалобы отсутствовали, желтушность кожных покровов и склер исчезла. К 13/II моча нормализовалась.

К 21/II почти полностью нормализовалась и кровь.

Больного лечили внутривенным вливанием 40% глюкозы, витаминами В₁₂, С, викасолем и обильным введением жидкости, главным образом боржома, рег os. Предполагаемая трансфузия крови не была произведена ввиду быстрого улучшения состояния больного.

У нашего больного заболевание протекало совершенно аналогично описанному в литературе острым гемолитическим анемиям от приема бельгийского стрептоцида. По своей клинической картине все эти случаи аналогичны гемоглобинурийной (черноводной) лихорадке при малярии.

Мы думаем, что острый гемолиз возник у больного в связи с приемом стрептоцида, а не биомицина, так как нам не удалось найти в литературе указаний на подобные осложнения у больных при приеме биомицина.

Белый стрептоцид является, безусловно, токсическим препаратом, он сравнительно часто вызывает «лекарственную болезнь» (Е. М. Тареев) в виде поражений кожи с повышением температуры. Он оказывает токсическое влияние на кроветворную систему, что объясняется его химическим строением. Острая гемолитическая анемия, вызванная его приемом, также должна быть отнесена к «лекарственной болезни». Гемолиз,

вызванный стрептоцидом, нельзя связать с дозой препарата, так как и наш больной, и часть других больных приняли небольшие его количества. По мнению И. А. Кассирского и Г. А. Алексеева, развитие медикаментозных анемий — редкое явление и зависит скорее от реактивности организма, чем от доз препарата.

Токсические свойства стрептоцида диктуют необходимость осторожного его применения, в особенности в поликлинической практике. В нашем случае не было также необходимости комбинировать его применение с биомицином, так как очевидно, что к 5 дню болезни, то есть 4/II 1957 г., больной уже не нуждался в применении антибиотиков.

Обращает на себя внимание неправильный поликлинический диагноз «болезнь Боткина», с которым был доставлен наш больной. Несомненно, что желтуха, наблюдавшаяся у нашего больного, имела гемолитическое происхождение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляева Н. В. и Каневская Т. С. Сов. мед., 1955, 9, стр. 48—51. —
2. Боверман Б. Л. и Рубинштейн М. С. Педиатрия, акушерство и гинекология, 1953, 3, стр. 34—36. — 3. Кассирский И. А. и Алексеев Г. А. Клиническая гематология. 1955. — 4. Клейн Э. Г. и Хохлов А. М. Клин. мед., 1956, 7, стр. 67—69. — 5. Сигалов Д. Л. и Поляк А. Р. Педиатрия, акушерство и гинекология, 1954, 2, стр. 27—30. — 6. Тареев Е. М. Сов. мед., 1957, 3, стр. 3—10.

Поступила 2 июля 1958 г.

РЕФЕРАТЫ

Асп. Р. Х. Бурнашева (Казань). Гипертония среди онкологических больных

Обследовано 1007 онкологических больных. Максимальное артериальное давление оказалось повышенным у 42 человек (4,2%); из них до 180 мм — у 20 и свыше 180 — у 22. Мужчин было 15, женщин — 27.

Наибольший процент лиц с повышенным артериальным давлением (6,48%) наблюдался среди женщин с раковым поражением матки и яичников. Из 42 человек 41 были старше 40 лет и одна женщина — до 40 лет.

Частота гипертонии по возрастным группам среди наблюдавшихся онкологических больных представляется в следующем виде:

Возраст	20—30	31—40	41—50	51—60	>60	
Всего больных	102	150	256	320	179	1007
Гипертоников	0	1 0,66%	8 3,12%	20 6,25%	13 7,29%	42 4,2%
Процент гипертоников среди других лиц (по Мясникову)		1,2	3,1	8,8	26,2	

При прогрессировании злокачественных опухолей повышенное артериальное давление постепенно снижалось.

Н. С. Футорный (Вязьма). Об операциях при кишечных узлообразованиях

На 440 больных с различными видами острой кишечной непроходимости узлообразование наблюдалось у 10 больных.

Из них шоковое состояние имело место у 10, постоянные боли в животе — у 9, отсутствие стула и газов — у 9, симптом Щеткина — Блюмберга — у 6, наличие жидкости в брюшной полости — у 3. В начале заболевания определяется резкое напряжение передней брюшной стенки, которое постепенно с углублением шокового состояния и интоксикации уменьшается.

Двое больных из-за крайне тяжелого состояния не были оперированы и погибли в течение двух часов после поступления в больницу.

Пока готовится операционная, особенно в условиях районных больниц, больному необходимо ввести как можно больше жидкости, лучше — плазмы, в сочетании с большими дозами наркотиков. С успехом применялось введение раствора глюкозы и спирта внутривенно.

Применялись следующие виды обезболивания: ингаляционный эфирный наркоз у двух больных, эфирный наркоз в сочетании с инфильтрацией раствором новокаина — у 4, внутривенный гексеналовый наркоз у одного, и местная новокаиновая анестезия — у 1.

Узлообразование между подвздошной и сигмовидной кишкой наблюдалось 7 раз, узлообразование между слепой, тонкой кишкой и меккеле-

вым дивертикулом — 1 раз, узлообразование тонкого кишечника — 1 раз, тонкого кишечника и дивертикула — 1 раз. Высокое омертвение тонкого кишечника наблюдалось 1 раз, омертвение подвздошной кишки — 3 раза, омертвение подвздошной и сигмовидной кишок — 2, омертвение дивертикула — 2 раза.

Высокая резекция петель тонкого кишечника была проведена у 1 больного, резекция тонкого кишечника и сигмы — у 1, резекция тонкого кишечника с выведением в рану сигмы — у 1, резекция подвздошной кишки — у 3, удаление дивертикула — у 2.

Из 8 оперированных больных 5 выздоровело и 3 умерло (2 от послеоперационного шока и 1 от разлитого перитонита на почве несостоятельности кишечного анастомоза).

Н. С. Мазченко (Ташкент). К казуистике инородных тел желудка

Мужчина 23 лет после семейной ссоры 31 июля проглотил часть деревянной металлической ручки. Загнутый конец этой ручки он обмотал тряпочкой и завязал ниткой, другой конец которой закрепил за коренными зубами; он надеялся в дальнейшем извлечь проглоченный предмет за эту нитку, но она оборвалась. Появившиеся постоянные ноющие боли в подложечной области, иногда приступообразно усиливающиеся, заставили его обратиться за медицинской помощью. Рентгеноскопия легко выявила в желудке металлическое тело.

18 сентября оперативным путем инородное тело было удалено из желудка. Это был металлический прут длиной 24 см, диаметром 4 мм с одним концом, изогнутым в виде крючка и обмотанным лоскутом материи, закрепленным ниткой.

Сообщается также о двух наблюдениях, когда при поступлении в стационар у больных рентгенологически определялись инородные тела почти таких же размеров, как и описанное. От операции больные отказались, и при повторной, через 2 дня после первой, рентгеноскопии указанные предметы уже не определялись.

Ф. И. Вольтер и Л. С. Тябина (Казань). О гемангиомах позвоночника

Гемангиома позвонков происходит из сосудов костного мозга, которые разрастаются и расширяются. Она приводит к разрушению костной ткани позвонка и рассасыванию ее.

Одновременно с рассасыванием костной ткани происходит и компенсаторное утолщение оставшихся костных балочек, почему на рентгенограмме позвоночника видны вертикально идущие, а подчас и единичные, горизонтальные грубые колонки и трабекулы, обычно очень толстые близ краев. Трабекулы образуют как бы колонны, поддерживающие позвонок и предохраняющие его от оседания и сдавления спинного мозга. Изменяется форма тела позвонка, он становится как бы раздутым и приобретает вид бочонка.

Гемангиома поражает чаще всего грудные и поясничные позвонки, захватывает 1—2 позвонка, реже больше, чаще встречается у людей пожилого возраста.

Гемангиомы сначала протекают бессимптомно, но в дальнейшем вызывают компрессионные симптомы с жалобами больных на слабость в конечностях, нарушение чувствительности и расстройство тазовых органов. Типичным считается отсутствие значительных болей.

Авторы наблюдали больного В., 23 лет, с гемангиомой четвертого поясничного позвонка. Через 3 месяца после падения с турника и ушиба области крестца появилась боль в промежности, резь при мочеиспускании, задержка мочи. Внешних деформаций позвоночника не обнаружено, экскурсии его не ограничены. При покалывании позвоночника имелась локальная болезненность в области четвертого и пятого

того поясничных позвонков. Отмечались небольшое напряжение мышц поясницы, особенно справа, гипотония ягодичных мышц. Легкая слабость в правой ноге. Понижение болевой чувствительности в зоне иннервации пояснично-крестцовых корешков.

Диагноз установлен на основе рентгенограммы, и только спустя значительный срок после обращения за врачебной помощью. На первых этапах заболевания при поликлиническом исследовании больной трактовался как симулянт, а после обследования в хирургическом отделении был выписан с диагнозом сужения задней уретры.

Нетипичными для гемангиом позвонков явились доминирующий болевой синдром и развитие заболевания в молодом возрасте. Задача сообщения — напомнить врачам о своеобразной опухоли, методах ее диагностики и вытекающих отсюда вопросах трудоустройства.

М. А. Фарбер (Нарва). Случай полиневрита после отравления окисью углерода

Больной Ф., 26 лет, поступил в больницу 14 августа 1953 г. с жалобами на головную боль, головокружение, тошноту, рвоту, слабость в конечностях, особенно в правой ноге и руке.

Заболел 13 августа во время тушения пожара жилого дома, когда появились головная боль и рвота. Дважды была кратковременная потеря сознания.

Внутренние органы без патологических отклонений.

Мышечный тонус в руках снижен, больше справа. Ограничены активные движения в правом лучезапястном суставе, особенно разгибание.

Правый трицеппitalный рефлекс почти не вызывается, левый ослаблен, карпо-радиальные рефлексы значительно ослаблены.

Мышечный тонус в ногах снижен, причем больше справа. Ограничено активное разгибание в правом голеностопном суставе, мышечная сила в правой ноге значительно ослаблена, особенно в перонеальной группе мышц. В левой ноге мышечная сила снижена незначительно. Коленные и ахилловы рефлексы вялые. При ходьбе прихрамывает на правую ногу, отмечается свисание правой стопы.

Снижение поверхностной чувствительности в дистальных отделах правой руки по типу перчатки.

На правой ноге понижение всех видов поверхностной чувствительности до коленного сустава по типу чулка.

Отмечена болезненность при надавливании на нервные стволы верхних и нижних конечностей.

После произведенного лечения (глюкоза внутривенно, витамин В₁, прозерин, массаж, ЛФК) состояние больного начало быстро улучшаться.

Через три недели больной приступил к работе. При осмотре через один год 8 месяцев отмечено легкое снижение мышечной силы в разгибателях правой кисти и разгибателях правой стопы. Расстройство чувствительности не обнаружено.

Проф. И. Б. Галант (Хабаровск). К вопросу о складчатой коже головы

Среди больных психиатрической клиники Хабаровского медицинского института в течение последних двух лет наблюдалось восемь больных с выраженной складчатостью кожи головы.

Буржуазные ученые считают складчатую кожу головы признаком дегенерации, свойственным поэтому психически больным людям. Другие буржуазные ученые утверждают, что складчатая кожа головы представляет собой атавизм и является расовой особенностью, свойственной «низшим расам», например, монгольской. В действительности же складчатая кожа головы — самая невинная аномалия кожи головы и не является ни признаком дегенерации, ни атавизмом или расовой особенностью. Следует признать, что в патогенезе складчатой кожи головы могут иметь значение нервноэндокринные нарушения, приводящие к пониженной устойчивости эластических волокон кожи.

А. К. Поплавский (Малин, Житомирской области). Лечение внушением в гипнозе половой слабости у мужчин

Под наблюдением был 21 больной.

Подавляющее большинство больных было в возрасте 18—29 лет. Длительность заболевания — от 5 месяцев до 8 лет. Гипнотерапии предшествовала психотерапевтическая подготовка, в процессе которой мы

разъясняли больному сущность заболевания, указывали пути лечения и обосновывали возможность полного излечения. Курс гипносуггестии состоял из 8—14 сеансов. Из 16 случаев психогенного бессилия полное восстановление половой силы достигнуто у 10, значительное — у 2 человек. Гипнотерапия не принесла излечения 4 больным.

Из 5 случаев импотенции вследствие раздражительной слабости полный успех наблюдался у 1, значительное улучшение — у 1, неудача — у 3 человек.

Гипносуггестия была малоэффективной в случаях импотенции много-летней давности, безуспешной — там, где этому обстоятельству сопутствовала плохая восприимчивость больных к гипнозу.

Вывод: Гипнотерапия является эффективным лечебным методом при импотенции психогенного характера.

В. А. Лукашев (Кинель, Черкассы, Куйбышевской области). О лечении импотенции подкожными вдуваниями кислорода

Под наблюдением было 25 больных. У 11 была слабость эрекции и у 14 — преждевременное истечение семени. Кислород вводился в подкожную клетчатку пояснично-крестцовой области (L_2-S_5) ежедневно. Начальная доза — 50 мл, последующие на 50 мл больше каждой предшествующей, конечная — 500 мл. Длительность курса — 20 дней. Область эмфиземы после введения кислорода протиралась для ускорения всасывания кислорода 10% борным спиртом.

Стойкое излечение наступило у 13, незначительное улучшение — у 7, и у 5 эффекта не было.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

Н. И. ПИРОГОВ О МЕТОДАХ ПРЕПОДАВАНИЯ В ВЫСШИХ МЕДИЦИНСКИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЯХ

A. M. Окулов

(Казань)

Гениальный хирург Н. И. Пирогов был и выдающимся педагогом своего времени. В его литературном наследии имеется целый ряд высказываний по вопросам преподавания как в медицинских, так и в других высших учебных заведениях. Он уделял внимание этим вопросам с самого начала своей самостоятельной деятельности до последних дней своей жизни, о чем свидетельствуют записи в «Дневнике». Он исходил из личного опыта в студенческие годы, в годы своей профессорской и иной педагогической деятельности и из наблюдений как у себя на родине, так и за границей.

Он высоко оценивал роль и значение педагога вообще, и особенно профессора-педагога высшего медицинского учебного заведения.

«...громадную ответственность перед обществом и перед самим собою принимает на себя тот, кто, получив с дипломом врача некоторое право на жизнь и смерть другого, получает еще и обязанность передавать это право другим» (1,403) ¹.

«Достоинство наставника, руководящего образованием врачей, по моим понятиям так важно, что каждый из нас должен поставить себе за непременную обязанность дорожить этим достоинством в той же или даже большей степени, как вообще дорожат в обществе честным и благородным именем человека» (1,485).

Н. И. Пирогов неоднократно обсуждал лекционный метод преподавания, обязательное и свободное посещение лекций, причем был на стороне именно свободного посещения лекций.

Он писал на закате дней: «Я тяготился слушанием лекций, и это неумение слушать лекции у меня осталось на целую жизнь» (1,325). Однако, как установлено по архивным материалам Московского университета, учился Н. И. Пирогов отлично, лучше огромного большинства его товарищей и почти совсем не пропускал ни лекций, ни практических занятий (1,578).

Как совершенно справедливо указывает Н. И. Пирогов: «...до изобретения книгопечатания учащиеся не имели другого способа изучить науку, как записывать лекции своих наставников, и, следовательно, поневоле должны были и посещать их и дорожить ими» (2,144). «Сейчас же нельзя видеть в систематических курсах и в лекциях единственный путь к науке. Необходимо развить у студентов вкус и потребность к чтению научной литературы. Тогда не нужно будет терять время на изложение лекционным путем тех сведений, которые можно перечерпнуть из книг. От студентов нужно требовать, чтобы они приходили на лекции уже подготовленными к обсуждению вопроса чтением соответствующей литературы» (2,415).

¹ Первая цифра — номер источника, приведенного в конце статьи, вторая — страница источника.

По мнению Н. И. Пирогова, в лекциях преподаватель должен излагать «новые научные истины, еще не обнаруженные или ему одному известные и им одним дознанные». Лекции должны служить «для первого обнаруживания новых идей, еще не столько выработанных, чтобы выйти в свет в печатном сочинении» (2,166). «Читать ей (аудитории) руководство (да еще изданное много лет назад) от доски до доски,— Н. И. прямо заявляет,—стыдно» (2,419).

Вопрос о свободном и обязательном посещении лекций дебатировался, как пишет Н. И. Пирогов, «с самого начала учреждения русских университетов» (2,145). Он наблюдал ежедневные переклички по спискам, ежедневные репетиции у одних и совершенно свободное посещение лекций у других профессоров нередко одного и того же университета. Принародливаясь к обстоятельствам, некоторые профессора испытывали сравнительные выгоды перекличек после лекции, перед лекциями и даже в середине лекций. Запирали студентов в аудиториях вместе с профессорами. Но уже и в то время многим была очевидна бесполезность принудительного способа обучения. «Все убедились, заключает Н. И. Пирогов, что сидеть на лекции и слушать, то есть вникать,— две совершенно различные вещи. Как бы ни было велико ученое самолюбие доцентов, но все они, кажется, поняли, что гораздо приятнее учить аудиторию свободных любителей просвещения, хотя не полную, зато внимательную» (2,145).

Говоря о лекциях, Н. И. Пирогов обращает внимание на преподавателей, «владеющих особенным даром слова». «Дар слова также обнаруживает свое волшебное действие на учащихся путем изустного преподавания. Но мы хорошо знаем, что не все преподаватели отличаются даром изложения, чего при других существенных достоинствах нельзя от них и требовать» (2,166).

В связи с этим Н. И. Пирогов разделяет профессоров на четыре категории. К первой он относит профессоров, обладающих «даром слова». Ко второй — лиц, не обладающих ораторским искусством, но зато «хорошо знающих свое дело», а главное — умеющих знакомить своих учеников «с механизмом научных знаний». Этих профессоров Н. И. Пирогов считает «университетским кладом» и дает совет беречь их, «как зеницу ока». Третья категория — «молодежь, специалисты: они мало знают, но что знают, то хорошо знают... четвертая — излагатели или комментаторы трудных мест из руководства для начинающих и составители записок, но которые они непременно печатают» (2,455—6).

При свободном посещении лекций, безусловно, аудитории отдельных профессоров будут весьма малочисленны, и неизбежны жалобы этих профессоров на студентов, не посещающих их лекции. Такие профессоры, как пишет Н. И. Пирогов, напоминают ему авторов, жалующихся на то, что их книги мало читают. А ведь такое положение объясняется тем, что «или читатели его не понимают, или он не понимает читателей». В обоих случаях, кажется, «он (автор — ред.) должен видеть самого себя» (2,146).

По мнению Н. И. Пирогова, руководство высшего учебного заведения обязано прислушиваться к мнению студенчества, общественному мнению учащихся, «в котором, несмотря на все увлечения, оно всегда услышит довольно правды, чтобы оценить достоинство своих преподавателей, и этот голос будет для него всегда одним из самых верных средств против отсталости и застоя». Одновременно Н. И. Пирогов предупреждает: «основывать суждение о достоинстве профессора на одном мнении аудитории было бы ... несправедливо и ненаучно: не слушаться его вовсе — нелепо» (2,354—5).

Лекционный метод предполагает пассивное восприятие знаний, а Н. И. Пирогов был на стороне активного метода обучения. «Известно, что ничто не возбуждает столько умственной деятельности, как активное участие в научных занятиях».

Он предлагал «ввести для многих предметов, вместо обыкновенных лекций, сократовский способ учения в виде бесед, главной целью которых было бы обсуждение основных и самостоятельных вопросов науки» (2,167). На этих беседах можно было бы выяснить, как студенты представляют себе тот или иной вопрос, что им непонятно, что у них вызывает сомнение. Педагогический успех такой беседы будет определяться активностью студентов.

Испытав на себе недостатки одной лишь теоретической подготовки, Н. И. Пирогов считал необходимым проводить занятия максимально демонстративно, всемерно добиваться наглядности преподавания и давать обучающимся практические навыки для их последующей работы и, будучи профессором, всегда проводил это в жизнь, даже в условиях войны (на Кавказе, в Севастополе).

За время обучения на медицинском факультете Московского университета сам Н. И. Пирогов не только «не делал ни одной операции, не исключая кровопускания и выдергивания зубов; и не только на живом, но и на трупе не сделал ни одной и даже не видел ни одной сделанной на трупе операции» (1,299). При такой постановке преподавания Н. И. Пирогов «не чувствовал никакой потребности узнать что-нибудь из собственного опыта, наглядно... довольствовался вполне тем, что изучал из книг, тетрадок, лекций» (2,294).

Оторванность от жизни и практики выражалась также и в том, что «поликлиники и частной практики для медицинских студентов того времени вовсе не существовало» (1,307). Все это в целом приводило к тому, что молодые врачи во времена Н. И. Пирогова, выходя из учебных заведений, почти совсем не имели практического медицинского образования и, приступив к самостоятельной деятельности, приходили в весьма затруднительное положение, не приносили ожидаемой от них пользы и не достигали цели своего назначения (1,423). Проходил ряд лет, пока молодые врачи, уже в процессе практической деятельности, приобретали необходимый опыт.

Имея в виду устранить этот пробел, хотя бы частично, Н. И. Пирогов предложил, помимо «обыкновенных» клиник, учредить еще и госпитальные. Его обоснование необходимости создания госпитальных клиник было настолько убедительным, что тотчас же было принято для всех медицинских учебных заведений.

Но это был лишь первый шаг на пути установления связи с жизнью, с потребностью практики. Хотя в советских вузах много сделано в этом направлении, но полностью задача приобретения учащимися практического опыта еще не разрешена. И в настоящее время, когда обсуждаются меры к дальнейшему расширению и укреплению связи обучения с практикой для повышения уровня подготовки врача, мысли, высказанные в свое время Н. И. Пироговым по этим вопросам, приобретают особый интерес.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пирогов Н. И. Севастопольские письма и воспоминания. 1950. — 2. Пирогов Н. И. Избранные педагогические сочинения. 1953.

Поступила 1 декабря 1958 г.

НОВАЯ АППАРАТУРА И ИНСТРУМЕНТЫ

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СВЕТЯЩИЙСЯ ШПАТЕЛЬ ИЗ ПЛАСТИМАССЫ¹

Проф. И. М. Оксман и Ш. С. Шигабутдинов

Из кафедры ортопедической стоматологии (зав.—проф. И. М. Оксман)
Казанского медицинского института

Для исследования полости рта и зева больного в любом положении и при отсутствии необходимой обстановки и освещения нами сконструирован новый прибор в виде шпателя из акриловой пластмассы и ручки, внутри которой вмонтирована электролампочка (4—8 вольт). Луч света от лампочки проходит по прямой через пластмассу шпателя до его конца, на конце шпателя возникает пучок, достаточный для освещения осматриваемой полости.

Внутренняя поверхность основания шпателя, обращенная к лампочке, имеет сферическую форму и хорошо отполирована для лучшего отражения светового луча. Шпатель съемный, имеет форму усеченного конуса с несколько сплющенным окончанием. Длина шпателя — 10,5 см, поперечное сечение у его основания 16—17 мм, а ширина сплющенного конца у вершины — 7 мм. Шпатель легко снимается и подвергается стерилизации при помощи кипячения или дезинфицирующего раствора. Длина ручки шпателя — 11 см, толщина — 16—17 мм. В конце ручки, обращенном к шпателю, расположено металлическое кольцо (манжетка) из нержавеющей стали, длиною 28 мм и диаметром 18 мм. Кольцо неподвижно соединено с ручкой и служит приемником для шпателя. На ручке имеется кнопка — включатель тока. Шнур заканчивается вилкой, которая соединяется со специальным маленьким понижающим трансформатором с напряжением тока от 3 до 8 вольт. Трансформатор может быть включен в электросеть на 127 и 220 вольт переменного тока. На металлическом кольце (манжетке) имеется пластичная пружина, которая служит местом закрепления ручки гортального зеркала. Ручка зеркала легко вводится и выводится и закрепляется таким образом, что зеркало устанавливается впереди конечной части шпателя, а луч света падает на зеркало, в котором он отражается поверхность освещаемых тканей полости рта (рис. 1).

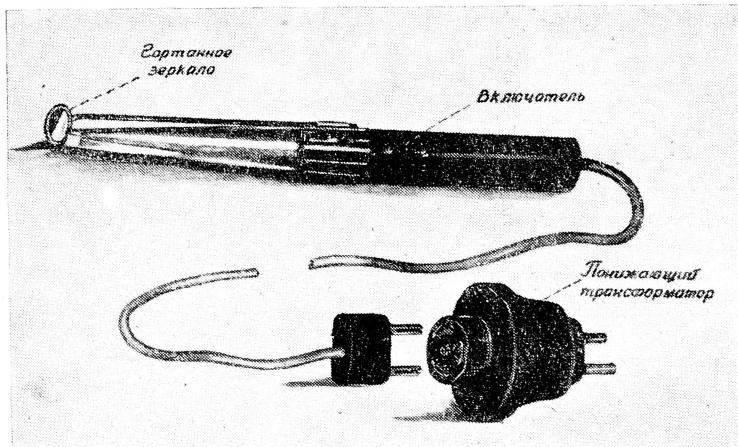


Рис. 1.

¹ Демонстрирован на заседании Республиканского стоматологического общества 25 декабря 1957 г.

При отсутствии электричества источником питания лампочки может служить батарея от карманного фонаря, для приспособления которой требуется соответственное небольшое конструктивное изменение ручки шпателя.

Указанный прибор испытан на кафедре ортопедической стоматологии Казанского медицинского института и дал вполне удовлетворительные результаты.

Поступила 9 октября 1958 г.

СВЕТЯЩИЙСЯ ГЛОТОЧНЫЙ ШПАТЕЛЬ ИЗ ПЛАСТМАССЫ

Врач А. М. Пукин

(Казань)

При осмотре полости рта и зева у тяжело больных из-за отсутствия достаточного освещения возникают определенные затруднения, в силу которых врачу не удается произвести полноценное исследование.

Нами сконструирован и изготовлен шпатель из органического стекла, проводящего световой луч по прямой. Освещение осуществляется при помощи трехвольтовой лампочки, питаящейся от батарейки карманного фонаря и вмонтированной в основание шпателя. Нами для этой цели использована цистоскопическая лампочка. При включенной лампочке на конце шпателя возникает пучок света, достаточный для осмотра глотки.

Батарейка соединена с лампочкой шпателья при помощи двухметрового гибкого провода. У основания шпателя сделан прерыватель, позволяющий производить включение или выключение прибора.

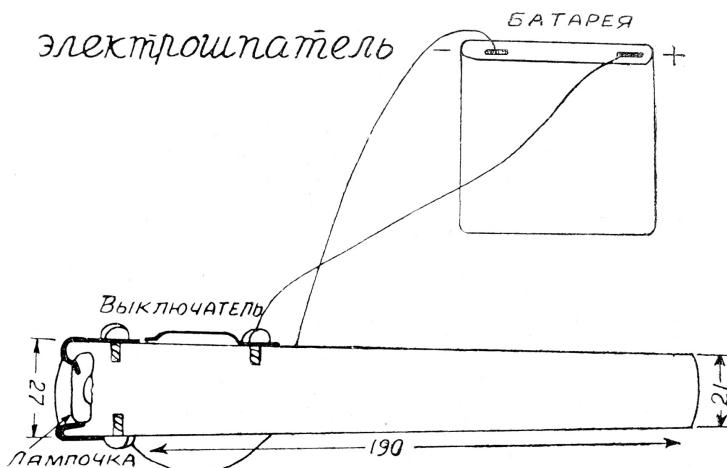


Рис. 1.

Дезинфекция шпателя производится путем обтирания его ваткой, смоченной в спирту или дезинфицирующим тройном растворе.

Шпатель предназначается для применения в практике ЛОР-специалиста и врачей инфекционного, терапевтического и других отделений.

Поступила 10 августа 1958 г.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ПЕРВАЯ ВСЕСОЮЗНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО БОРЬБЕ С ВИБРАЦИЕЙ

Выход нефтяной промышленности на одно из первых мест и развитие других видов промышленности ставит перед врачами ряд новых вопросов профпатологии, среди которых профилактика вибротравматизма приобретает актуальное значение. В связи с этим большое значение приобретают итоги конференции по этой проблеме, состоявшейся в июле 1958 г. в Ленинграде.

В первый день конференции в докладе «Современное состояние вопроса о влиянии вибрации на организм» Е. Ц. Андреева-Галанина (Ленинград) показала, что два кардинальных симптома вибрационной болезни — спазм сосудов и изменение вибрационной чувствительности — обнаруживаются при воздействиях вибрации не только высокой, но и низкой частоты; необходима реконструкция существующих пневматических молотков, применительно к разнообразным обрубным работам, встает задача гигиенического нормирования производственных вибраций рабочего места, о определении границ безвредности вибрации, так как на этом должна строиться разработка профилактических мероприятий.

А. В. Гринберг (Ленинград), проиллюстрировав рядом примеров влияние вибрационных машин, инструментов, аппаратов на изменения в костно-суставном аппарате, показал, что ранняя диагностика вибрационных костно-суставных повреждений должна основываться на квалифицированном рентгенологическом исследовании. Поэтому при периодических медицинских осмотрах рабочих целесообразно рентгенологическое исследование суставов, наиболее нагружаемых при работе. Необходимо включение этого раздела в программу подготовки рентгенологов при ГИДУВах.

Э. А. Дрогичина и Н. Б. Метлина (Москва) в докладе «К клинике вибрационной болезни при высокочастотной вибрации» сообщили новые данные об особенностях клинического синдрома данного заболевания, связанного с различием физической характеристики пневматических инструментов, выраженностю «отдачи», а также производственных факторов, влияющих на формирование патологического процесса.

Доклады В. Г. Артамоновой (Ленинград) и Б. А. Штехман (Баку), посвященные «вибрационной болезни» пневматиков и обрубщиков литья, дали рациональное решение вопросов экспертизы трудоспособности, а также новые методы лечения и профилактики.

Большой интерес вызвали сообщения по теме «Гигиеническая характеристика вибрации и отдачи низкой частоты».

Н. Клушин (Новосибирск) в содружестве с инженерно-техническими работниками предложил для коренного улучшения санитарно-гигиенических условий труда пневматические отбойные молотки с новым циклом, снижающим отдачу.

Ряд докладов был посвящен гигиенической оценке вибрации различных видов молотков.

А. И. Коваленко (Ленинград) в докладе «Характеристика отдачи и вибрации отбойных молотков», Ю. А. Агашиным и Л. Н. Градицкой — в докладе «Гигиеническая оценка вибрации бурильных молотков при добыче редкоземельных элементов», а также в докладе А. Ф. Лебедевой и В. Г. Артамоновой «Условия труда при работе с рубильно-чеканными молотками и пути их оздоровления» — было показано, что вышеуказанные молотки при превышении предельно-допустимой величины вызывают вибрационную болезнь.

Новые данные о неспецифическом действии вибрации на организм сообщила Л. Я. Бурова (Ленинград). По ее данным, у рабочих с ручными вибрационными инструментами травматизм с увеличением профессионального стажа возрастает. Нарастание частоты травм с увеличением профессионального стажа у обрубщиков металла идет параллельно с нарастанием частоты профессиональных заболеваний — вибрационной болезни и полиневритов верхних конечностей.

Большое место в работе конференции было уделено вибрации высоких частот.

М. И. Беликов (Москва) сообщил о новых пневматических молотках, где предусмотрено виброгашение. Эти молотки могут быть рекомендованы как безопасные с точки зрения влияния вибрации для замены всех существующих клепальных молотков (Е. Ц. Андреева-Галанина, В. М. Бутковская).

Многие доклады были посвящены действию общей вибрации. В. Г. Терентьев, С. С. Маркарян и Ю. П. Петров (научно-исследовательский испытательный институт авиационной медицины) в докладах «О воздействии общей вертикальной вибрации на нервную систему человека, на звуковой и вестибулярный аппараты и на состояние остроты зрения» сообщили, что вибрация в течение 4—8 часов не оказывается заметно на остроте слуха, вызывая однако различное снижение остроты зрения, зависящее от амплитуды и частоты вибрации. Общая вертикальная вибрация значительной силы, воздействуя на нервную систему, ослабляет деятельность коры головного мозга (фазовые состояния, охранительное торможение).

А. М. Мелькумова (Москва) в докладе «Особенности симптоматики вибрационной болезни у рабочих при выброуплотнении бетона» сообщила о действии общей производственной вибрации с параметрами частоты 35—50, 60—100 герц и амплитуды 0,1—1,3 мм и 0,5—0,8 мм на заводах железобетонных изделий. Особенностью вибрационной болезни на данных заводах является преимущественное поражение центральной нервной системы. Наряду с нейрососудистыми и нейродинамическими нарушениями, возникает микроочаговая симптоматика, свидетельствующая об ограниченных поражениях, локализующихся в больших полушариях, в стволовом отделе и в спинном мозгу.

Ряд докладов был посвящен техническим и санитарно-гигиеническим мероприятиям по борьбе с вибрацией.

Р. Я. Максимов (Москва) сообщил о переходе к пластическим смесям на железобетонных заводах и об отказе от жестких смесей. Им предложена специальная обувь, которая гасит вибрацию. По его мнению, большое значение имеет и теплоизоляция рукавов, уменьшающая не только энергию вибрации, но и предохраняющая от неблагоприятного действия холода.

Первая Всесоюзная конференция по борьбе с вибрацией показала, как много достижений в этой области следует использовать врачам и инженерам в практической работе.

Асс. В. П. Камчатнов

Поступила 12 сентября 1958 г.

ДЕСЯТАЯ НАУЧНАЯ СЕССИЯ ИНСТИТУТА ХИРУРГИИ им. А. В. ВИШНЕВСКОГО АМН СССР

Сессия проходила 12 и 13 ноября 1958 г. Рассматривались два вопроса: 1) операции на «сухом» сердце и 2) аллопластика в хирургии.

Для исправления тяжелых внутрисердечных врожденных пороков в виде незаращения межпредсердной или межжелудочковой перегородок, для исправления инфундibулярных стенозов легочной артерии и различных врожденных и приобретенных пороков клапанов сердца хирургическое вмешательство возможно лишь по вскрытии предсердий или желудочков сердца. Исправление внутрисердечных пороков производится хирургом под контролем зрения, а для этого временно на момент операции отключают приток венозной крови к сердцу и оперируют на вскрытом «сухом» сердце. Решение этой задачи осуществляется двумя путями: или операция выполняется с подключением аппарата «искусственное сердце», или же оперируют больного под гипотермией.

Прекрасный доклад действ. члена Академии медицинских наук А. А. Вишневского был посвящен изложению опыта первых операций на «сухом» сердце с применением «искусственного сердца». А. А. Вишневский подчеркнул, что наша страна явилась родиной этого замечательного метода. В 1927—1930 гг. проф. Теребинский, совместно с проф. Брюханенко, изобретшим аппарат для искусственного кровообращения, произвели внутрисердечные операции на собаках.

Вместе с тем А. А. Вишневский указал, что в разработке проблемы операции на «сухом» сердце по сравнению с некоторыми зарубежными учеными мы пока отстали. За рубежом количество этих операций определяется большим числом наблюдений (свыше 1000). Является необходимым ускорить разработку и практическое освоение этого перспективного метода сердечной хирургии.

Научно-исследовательским институтом экспериментальной хирургической аппаратуры и инструментов сконструирован отечественный аппарат искусственного кровообращения. Применение аппарата искусственного кровообращения пока еще весьма сложно. При внутрисердечной операции в ее выполнении и наблюдении за применяемой аппаратурой участвует в операционной до 20 человек сотрудников.

Еще в опытах Кеннона на животных было показано, что при полном прекращении доступа кислорода в ткани мозга через 6—7 мин наступают необратимые изменения и смерть клеток. Мышечная ткань переносит кислородное голодание до 45 мин. Безперебойная подача оксигенированной крови к ткани головного и спинного мозга и питание мышцы сердца составляют первостепенную задачу, что и осуществляется при применении аппарата «искусственное сердце».

Во избежание свертывания крови во время операции насыщается слабым раствором гепарина. А. А. Вишневский на основании своего опыта отмечает, что при включении искусственного сердца интракардиальное вмешательство не должно превышать 8–10 мин, так как в дальнейшем легко наступают необратимые осложнения. А. А. Вишневский отметил те осложнения, которые наступают при операции с искусственным сердцем. Эти положения были развиты в докладах его сотрудников. При применении аппарата искусственного кровообращения, вследствие насыщения крови гепарином, создается искусственная временная гемофилия, в результате чего после операции легко наступают смертельные кровотечения. Левицкая в своем докладе отметила, что в борьбе с этим грозным осложнением необходимы тщательнейший гемостаз, переливание эритроцитарной массы. Чтобы обезвредить действие гепарина, больному дают протаминсульфат из расчета: 1 мг протамина на 1 мг гепарина. После искусственного кровообращения наблюдаются коллапс и отек мозга. В борьбе с наступающим отеком легких и ателектазом следует произвести трахеотомию и перейти к длительному управляемому дыханию. Для быстроты оперирования на вскрытом сердце важно на короткий срок выключить сокращение сердца — остановить работу сердца.

Ананьев и Мушегян доложили об экспериментальной работе по временной остановке сердца у собак. Для остановки сердца применяют введение в коронарные сосуды 2,5% раствора лимоннокислого калия или же вводят несколько грамм 25% раствора ионов калия в мышцу. По Бигелоу, для остановки сердца вводят ацетилхолин или хлористый натрий. Харнас и Курдячева сообщили о применении 2% раствора хлористого калия в количестве 18–20 мл как кардиоплегика. Для возбуждения сердечной деятельности производят массаж, делая рукой 60–70 сокращений или же применения разряды дефибриллятора и отмывание мышцы сердца током крови, введение хлористого кальция, адреналина до 3–5 к. с. и т. д.

Интересный доклад был представлен Промтвой о применении энцефалографического контроля на время операции на «сухом сердце». Высокая чувствительность нервной ткани к кислородному голоданию быстро и точно улавливается энцефалограммой. С изменением насыщения мозга кислородом кривая резко нарушается, и при тяжелых нарушениях наступает «молчание коры».

Проф. Мазаев на основании изучения 130 больных с дефектами межжелудочковой и межпредсердной перегородок доложил о рентгенологической симптоматологии этих страданий, представив серию рентгенограмм. Он указал на весьма важное значение, которое играют в диагностике интракардиальных дефектов зондирование сердца, кардио- и аортография и изучение химизма крови.

Действительный член АМН СССР проф. П. А. Куприянов доложил о своем опыте по проведению операции на открытом сердце в условиях гипотермии. Наиболее выгодно проводить снижение температуры тела от 27–28 до 30°. При снижении температуры до 30° потребность организма в кислороде снижается на 50%, при температуре до 24° потребность в кислороде снижается до 30% от нормы. При снижении температуры ниже 27–28° повышается опасность фибрилляции сердца. При указанной температуре тела можно сравнительно безопасно остановить кровообращение на 6–8 мин. Выход из гипотермии опасен. Опасны развитие фибрилляции мышцы сердца и кровотечение. На 11 операциях со вскрытием сердца погибло двое больных один от кровотечения и один от тромбоза при выключении инфундibuлярного стеноэза. Четыре операции было проведено на открытом сердце по поводу подклапанного стеноэза, 1 случай ушивания межсердечной перегородки, две операции по поводу незаращения межжелудочкового дефекта. По наблюдениям Бураковского, из 5 операций внутрисердечных мышц под гипотермией умерли трое.

На втором заседании действ. член Академии медицинских наук проф. Н. Н. Приоров сделал доклад об аллопластике в хирургии. С 1945 г. в хирургии нашли себе широкое применение для закрытия дефектов в костях черепа плексиглаз и препараты, изготовленные из плазмы крови, сетки нержавеющей стали, тантала. Для пластики пищевода применялся поливинил, ивалон и другие ткани. Широко применяются для пластики крупных артерий нейлон, орлон, тефлон, дакрон и т. д.

В ортопедии и травматологии нашли себе применение штифты из полиметилметакрилата. Сборные результаты аллопластики суставов на 1000 случаев таковы: удовлетворительные результаты — 600 сл., неудовлетворительные — 180 сл. и хорошие — 220 сл. Хорошие результаты получены при пластике костей пальцев плексиглазом. По мнению докладчика, применение аллопластики в хирургии займет, видимо, подсобную роль.

Проф. Е. Н. Мешалкин сообщил о 35 случаях применения протезов в грудной и брюшной полостях. У трех больных было применено протезирование клапанов аорты, в 5 случаях протезирование аорты, в 8 случаях пластика диафрагмы и брюшной стенки, и в 15 случаях выполнено протезирование пищевода протезами пожизненного действия.

Проф. Жмур для пластики при грыжах в 12 случаях с успехом применил ивалон и нейлон. В одном случае произведена пластика аневризмы аорты. Пластика пищевода протезом из поливиниловой губки во всех 3 случаях закончилась смертью больных.

О четырех удачных случаях протезирования артерии на больных сообщил доц. Крылов.

Значительный интерес представил доклад С. Ф. Федорова по применению штифтов из рассасывающего материала в эксперименте. Обладая большой прочностью, эти штифты в дальнейшем полностью рассасываются.

Не менее интересным был доклад Г. В. Головина о применении синтетических веществ для склеивания костей. Склейивание оказалось настолько прочным, что склеенная кость при изломе переламывалась в другом месте.

Ряд докладов был посвящен экспериментальным исследованиям по протезированию пищевода и кровеносных сосудов.

Проф. М. М. Шалагин

(Казань)

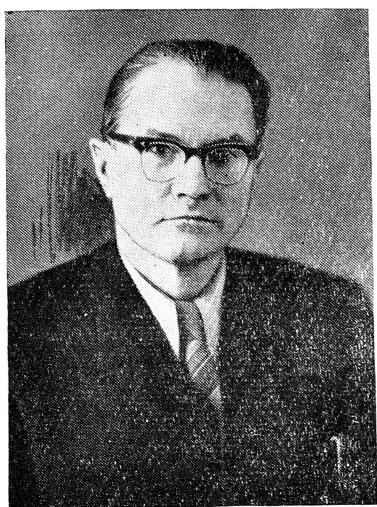
Поступила 8 декабря 1958 г.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

ПРОФЕССОР ВЛАДИМИР НИКОЛАЕВИЧ ШУБИН

(К 60-летию со дня рождения)

Владимир Николаевич Шубин родился 21 ноября 1898 г. в городе Нолинске бывшей Вятской губернии. По окончании в 1922 г. медицинского факультета Пермского университета он вначале работал на врачебном участке, а затем был избран ординатором госпитальной хирургической клиники Пермского университета, где работал под руководством проф. В. М. Парина. Занимая последовательно должности сверхштатного, потом штатного ассистента, Владимир Николаевич получил большой практический опыт. За это время им был выполнен ряд научных работ по различным разделам хирургии: о брюшнотифозных перитонитах, о язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, о зобе.



После кратковременного пребывания в Ижевском медицинском институте на кафедре общей хирургии в 1936—37 учебном году и защиты кандидатской диссертации, Владимир Николаевич перешел на кафедру общей хирургии в Казанский медицинский институт. Здесь им под руководством профессора Б. Г. Герцберга была выполнена и в 1942 г. защищена докторская диссертация о функции кардиального затвора пищевода.

В 1944 г. В. Н. Шубин был избран по конкурсу на должность заведующего кафедрой общей хирургии Астраханского медицинского института, а в 1951 г.—заведующего кафедрой общей хирургии Казанского медицинского института. Здесь проф. В. Н. Шубин вместе с руководимым им коллективом кафедры и хирургического отделения Республикан-

ской клинической больницы активно включился в разработку многих актуальных вопросов хирургии. Лично им опубликовано свыше 30 научных работ.

Его сотрудниками выполнен и защищен ряд диссертаций. Особое внимание руководимый проф. В. Н. Шубиным коллектив уделяет разработке проблем шока, облитерирующего эндarterиита и гнойной хирургии.

Член КПСС, В. Н. Шубин принимает активное участие в общественно-политической и административной работе. В течение ряда лет он состоит заместителем директора Казанского медицинского института по научной части.

Владимир Николаевич награжден орденом Ленина, медалью «За победу над Германией» и медалью «За доблестный труд», а также значком «Отличник здравоохранения».

Сотрудники кафедры желают дорогому Владимиру Николаевичу доброго здоровья, бодрости и долгих лет жизни.

По поручению товарищей —

Н. И. Попков

ДОЦЕНТ ИВАН ФЕДОРОВИЧ ХАРИТОНОВ

(К 60-летию со дня рождения)

И. Ф. Харитонов родился в 1898 г. в городе Мензелинске бывшей Казанской губернии.

В 1922 г. окончил медицинский факультет Казанского университета и был оставлен ординатором пропедевтической хирургической клиники. Одновременно он работал помощником прозектора на кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии.

По окончании ординатуры И. Ф. Харитонов, работая хирургом в Мензелинске, приобрел большой практический опыт и заслуженную популярность среди населения.

В 1933 г. И. Ф. Харитонов был избран ассистентом факультетской хирургической клиники Казанского медицинского института, а в 1938 г. ему была присвоена ученая степень кандидата медицинских наук за работу на тему «Кровоснабжение симпатической нервной системы».

В 1939 г. И. Ф. Харитонов был избран доцентом и заведующим кафедрой хирургии детского возраста Казанского медицинского института, которую успешно возглавляет по настоящее время.

В годы Великой Отечественной войны, наряду с подготовкой кадров хирургов для нужд фронта, он принимал самое активное участие в лечении раненых воинов.

Им написано около 30 научных работ, большинство которых опубликовано.

Как практический хирург и ученый, И. Ф. Харитонов всегда отличался большой разносторонностью своих интересов. Наряду с детской хирургией, он интересовался урологией, хирургией желудочно-кишечного тракта и некоторых других областей. Начав свою деятельность с работы на кафедре топографической анатомии, он и в дальнейшем не порывал этой связи. На кафедре нормальной физиологии он систематически занимался экспериментальной работой, итогом которой явилась его докторская диссертация, освещавшая с новых позиций физиологию мочеточников.

Большая трудоспособность, требовательность к себе и другим, простота и скромность являются отличительными чертами И. Ф. Харитонова. Именно эти его черты вместе с заслуженным хирургическим авторитетом и создали ему большую популярность среди населения.

Член КПСС, И. Ф. Харитонов выполняет и большую общественную работу.

И. Ф. Харитонов награжден орденом «Знак почета», медалью «За победу над Германией» и «За доблестный труд», двумя значками



«Отличник здравоохранения». Указом Президиума Верховного Совета ТАССР от 31 января 1958 г. ему присвоено почетное звание заслуженного врача ТАССР.

Желаем дорогому Ивану Федоровичу здоровья, дальнейшей плодотворной работы и творческих успехов.

По поручению товарищей —

Х. С. Рахимкулов

РЕЦЕНЗИИ

Проф. М. Н. Егоров и доктор мед. наук Л. М. Левитский. «Ожирение (патогенез, клиника, лечение)». М., Медгиз, 1957, стр. 253.

Проблема ожирения интересует врачей всех специальностей, и потому книга М. Н. Егорова и Л. М. Левитского является вполне своевременной и нужной.

Авторы подчеркивают, что в этиологии ожирения, в большинстве случаев (в 60%, по их данным) имеет значение переедание или неправильное питание, при недостатке физической нагрузки. Большое внимание они уделяют условиям жизни и быта, возрасту, наследственному фактору, состоянию желез внутренней секреции, особенно функции щитовидной железы. Ими подчеркивается нецелесообразность питания с избыточным количеством жира, например, туберкулезных больных и злоупотребление сахаром больных гипертонической болезнью, что является часто причиной ожирения.

Авторы монографии обращают внимание на часто встречающуюся у больных с ожирением сердечно-сосудистую недостаточность. По их данным, она наблюдается в 79% всех форм ожирения, из них на коронарную недостаточность приходится 10% в возрасте около 45 лет, что значительно отягчает течение заболевания. Эти данные необходимо учитывать при назначении больным различных физических упражнений и при направлении их на такие курорты, как Кисловодск, где широко применяется терренкур.

Для определения степени ожирения авторы предлагают пользоваться таблицей (на стр. 58), где ими даны максимальные нормальные весовые категории для данного возраста и пола. Эта таблица, как и приводимые в книге многочисленные формулы для исчисления нормального веса тела, является лишь ориентировочной, и, видимо, старая формула Брока с поправкой Бругша на рост практически остается наиболее простой и отвечающей своему назначению.

В пятой главе излагаются вопросы классификации и приводится дифференциальная диагностика ожирения. Авторы справедливо указывают на отсутствие приемлемой клинической классификации ожирения и предлагают различать три основных вида ожирения: обменно-алIMENTарную, эндокринно-обменную и церебральную и четыре степени тяжести, определяемых по отклонению от максимально нормального веса. Кроме того, ими выделяются ожирение местное (частичное) и ожирение симптоматическое, при некоторых эндокринных заболеваниях.

Нам кажется, что практическому врачу будет трудно разграничить первую форму от второй, так как, безусловно, существуют и смешанные формы ожирения, при которых, наряду с участием алиментарного фактора, имеется и эндокринный. Последний в той или иной степени всегда существует в патогенезе ожирения, и существование смешанных форм поэтому закономерно.

Спорным представляется и выделение четырех степеней ожирения, причем в основу их кладется весовой показатель, который, как мы приводили выше, не является абсолютно точным. Клинический опыт показывает, что бывают тяжелые формы ожирения при относительно небольшом избытке веса тела, но тяжесть заболевания зависит от состояния прежде всего сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а не только от избытка веса.

Несомненно удачным в классификации или, вернее, в рабочей схеме, является подразделение на прогрессирующую и стабильную формы ожирения. Закономерно и выделение местных форм ожирения и липоматозов. Ожирение у детей является наследственно-эндокринным заболеванием, в лечении которого, помимо диетотерапии, с успехом применяется заместительная терапия.

Глава шестая отведена профилактике и лечению ожирения, причем из этой главы выделена диетотерапия. Этой важной стороне вопроса удалено всего семь страниц, что, конечно, является недостаточным, особенно учитывая важность профилактики. В этой главе следовало бы более подробно остановиться на критике применяемых методов лечения в санаториях и на курортах, на ошибках и предрассудках, наблюдающихся в быту, особенно при питании детей и подростков; важно было бы привести методы и лекарственной терапии ожирения. Следовало бы лучше изложить и физические методы, занятия физкультурой, с показаниями и противопоказаниями для нее. Полезно было бы привести примеры нерационального питания и в лечебных заведениях, например, при инфарктах миокарда или переломах трубчатых костей,

часто ведущих к развитию алиментарного ожирения. Все эти вопросы очень важны для практической деятельности врачей, для которых и предназначается эта книга.

В главе восьмой подробно и хорошо изложены методы лечебного питания, приведены диеты и распорядок приемов пищи. Основным принципом диетотерапии ожирения остается резкое ограничение углеводов и жиров при нормальном или даже повышенном количестве белка, исходя из его специфически-динамического действия, дробность питания для уменьшения возбудимости пищевого центра, ограничение жидкости и поваренной соли. Периодически рекомендуются «разгрузочные» или «кон-трастные» дни, которые иногда сдваиваются. При преимущественно алиментарных формах ожирения применение такой диетотерапии дает регулярную потерю веса у мужчин ежедневно по 365 г, у женщин до 250 г.

Проведенная авторами проверка на добровольцах метода лечения полным голода-нием в течение 15 дней, с участием Н. П. Нарбекова, пропагандиста этого метода, показала нефизиологичность его: у больных отмечался отрицательный азотистый баланс, развивался голодный ацидоз, в то же время среднесуточная потеря в весе составляла даже меньшую величину (285 г) сравнительно с методикой авторов. По прекращению голодаания вес больных вновь быстро прибавлял.

Следует отметить, что полученное авторами сравнительно быстрое падение веса у ожирелых не давало отрицательных результатов, в противоположность утвержде-ниям прежних авторов (М. И. Певзнер и др.). По нашим наблюдениям, при комби-нации ожирения с сердечно-сосудистой недостаточностью особенно показано приме-нение разгрузочных молочных дней по видоизмененной нами диете Ф. Карелля. Мясные разгрузочные дни при атеросклерозе и женщинами переносятся плохо.

Ценными в книге представляются прослеженные отдаленные результаты лечения, которые в общем вполне благоприятны, при условии выполнения больным предписан-ного ему режима.

В конце книги приводятся краткие таблицы химического состава продуктов и об-разец памятки для больных.

Нужно пожелать, чтобы с этой полезной книгой ознакомились бы многие врачи.

Доктор мед. наук **В. П. Соколовский**

(Москва)

Поступила 3 февраля 1958 г.

ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ

Глубокоуважаемый тов. редактор!

В № 4 за 1958 г. редактируемого Вами журнала, на странице 116 напечатана наша статья на тему «К технике переливания крови». На этой же странице имеется примечание следующего содержания: «Переливание крови в наружную яремную вену успешно применял в 30-х годах в Казани д-р Еляшевич. Ред».

Позволительно задать вопрос, на каких документах обосновано это примечание? Напечатано ли где об этом способе? Имеются ли записи в книгах по переливанию крови или в историях болезней? Такие материалы мне не известны, и я полагаю, что у редакции не было поводов умалять примечанием от редакции мою скромную работу.

Я считаю необходимым просить Вас исправить ошибку редакции.
Примите уверения в совершенном к Вам уважении.

Канд. мед. наук А. Чигарин

В РЕДАКЦИЮ КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЖУРНАЛА»

Д-р А. П. Чигарин опротестовывает примечание редакции к своей статье «К технике переливания крови».

Данное примечание было сделано редакцией согласно моему заявлению о том, что д-р Еляшевич, работая в 30-х годах на станции переливания крови, расположенной на базе 1-й городской больницы, действительно производил переливание крови через наружную яремную вену, и я был неоднократно очевидцем этого.

Проф. Н. В. Соколов
10/XII-58 г.

Примечание редакции:

В книге «Переливание крови» под редакцией А. А. Багдасарова и А. В. Гуляева, Москва, 1951 г., на странице 129, в разделе «Выбор вены», говорится:

«При плохо выраженных венах локтевого сгиба возможно пользоваться... также шейными подкожными венами (наружной яремной вены), особенно у детей раннего возраста».

Редактору «Казанского медицинского журнала»

В «Казанском медицинском журнале» (№ 4, 1958 г.) опубликована моя статья «Опыт резекции легкого и его частей при туберкулезе». Из-за моего недосмотра в ней нет указания, что томографическое исследование большей части оперированных больных проведено на кафедре рентгенологии и радиологии № 1 (зав.—проф. М. Х. Файзуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина ассистентом А. И. Измайлловым.

Прошу опубликовать это заявление в журнале.

12 декабря 1958 г.
И. З. Сигал

НОВЫЕ ЛЕЧЕБНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Кутизон

Отечественный синтетический противогриппозный препарат является тиосемикарбазоном р-изопропил-бензальдегида. Показан при всех формах вирусного гриппа у взрослых и детей. Он применяется внутрь и назначается взрослым по 0,005 три раза в день в течение трех дней, а детям 3—4 дня по 1 табл. 3 раза в день в следующих разовых дозах: от года до 3 лет — 0,001, от 3 до 5 лет — 0,0015, от 5 до 7 — 0,002, от 7 до 10 — 0,003, от 11 до 14 — 0,004. Противопоказанием для применения кутизона служат заболевания печени.

Редергам

Раствор дигидрированных алкалоидов спорыни.

Показан при стенокардии, гипертонической болезни, мигрени, болезни Рейно, облитерирующем тромбо-ангите, перемежающейся хромоте.

Изготавливается в ампулах по 1 мл (содержит 0,3 мг вещества), в растворе (в 1 мл — 1 мг) и в таблетках (0,25 мг).

Вводится подкожно или внутримышечно от 1 до 3 ампул в день в зависимости от реакции больного на препарат.

До начала систематического лечения следует проверить реакцию больного на введение небольших доз препарата.

При парентеральном введении во избежание ортостатического коллапса больные до инъекций и не меньше 2 ч. после нее должны находиться в постели.

Раствор принимают и внутрь, начиная с 5 капель на прием, 3 раза в день, постепенно доходя до 20—35 кап. (60—105 кап. в день) — определяют эффективную индивидуальную дозу. Длительность приема — 1—3 месяца. Можно комбинировать прием внутрь с инъекциями от 0,3 мл (начальная доза) до 2 мл в день.

Таблетки кладутся под язык. Начальная доза — 1 табл. в день, постепенно повышают число таблеток до 7—8 на день, подбирая таким образом эффективную индивидуальную дозу.

Препарат противопоказан при гипотонии, выраженным атеросклерозе, при органических поражениях сердца, при нарушении функции почек, в старческом возрасте.

Гексаметон

Показан при гипертонической болезни, язвенной болезни желудка и 12-перстной, кишечника, спастических состояниях кишечника.

Противопоказан при ослаблении миокарда, поражении сосудов сердца и мозга, при болезнях почек.

Для инъекций применяется бромид гексаметона (ампула в 1 мл содержит 0,25 мг вещества) и в драже — хлорид гексаметона.

Препарат следует применять в больничной обстановке. Начинать с инъекции 1/2 мл (0,125 мг) подкожно или внутримышечно. Гипотензивный эффект наступает через 30—60 мин. У индивидуально чувствительных лиц может произойти падение кровяного давления до коллапса, когда следует применить адреналин или эфедрин в виде инъекции. Поэтому после инъекции препарата во избежание осложнений больной должен находиться в постели 2—3 часа под наблюдением.

Как проявления побочного действия препарата возможны расстройства зрения и запор. При хорошей переносимости препарата можно вводить до 4 амп. в день. Действие драже непостоянно.

Препараты наперстянки

(чистые глюкозиды)

Дигитоксин — 0,1 мг, в драже.

Начинают с 4—5 штук в день, постепенно снижая в течение недели до 1 драже в день.

Ланакордол — смесь кристаллических глюкозидов А, В и С — выпускается в ампулах и свечах.

Ампула в 2 мл содержит 0,4 мг глюкозидов, свеча — 0,5 мг.
Следует соблюдать осторожность при одновременном назначении кальция и морфина.

Пелентан

Антикоагулянт, применяется в таблетках, содержащих 0,3 препарата. Начинают с приема 3—4 таблеток в день, постепенно сходя к концу недели до 1 таблетки. Необходим контроль за уровнем протромбина. При появлении кровотечений — немедленная отмена препарата, переливание свежей крови, введение витамина К.

Новурит

Диуретик. В 1 мл содержит 0,1 $C_{14}H_{24}O_5NHgNa$ + 0,045 теофилина, ртути — 39,4%.

Применяется по 1—2 мл внутримышечно или внутривенно 2 раза в неделю. Начальная доза 0,5—0,75 мл. Подкожно вводить нельзя. Внутримышечно вводится длинной иглой в ягодичную область.

Диуретический эффект при внутривенном введении наступает через 3—6 часов, при внутримышечном через 6—8 ч. Повышенный диурез длится сутки, иногда и больше. Препарат лишен побочного действия и не кумулируется.
Противопоказан при гломерулонефрите, диаррее и кишечных кровотечениях.

Тетрациклин

Антибиотик, применяемый внутрь (в таблетках, капсулах, облатках). Лучше других антибиотиков этого ряда переносится больными и дает более высокую концентрацию в крови.

Показан при лечении пневмоний, подострого септического эндокардита, бактериальной и амёбной дизентерии, коклюша, гонорреи, бруцеллеза, туляремии, сыпного тифа, трахомы, пситтакоза, а также перитонитов, хирургического сепсиса. При тяжелых состояниях больных комбинируется с пенициллином и стрептомицином.

Местно применяется при лечении ожогов, флегмон, маститов, абсцессов.

Таблетки содержат от 100 до 150 мг препарата. Принимаются за полчаса до еды или через час после приема пищи. Запиваются водой.

Суточная доза для взрослого — 2,0, детям суточная доза до 0,025 на 1 кг веса.
Противопоказаний не имеет.

Татаптекоуправление

Литературно-технический редактор — Б. С. Лупандин

Технический редактор — А. Т. Акишин

Сдано в набор 22/XII-1958 г. Подписано к печати 7/III-1959 г. №Ф 01078. Формат бумаги 70×108^{1/16}.
Печати листов 6,5. Кол. знаков в 1 листе 68.100. Заказ № 0307. Тираж 2 800.

Типография Татполиграфа Министерства культуры ТАССР. Казань; ул. Миславского, д. № 9.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила:

Статья должна иметь визу руководителя на право опубликования и сопроводительное отношение руководства учреждения в редакцию журнала. Исключением служат заказные и обзорные статьи, а также рецензии, присылаемые за подписью автора.

Статья должна быть напечатана на пишущей машинке на одной стороне листа с двойным интервалом между строками, с широкими полями. Присыпать обязательно два экземпляра.

В начале первой страницы пишутся: 1) название статьи, 2) ученое звание, степень, инициалы и фамилия автора, 3) название города, 4) учреждение, из которого вышла работа.

В конце статьи обязательно должна быть собственноручная подпись автора, полностью указаны имя и отчество и точный почтовый адрес. Коллективные статьи должны иметь подписи всех авторов.

Размер статьи не должен превышать 10 страниц машинописи. Описание отдельных казуистических случаев не должно превышать 2—4 страниц. В указанный объем статьи должны включаться все подлежащие печатанию приложения (таблицы, рисунки, библиография и пр.).

Изложение должно быть ясное, сжатое, без длинных исторических введений и повторений.

Статья должна быть тщательнейшим образом проверена автором; химические формулы, таблицы, дозировки, цитаты визируются автором на полях.

В сноске обязательно указывается источник цитаты (наименование, издание, год, том, выпуск, страница).

На каждом рисунке (на обороте) ставятся номер рисунка, фамилия автора и название статьи, а также обозначаются верх и низ рисунка.

Описи рисунков и подписи к ним обязательны и делаются на отдельном листе с указанием номеров рисунков и страниц статьи.

В подписи к микрофотографиям указывать увеличение окуляра и объектива, метод окраски или импрегнации срезов.

Рисунки вкладываются в конверт, на котором пишутся фамилия автора и название статьи.

Место, где в тексте должны быть помещены рисунки или таблица, следует отметить квадратом на левом поле; в квадрате ставится номер рисунка.

Все цифры, итоги и проценты должны быть строго выверены.

Фамилии отечественных авторов в тексте пишутся обязательно с инициалами, фамилии иностранных авторов в тексте должны быть написаны по-русски.

Библиография приводится в конце статьи в алфавитном порядке авторов (сначала русских, затем иностранных), указываются названия работ, год издания, том и номер выпуска, место издания, издательство.

Редакция оставляет за собой право сокращения и исправления присланных статей, а также, ~~с согласия авторов~~, помешать статьи ~~в виде рефератов или аннотаций~~.

Направление в редакцию работ, которые уже напечатаны в других изданиях или же посланы для напечатания в другие редакции, не допускается.

Не принятые к печати рукописи авторам не возвращаются. Статьи направляются по адресу: Казань, ул. Л. Толстого, дом № 6/30. Редакция „Казанского медицинского журнала“.

К АВТОРАМ

«Казанский медицинский журнал» публикует работы по различным разделам теоретической и практической медицины, представляющие интерес для практических врачей и научных медицинских работников.

Оригинальные статьи, присылаемые в редакцию, кроме основного текста, выводов и литературного указателя, должны содержать авторефераты, в которые должны входить и основные выводы. Рукопись, направляемая в двух экземплярах, должна быть визирована руководителем учреждения с указанием — является ли работа плановой по месту работы автора, или внеплановой. Число рисунков, фотографий или таблиц при рукописи, как правило, не должно превышать трех. Они прилагаются к каждому из двух экземпляров рукописи с пронумерованными пояснительными подписями на отдельных листах. На обороте рисунков, таблиц и фотографий указываются их №№, фамилия автора и название статьи.

Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке через два интервала на одной стороне стандартного машинописного листа. Не отвечающие этим требованиям рукописи редакцией возвращаются автору для доработки.

Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи, а при отсутствии возможности опубликовать полностью — помешать их рефераты; не принятые к печати рукописи не возвращаются.

Редакция.

Цена 4 руб.

