

РБЦ МИЦИЯ
КАЗАНСКОГО
„МЕДИЦИНСКОГО ЖУРНАЛА“
г. Казань

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР
и Совета научных медицинских обществ

ГОД ИЗДАНИЯ XL

1959

№ 3

МАЙ — ИЮНЬ



ИЗДАТЕЛЬСТВО ГАЗЕТ
„СОВЕТСКАЯ ТАТАРИЯ“ и „СОВЕТ ТАТАРСТАНЫ“

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая медицина

Стр.

Кравченко П. В. Клиника и оперативное лечение первичного рака поджелудочной железы	3
Радбиль О. С. Особенности язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в пожилом и старческом возрасте	8
Курбанаева С. С. Оперативное лечение прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки	12
Николаев Г. М. Применение новокаиновой блокады чревных нервов и пограничных симпатических стволов при остром расширении желудка	18
Пукин А. М., Романов Ю. Д. К методике внекурортного применения подводно-кишечных промываний (субаквальных ванн)	20
Никитин А. В. К диагностике и лечению поражений трехстворчатого клапана сердца	24
Губарев Е. М., Грабенко И. К., Галаев Ю. В., Кобзарь Н. А. Значение уреазы бруцелл в патогенезе бруцеллеза и лечение этого заболевания глутаминовой кислотой и аденоэозинтрифосфатом	29
Макарова Г. А. и Никифорова В. Н. О значении цветной осадочной реакции мочи с азотникислым серебром (ЦОР) при дизентерии у детей	32
Крылова О. М. Цветная осадочная реакция мочи (ЦОР) при тифо-паратифозных заболеваниях, леченных антибиотиками	35
Голодец М. В. Сравнительная оценка терапевтической эффективности биомицина и других антибиотиков при острой дизентерии у детей	38
Наумова Е. К. О практической ценности некоторых методов лабораторной диагностики дифтерии	44
Басс М. М. О применении резиновой губки в качестве материала для аллопластики в хирургической клинике	48
Авдеичева В. М. Отдаленные результаты лечения трофических язв нижних конечностей биологически различными тканями	51
Чугунова Л. В. Опыт применения армина в акушерской практике	53

Наблюдения из практики и краткие сообщения

Завьялова И. А. Влияют ли витамины В ₁ и В ₁₂ на кровяное давление?	59
Анисимов В. Е. и Березовский Б. С. К клинике и терапии эритромиелоза	60
Еналеева Д. Ш. и Давыдов В. Я. Три случая лейкопении с агранулоцитозом различной этиологии	64
Лукманова Х. Ф. Случай апластической анемии	67
Агафонов А. А. Случай кровотечения в брюшную полость на почве имплантации плодного яйца в большой сальник	68
Дунаева В. Г. Беременность вrudиментарном роге матки	69
Попов А. Ф. Из практики лечения ожогов	70
Мазченко Н. С. Из практики лечения и профилактики послеоперационных свищей двенадцатиперстной кишки	73
Степанов К. Д. и Бойко В. А. Два случая паразитирования личинок Вольфартовой мухи в ТАССР	76

Рефераты

Ступницкий А. А. О симптоматологии гипертонической болезни	79
Гликштейн М. Д. Комбинированная терапия гипертонической болезни новокаином и витамином В ₁	79
Ковалева Г. А. Об изменениях условнорефлекторной деятельности у больных гипертонической болезнью	80
Афанасьева В. Д. Белки и белковые фракции в сыворотке крови при гипертонической болезни	80

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР
и Совета научных медицинских обществ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Н. Н. Лозанов (редактор),
Н. И. Вылегжанин, Р. А. Вяслев, М. М. Гимадеев (секретарь),
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

3

МАЙ — ИЮНЬ



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

Редакционный Совет:

З. М. Блюмштейн, С. М. Вяслева, 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.

Литературно-технический редактор — Б. С. Лу пандин.

Сдано в набор 1|IV 1959. Подписано к печати 18|VI-1959. Формат
бумаги 70×108¹/₁₆. Печатн. листов 7,375. Количество знаков в 1 листе 68.100.
Заказ № Б-140. Тираж 2672. Цена 4 руб.

Типография Татполиграф Министерства культуры ТАССР.
Казань, ул. Миславского, д. № 9.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

КЛИНИКА И ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНОГО РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Проф. П. В. Кравченко

Из кафедры хирургии и неотложной хирургии (зав. — проф. П. В. Кравченко)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Трудности ранней диагностики рака поджелудочной железы, сложность оперативного лечения и неблагоприятные результаты операции создали для хирургии этого органа репутацию тяжелой и бесперспективной проблемы.

Достижения физиологии и хирургии позволяют пересмотреть вопрос о хирургическом лечении рака поджелудочной железы в смысле расширения показаний к радикальным операциям.

В настоящее время можно считать, что не вопросы оперативной техники, которая в значительной степени разработана, в частности и для выполнения резекции головки поджелудочной железы, а вопросы ранней диагностики играют решающую роль в этой проблеме. Однако, из-за недостаточного знакомства широких кругов хирургов и терапевтов с клиникой первичного рака поджелудочной железы значительное количество больных поступает в поздние сроки, когда из-за распространенности процесса и общего состояния больного нельзя выполнить даже паллиативную операцию. Так, например, из 26 наблюдавшихся нами больных с первичным раком поджелудочной железы 9 больным нельзя было сделать и паллиативной операции.

При первичном раке поджелудочной железы, как правило, наблюдается скротичность болезни, в смысле метастазов, быстро прогрессирующей кахексии.

Трудность диагностики этого заболевания объясняется неоднородностью и непостоянством клинических симптомов, а также поздними их проявлениями, в особенности при раке тела и хвоста поджелудочной железы.

В зависимости от локализации опухоли и распространения, заболевание может проявляться в форме четырех основных синдромов: диабетического, диспептического, сдавления протоков, явлений внутренней опухоли.

К самым ранним признакам относятся различные проявления со стороны кишечника: диспепсия, метеоризм, запоры, сменяющиеся поносами, уплотнение каловых масс, жалобы на боли в животе, которые отмечаются у 86—95% больных раком поджелудочной железы. При раке головки характерна незаметно и прогрессивно развивающаяся желтуха с безболезненной, слегка увеличенной печенью, увеличенным желчным пузырем и, в некоторых случаях, сужением привратника.

При желтухе, болях в брюшной полости больные с первичным раком поджелудочной железы в первую очередь попадают в терапевтические стационары, где неправильная трактовка желтухи и болей приводит, зачастую, к ошибочному диагнозу, чем задерживается хирургическое лечение. Так, например, из 26 наблюдавшихся нами больных с первичным раком поджелудочной железы длительное время лечились в терапевтических стационарах по поводу гепатита 12, холецистита — 4, рака печени — 1 человек.

Ошибки первоначальной диагностики и длительность лечения этих больных видны из следующих данных:

Острый гепатит, болезнь Боткина были определены у 12 человек, причем длительность лечения под этим диагнозом достигала у 1—7 месяцев, у 2—4 месяца, у 5—3 месяца, у 3—2 месяца, и у 1 человека — 27 дней.

Гастрит у 2 (9 месяцев, 11 месяцев).

Опухоль почки — у 2 (3 месяца, 4 месяца).

Опухоль спинного мозга — у 1 (3 месяца).

Язва желудка и двенадцатиперстной кишки — у 1 (4 месяца).

Рак желудка — у 4 (12 и 17 дней, 1 месяц, 2 месяца).

Рак печени — у 1 (30 дней).

Калькулезный холецистит — у 3 (20 дней, 2 месяца, 3 месяца).

Таким образом, наибольшее количество ошибочных диагнозов, поставленных в начале болезни, относятся к заболеваниям печени (17 человек). Гораздо реже, но все же имели место ошибки и в предоперационной диагностике. Так, из 26 больных трем перед операцией был поставлен ошибочный диагноз. Эти больные шли на операцию по поводу рака желудка, калькулезного холецистита, язвы желудка, а на операции оказался рак поджелудочной железы.

Аналогичные данные приводятся и Г. А. Васильевым (Ленинград, 1953), по данным которого из 18 случаев первичного рака поджелудочной железы и фатерова сосочка, первоначальный диагноз гепатита был поставлен 12 больным.

Такое положение, когда при раке поджелудочной железы ставится ошибочный диагноз заболевания печени, объясняется наличием желтухи при раке головки поджелудочной железы и фатерова сосочка. Второй причиной неправильной диагностики являются боли. Неправильная трактовка симптома болей служила поводом для постановки таких диагнозов, как камни почек, опухоль спинного мозга, язва желудка и двенадцатиперстной кишки, холецистит.

При раке головки поджелудочной железы желтуха не должна рассматриваться как ранний симптом, хотя она и является довольно частым (до 80%) признаком.

Боли в животе при раке поджелудочной железы появляются в ранние сроки; это — наиболее частый и постоянный, как указывалось выше, встречающийся у 95% больных, признак рака поджелудочной железы. Боли по их характеру и локализации можно разделить на три вида: 1) типичные постоянные боли в средней части эпигастрия с иррадиацией в нижнюю часть спины, 2) пароксизмальные боли, возникающие около пупка и иррадиирующие на большое расстояние в спину, в переднюю поверхность грудной клетки и верхнюю часть живота; 3) боли наподобие колик, с локализацией обычно в области правой подреберной дуги с иррадиацией в правую подлопаточную область. Все эти три типа болей в разное время могут наблюдаться у одного и того же больного.

Болям как основному признаку рака поджелудочной железы И. И. Греков придавал большое значение, отмечая, что „характер и интенсивность болей свойственны именно ракам поджелудочной железы“, что не находит такого выражения при опухолях других органов. Эти боли иногда напоминают желудочные кризы, но отличаются от них тем, что делятся непрерывно до конца болезни, постепенно все усиливаясь, а не стихая, как при *tabes'e* и доводя больных до полной пристрессии. Боли при раке поджелудочной железы обычно усиливаются в лежачем положении, сидячее или наклонное положение, ходьба с наклоном туловища вперед способствуют уменьшению болей. Как показали наши наблюдения, сильные боли бывают в тех случаях, когда опухоль располагается в теле и хвосте, в то время как при локализации опухоли в головке поджелудочной железы они носят тупой характер и располагаются в правом подреберье. Боли эти зависят от сдавления многочисленных нервных волокон в паренхиме железы и от давления опухоли на солнечное сплетение. Довольно часто боли обостряются при ощупывании или давлении рукой непосредственно на опухоль. Это приводит к тому, что больные в ряде случаев не переносят даже незначительного прикосновения к животу. Иногда при раке хвоста железы можно отметить увеличение селезенки и легкую ее прощупываемость из-за сдавления расположенной опухолью сосудов селезенки. Следует считать, что боли в животе в течение 2—3 недель при потере в весе и отсутствии заболеваний других органов (желудок, двенадцатиперстная кишка, почка, печень), — служат показанием к пробной лапаротомии для исключения первичного рака поджелудочной железы.

Наибольшее количество диагностических ошибок при раке поджелудочной железы, а также длительное лечение этих больных в терапевтических стационарах связаны с неправильным толкованием, как это указывалось выше, симптома желтухи.

Необходимо учитывать, что при раке поджелудочной железы желтуха нарастает медленно, держится стойко, без явлений просветления, в то время как в случаях механической желтухи, развившейся на почве желчнокаменной болезни, как правило, наблюдается колебание в содержании билирубина крови и мочи. При желчнокаменной болезни желтухе чаще всего предшествует характерный болевой приступ. Правильная

оценка желтух гепатогенного происхождения в каждом конкретном случае должна уменьшить количество диагностических ошибок. Гепатогенные желтухи протекают, в среднем, от 3 до 8 недель, поэтому всякая длительная желтуха требует серьезного совместного обсуждения терапевта и хирурга.

При длительной механической желтухе страдает и функция печени. Печень увеличивается, нарушается протромбиновое время, протромбин плазмы имеет низкий уровень, расстраивается углеводный обмен, появляются гликозурия, гипергликемия и изменения в ходе сахарной кривой при нагрузке глюкозой. Эти изменения зависят как от поражения печени, так и поджелудочной железы. Однако, как показали наши наблюдения над больными с первичным и вторичным раком поджелудочной железы, выраженная картина диабета, даже при обширности поражения, встречается чрезвычайно редко (у 1% больных). Это объясняется тем, что поджелудочная железа обладает большим функциональным резервом. Даже небольшой остаток нормальной ткани железы вполне обеспечивает типичный ход обмена. Мало показательными для выявления недостаточности инсулярного аппарата оказались и гликемические кривые наших больных при введении им глюкозы оральным путем.

Значительно большие данные о функциональном состоянии инсулярного аппарата можно получить, если применить, как это делали мы, двойную внутривенную нагрузку глюкозой с промежутком в тридцать минут. При раке поджелудочной железы, как правило, удается выявить „патологический“ ход сахарной кривой — чаще всего в виде двугорбой кривой.

Рак поджелудочной железы часто протекает при повышенной температуре (до 38°). По данным Мхайдзе, 44% больных имели лихорадку. Мы из 26 больных смогли отметить лихорадку у 8.

Важное значение в диагностике рака поджелудочной железы имеют рентгеноскопические и рентгенографические данные. Положительные результаты этих исследований были получены нами у 80% больных на основании различных изменений окружающих желез и смежных с ними органов.

Картина крови у больных с первичным раком поджелудочной железы не характерна. В тех случаях, когда у больных наблюдается резкое истощение, что может быть и при раке других органов, отмечается выраженная вторичная анемия. Обезвоживание организма, которое так часто бывает у больных раком поджелудочной железы, приводит к повышению количества эритроцитов и высокому содержанию гемоглобина крови. Что касается количества лейкоцитов, то оно может зависеть от внутренней инфекции и распада опухоли.

Для диагностики заболевания поджелудочной железы прибегают к исследованию стула на скрытую кровь, присутствие жира и креаторрею. Однако, эти исследования при раке относительны, так как кровь в стуле бывает лишь при прорастании опухоли в стенку двенадцатиперстной кишки и ее изъязвлениях и чаще при опухолях фатерова сосочка. Среди наблюдавших нами больных кровь в кале была найдена один раз, и это относилось к больному раком фатерова сосочка. Исследования кала на жир редко дают положительный результат. Переваривание жира и его усвоение нарушается только при полном отсутствии поступления в кишечник панкреатического сока и желчи, что бывает крайне редко. Сравнительно большее значение в диагностике заболеваний поджелудочной железы придается креаторрею. Значительное количество мышечных волокон в испражнениях является показателем нарушения деятельности поджелудочной железы.

Вопрос о диагностической ценности содержания ферментов поджелудочной железы, амилазы в крови и моче и липазы крови, так же, как определение ферментов железы в дуоденальном содержимом, до настоящего времени различными авторами расценивается не одинаково. Лепорский, Комфорт и Остенберг считают, что определение содержания ферментов поджелудочной железы в крови и моче существенно для диагностики рака поджелудочной железы. Брайн, Мазелейн и Претт (1952) считают, что повышенное содержание в крови липазы и амилазы свидетельствует скорее о нераковом заболевании железы. Такое различие в трактовке лабораторных данных может быть объяснено тем, что для правильного представления о нарушениях содержания ферментов железы необходимы неоднократные исследования и, главным образом, в ранние сроки болезни. При таком подходе в ряде случаев первичного рака железы удается отметить повышение ферментов в крови и моче. Однако, результаты этих исследований могут быть приняты во внимание лишь при положительных данных клиники и рентгенологического исследования.

По наблюдениям Комфорта и Остенberга, из 69 больных с первичным раком поджелудочной железы высокий уровень амилазы крови обнаружен только у 8 больных. В тех случаях, когда процесс сопровождается атрофией ацитарной ткани (в поздние сроки болезни), амилаза крови может быть даже понижена. Значительно чаще отмечено повышение липазы крови: по данным этих же авторов, высокий уровень липазы найден у 40% исследуемых больных. К аналогичным выводам пришел и Бруншвиг.

Нами обследованы с этой целью 20 больных первичным раком поджелудочной железы: у 8 обнаружено колебание в содержании ее ферментов в крови. Диастаза в моче у всех была в пределах нормы.

Большинство наших больных поступило в тяжелом состоянии. Длительное время, как указывалось выше, многие из них наблюдались в терапевтических стационарах.

Угнетенная психика, боли, истощение в той или иной степени, плохой аппетит и сон, выраженная желтуха у части больных, от умеренной до сильной, приводят их в такое состояние, что без специальной предоперационной подготовки приступить к операции, как радикального, так и паллиативного характера, невозможно. Разуверившись в успехе консервативного лечения, эти больные, несмотря на всю серьезность операции, видят в ней единственный путь к избавлению от тяжелого страдания. Предоперационная подготовка у больных с желтухой направлена в первую очередь на улучшение функций печени и нормализацию протромбинового времени. Назначение витамина К, повторные переливания крови и плазмы, внутривенное введение глюкозы с аскорбиновой кислотой, витаминизированная пища — способствуют улучшению функции печени и общего состояния больного.

Применяемые в настоящее время операции при раке поджелудочной железы можно разделить на следующие группы:

- 1) операции паллиативные (холецистоэнтероанастомоз, холецистогастроанастомоз, холецистодуоденостомия, холедоходуоденостомия, холедохогастростомия);
- 2) операции полурадикальные (частичные боковые резекции железы, трансдуodenальная резекция по поводу рака фатерова сосочка);
- 3) радикальная операция — панкреатодуоденальная резекция головки поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки;
- 4) радикальная операция по поводу опухолей дистальной части железы (резекция тела и хвоста железы);
- 5) полное удаление поджелудочной железы.

Длительное время рак головки поджелудочной железы и рак фатерова сосочка считались неизлечимыми. Разработка методов оперативного лечения шла, в основном, по пути производства паллиативных операций, направленных на устранение механической желтухи. Приоритет в этой области принадлежит Н. Д. Монастырскому (1887), предложившему и с успехом выполнившему операцию холецистоэнтероанастомоза. Это была первая в мире операция, предложенная для облегчения страданий безнадежно больным раком головки поджелудочной железы. Операция Монастырского до сих пор с успехом применяется в тех случаях, когда нельзя или не решаются выполнить радикальную операцию. Выполнение такой паллиативной операции дает не только хороший непосредственный результат (улучшается общее состояние больного, проходит желтуха, появляется аппетит, больные прибывают в весе), но в отдельных случаях и пролongs жизнь на 3–12 месяцев, а иногда и более.

Необходимым условием для выполнения паллиативной, обходной операции является наличие свободного от новообразования внепеченоочного протока; если же он не открыт для оттока желчи в кишечник, операция только ухудшит состояние больного.

Больные, подвергающиеся паллиативной операции, часто находятся в ослабленном состоянии, почему и летальность после таких операций, несмотря на простоту их выполнения, высока — от 30% (Бруншвиг) до 48–50% (Opp).

О результатах произведенных нами операций при первичном раке поджелудочной железы можно судить по следующим данным:

Виды операций	Оперировано б-ных	Умерли
1. Холецистоэнтероанастомоз	10	3
2. Холецистоэнтероанастомоз и гастроэнтероанастомоз	1	1
3. Холецистоэнтероанастомоз и энтеро-энтероанастомоз	1	—
4. Панкреатодуоденальная резекция	3	2
5. Резекция тела и хвоста железы	2	—
6. Пробные лапаротомии	7	3
7. Не оперированы	2	1
	26	10

Из предложенных способов наложения анастомозов желчно-пищеварительного тракта мы придерживаемся наложения анастомоза с тощей кишкой. Существующие опасения, что, якобы, после таких операций развиваются инфекционный гепатит и холангит, нашим опытом не подтверждаются. Наложение анастомоза с желчным протоком или пузырем может быть использовано также и как первый этап радикальной операции при раке головки железы с желтухой. Если после наложения анастомоза общее состояние больного улучшается, желтуха пройдет, улучшится функция печени, можно приступать к второму этапу операции.

Длительное время хирургия поджелудочной железы не развивалась из-за боязни таких тяжелых послеоперационных осложнений, как острый панкреатит, перитонит, от токсического действия сока железы на органы брюшной полости, образование панкреатического свища. Установлено, что в случаях резекции поджелудочной железы решающее значение имеет перитонизация раны железы. Разработанные нами в эксперименте способы закрытия раны поджелудочной железы и применение этого метода более чем у 100 больных при резекции железы, в основном по поводу вторичного ее ракового поражения, в клинике проф. Е. Л. Березова, где только у 4 больных образовались панкреатические свищи, — позволяют считать пластическое закрытие раны железы наиболее существенным моментом в исходе после операции.

Мы не можем согласиться с мнением А. А. Шалимова, что, как правило, на 6 день неизбежно образуется панкреатический свищ, так как швы и лигатуры держат только 5 суток, а потом прорезываются. Как это показано нами в эксперименте, не швы, а перитонизация раны приобретает решающее значение.

Кроме этого, большое значение в ходе заживания раны поджелудочной железы имеет угнетение ее секреторной деятельности в первые 3—5 дней после ее резекции.

Резекция дистальной части железы не представляет технических трудностей и при своевременной диагностике могла бы чаще производиться. Трудность оперативного лечения опухолей, исходящих из головки, общеизвестна. В этих случаях показана панкреатодуоденальная резекция. Физиологи и хирурги считают, что необходимо сохранить поступление панкреатического сока в кишечник; это необходимо делать не только с целью избежать действия сока на органы брюшной полости и образования свища, но и для предотвращения тяжелых общих расстройств, связанных с потерей панкреатического сока.

Из-за нежности стромы поджелудочной железы наложение панкреатоэюнального анастомоза является наиболее ответственной задачей и часто решает исход операции, так как опыт ряда авторов показывает, что наибольшее количество осложнений перитонитом приходится за счет недостаточности швов между имплантированной дистальной частью железы и тонкой кишкой. Так, например, Уипп на 54 панкреатодуоденальных резекций имел: 10 желчных, 11 панкреатических и 2 дуоденальных свища. Предложено большое количество способов пересадки культи железы, на описаниях которых мы здесь остановиться не можем.

В ходе выполнения панкреатодуоденальной резекции важно последовательное расположение анастомозов. Анастомоз с желчным протоком должен быть наложенproxимально, далее — анастомоз с поджелудочной железой и, наконец, гастроэнтероанастомоз, который должен быть не ближе 10 см от анастомоза с желчными путями.

Послеоперационная летальность от панкреатодуоденальной резекции остается высокой, даже если хирург имеет значительный опыт оперирования на панкреатической железе (Уипп — 29,6%, Смит — 16,7%).

Продолжительность жизни таких больных колеблется от 11 месяцев до 3 лет 7 месяцев. Но, наряду с этим, приводятся и более благоприятные данные: так, например, Opp (1952) приводит данные о 17 больных, перенесших резекцию головки по поводу рака и проживших более 5 лет. Бруншвиг (1953) опубликовал наблюдения над группой перенесших панкреатодуоденальную резекцию по поводу рака головки и живущих после операции в течение 8—7 и 5 лет. В большинстве случаев причиной смерти являются метастазы. Операции по поводу рака фатерова сосочка дают лучшие отдаленные результаты.

Подводя некоторые итоги хирургического лечения первичного рака поджелудочной железы, мы видим, что количество радикальных операций, из-за несовершенства диагностики и позднего поступления больных, у нас было крайне малым.

Дальнейшие успехи хирургии в этой области возможны лишь при овладении широким кругом врачей всеми методами своевременной диагностики рака поджелудочной железы, что только и может обеспечить возможность роста оперативных вмешательств на ранних сроках заболевания. Усовершенствование же оперативной техники, а также предоперационного и послеоперационного лечения больных уменьшат риск, связанный с радикальными операциями на поджелу-

дочной железе, что будет способствовать более широкому внедрению этих операций в практику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев Г. А. Клиника, течение и лечение рака головки поджелудочной железы и фатерова сосочка. Автореферат канд. дисс., Л., 1953.—2. Греков И. И. Избр. тр., 1952, 292—299, Л.—3. Дурияни А. А. Тр. III съезда закавказских хирургов, 1947.—4. Лепорский Н. И. Болезни поджелудочной железы. 1951, М.—5. Михайлова Н. Д. Сов. мед., 1952, 2.—6. Самарин Н. Н. Вестн. хир., 1949, 9—2.—7. Цагарейшили А. Б. Хир., 1954, 2.—8. Шалимов А. А. Вестн. хир., 1956, 1.—9. Шамов В. Н. Вестн. хир., 1958, 5.—10. Grunschwig A. The Surgery of Pancreatic Tumors, 1942.—11. Comfort and Osterberg M. Clin. North. Amer., 1940, 24, 1137—1149.—12. Smith R. The Surgery of Pancreatic neoplasms. 1953.—13. Whipple a. Parson a. Mullins. Ann. Surg., 1955, 102, 763.

Поступила 25 ноября 1958 г.

ОСОБЕННОСТИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

O. C. Радбиль

Из кафедры факультетской терапии санитарно-гигиенического факультета
(зав. каф.— проф. А. Г. Гукасян) I МОЛМИ

В настоящее время изучению заболеваний старческого возраста и их лечению—гериатрии—уделяется большое внимание.

В данной работе рассматривается вопрос об особенностях клинического течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в пожилом и старческом возрасте.

Литература, посвященная этому вопросу, относительно невелика. Еще в 1926 г. Гаузер (Hauser) указывал, что число язвенных поражений желудка и рубцовых изменений в нем составляет в возрасте от 50 до 60 лет 19,4%, от 60 до 70—13,3%, от 70 до 80—12,2%, свыше 80 лет—3,9%. Эти данные в определенной мере основываются на еще более старых материалах Грайсса (Greiss), Воловельского (Wolowelsky), Коссинского (Kossinsky), Бринкмана (Brinkmann) и др. Эти авторы отмечали высокую частоту атеросклеротических изменений аорты и сосудов у больных язвенной болезнью старше 50 лет. На основании этих и других аналогичных данных, Гаузер высказал точку зрения, что значительная часть язв желудка и двенадцатиперстной кишки, развивающихся в возрасте старше 40 лет, связана с атеросклеротическими поражениями сосудов желудка или с атеросклерозом аорты, с эмболизацией тромбами. Работы последних двух десятилетий в принципе подтверждают эту точку зрения.

В 1949 г. Мульсов (Mulsow) в обзорной работе указывал, что из 4079 страдающих язвенной болезнью старше 60 лет было 10,5%, причем, по отдельным наблюдениям, эта частота колебалась от 5,5 до 37%. На основании обширного статистического материала, Дженнингс (Gennings) отмечает, что за 150 лет наблюдается увеличение частоты язвенной болезни у стариков. Аналогичные данные за 38 лет (1912—1949 приводит Шпанг (Spang) и за 25 лет (с 1911 по 1935) — Лашер и Ситтл (Lasher a. Seattle). По мнению Мульсова, частота пептической язвы в старческом возрасте увеличивается быстрее, чем количество лиц старше 60 лет среди населения.

Ряд сообщений посвящен увеличению числа осложнений язвенной болезни в старческом и пожилом возрасте — кровотечений [Рафский и Вайнгортен (Rafsky, Wein-gorten), Шифф (Schiff), Шлике, Логан, Джонсон (Schlicke, Logan, Johnson), Кантрович], прободений [Мак Клири (Mc — Cleery), Блэк и Блекфорд (Black a. Blackford)], малигнизации [Маршал и Вельч (Marshall a. Welch)] и др.

Под нашим наблюдением находились 434 больных язвенной болезнью, из них в возрасте от 50 до 60 лет — 87, в возрасте старше 60 лет — 16. Из 103 больных старше 50 лет мы подвергли более подробному исследованию 65, у которых язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки началась после 50 лет, на фоне рас-

пространенного атеросклеротического процесса. Из этих 65 — 49 были в возрасте от 50 до 60 лет. 12 — от 60 до 69, 4 — от 70 и выше. Таким образом, по нашим данным, язвенная болезнь возникала в старческом и пожилом возрасте примерно у 15% больных (65 из 434), причем у $\frac{1}{4}$ этих последних в возрасте старше 60 лет.

Определенный интерес представляют особенности локализации язвенного поражения у исследуемой группы больных.

Таблица 1

Возраст	Локализация язвенного поражения		Отношение язв желудка к язвам двенадцатиперстной кишки
	язва желудка	язва двенадцатиперстной кишки	
От 50 до 60	26	23	1,2 : 1
" 60 " 65	8	2	4 : 1
" 65 " 70	1 } 4 }	1 } 0 }	5 : 1
Старше 70			
Всего:	39	26	1,5 : 1

Таким образом, при возникновении язвенной болезни в пожилом возрасте наблюдается высокий процент язв, локализующихся в желудке, значительно превышающий обычную частоту язв этой локализации. При этом наблюдается тенденция к нарастанию количества язв с высокой локализацией в желудке, более или менее отдаленных от пищеводной части — в теле желудка или в субкардиальном его отделе.

При язвенной болезни в пожилом возрасте отмечаются различные нарушения общего характера, которые могут быть суммированы в следующей таблице:

Таблица 2

Характер нарушений	Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (26 больных)	Язвенная болезнь желудка (39 больных)
Выраженные вегетативные нарушения	22	8
Гипогликемия	19	4
Аллергические нарушения	11	5
Трофические нарушения	14	36
Дефицит витамина гр. В	8	12
Дефицит витамина А	9	16
Дефицит витамина С	12	20

Особо следует отметить очень высокую частоту трофических нарушений при язвенной болезни желудка и относительную частоту дефицита различных витаминов.

Высокая частота язвенного поражения желудка в пожилом и старческом возрасте, особенно в теле и субкардиальном отделе, может, с нашей точки зрения, быть обусловлена тремя факторами: 1) нарушениями кровообращения, обусловленными атеросклерозом сосудов желудка; эти нарушения находятся в связи с анатомическими особенностями кровообращения желудка; к двенадцатиперстной

кишке это относится в меньшей степени, 2) выраженными общими нарушениями нервнотрофического характера, встречающимися значительно чаще в пожилом возрасте, 3) различными нарушениями питания (белкового и витаминного обмена), встречающимися чаще в пожилом возрасте.

Течение язвенной болезни в пожилом возрасте на фоне атеросклероза оказывается обычно тяжелым, особенно язвенной болезни желудка; наблюдаются как прогрессирующий, так и постоянный типы течения язвенной болезни. В ряде случаев заболевание выявляется кровотечением или прободением. Вообще, различные осложнения язвенной болезни встречаются в пожилом и старческом возрасте весьма часто. Так, среди наших больных кровотечения наблюдались у 22 из 65, прободения — у 20, двигательные нарушения — у 31, каллезные язвы — у 15; особенно часто встречались осложнения у больных язвенной болезнью желудка.

Литературные данные свидетельствуют об отчетливо выраженной тенденции к снижению секреторной функции желудка в пожилом и старческом возрасте (А. Г. Гукасян и Е. Л. Бумажная и др.).

Согласно нашим данным, при язвенной болезни, особенно язвенной болезни желудка, отмечается отчетливая тенденция к снижению секреторной функции желудка. По-видимому, в возникновении язвенной болезни в пожилом возрасте большую роль играют сосудистые и нервнотрофические факторы и нарушения питания тканей, чем пептический фактор. По нашим данным, при этом большее значение имеют не столько абсолютные цифры кислотности, сколько гиперсекреция постоянного типа. Эти язвы, по существу, могут в значительной мере подходить под определение „трофических язв“ (М. И. Певзнер), дистрофических язв (Вагнер, Wagner), являющихся результатом нарушений питания и значительного снижения сопротивляемости стенки желудка.

Среди больных язвенной болезнью, заболевших в пожилом возрасте, можно выделить несколько клинических типов с различным течением заболевания, по-видимому, различного происхождения:

1. Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, развивающиеся в связи с органическими поражениями мозга сосудистого происхождения. Последние могут развиваться на фоне гипертонической болезни, протекающей с преимущественным поражением сосудов мозга или артериосклероза, в том числе атеросклеротического поражения сосудов головного мозга. Это так называемые „центрогенные язвы“. У этих больных обнаруживаются очаги свежего кровоизлияния в мозг или серого размягчения и старые кисты после кровоизлияния в области полосатых тел и полушарий головного мозга. Были найдены дегенеративные изменения нервных клеток и резко выраженные изменения стенок сосудов в субтalamической области. Эти язвы, однако, только с натяжкой могут быть отнесены к типичной язвенной болезни. По своему происхождению они скорее аналогичны центрогенной гипертонии, вызванной органическими заболеваниями центральной нервной системы — межзупочечный мозг (Х. Э. Гаджиев).

Как показали наблюдения Х. Э. Гаджиева, Н. К. Боголепова, а также наши данные, у этих больных часто бывает бессимптомное течение заболевания; в ряде случаев ведущим симптомом является массивное желудочное кровотечение.

2. Язвенная болезнь, развивающаяся на фоне более или менее выраженного атеросклероза, без выраженных очаговых поражений центральной нервной системы. Здесь нужно различать два типа язв — язвы двенадцатиперстной кишки и язвы желудка.

В первом случае речь идет, главным образом, о язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, развивающейся в пожилом возрасте на фоне выраженного в различной степени атеросклероза. Больные язвенной болезнью этого типа выглядят моложе своих лет, деятельны, энергичны, подвижны, с активной сосудистой и секреторной реакциями. Секреторная функция желудка у них обычно повышенна, наблюдаются преобладание сложнорефлекторной фазы секреции над нервно-химической, гиперсекреция постоянного типа и пр. Механизм возникновения подобного рода язв не отличается от обычного механизма возникновения язвенной болезни и в более молодом возрасте, значение сосудистого фактора при этом более или менее относительно.

Во втором случае язвенная болезнь протекает совершенно иначе. Для этого типа заболевания характерны: а) отсутствие признаков выраженного нарушения вегетативной нервной системы, б) отсутствие язвенного анамнеза, в) быстрое развитие, г) отсутствие болевого синдрома или типичных болей (без признаков периодичности, сезонности), д) отсутствие выраженных диспептических явлений, е) значительная частота язв желудка с высокой локализацией язвенного поражения, ж) развитие больших и гигантских язв, часто каллезных, з) относительно низкие цифры секреторной активности желудка и массивные кровотечения, нередко как первый признак заболевания, и) постоянный тип течения заболевания после его начала, к) плохие результаты терапии.

В этих случаях сосудистый патогенез страдания часто выступает на первый план, причем, наряду с выраженным склерозом различных органов, несомненно, имеется и склероз сосудов желудка. Надо иметь в виду, что в области кровоснабжения желудка действуют закономерности, близкие к закономерностям системы коронарного кровообращения,— колебания давления, вследствие особого расположения сосудов, могут вызвать нарушения кровообращения на периферии, с последующим острым инфарктом в желудочной стенке. Внезапное функциональное перенапряжение в системе кровообращения желудка может вызвать в ней недостаточность кровообращения, аналогичную коронарной недостаточности, как говорят, „коронарную недостаточность желудка“ с последующим инфарктом в стенке желудка и образованием язвы (при участии пептического фактора); не случайно *art. gastrica sin.* называлась когда-то *art. coronaria gastr.* Конечно, важны состояние трофики и пептический фактор, однако, поражение сосудов в реализации язвенного дефекта выступает в этих случаях на первый план. Важное влияние на состояние тканей желудка оказывает и развивающаяся при нарушениях кровообращения аноксия. Все сказанное не умаляет представления о кортико-висцеральном генезе язвенной болезни (пусковой механизм).

Лечение язвенной болезни в пожилом возрасте предусматривает проведение обычного курса диетического противоязвенного лечения (диеты 1а, 1б, 1) с некоторыми коррективами: исключение веществ, богатых холестерином, уменьшение содержания жира более чем на 50%, введение дополнительного количества витамина С, введение липотропных веществ (холин, метионин и др.).

ВЫВОДЫ:

1. Отмечается значительное распространение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в пожилом и старческом возрасте.

2. Язвенная болезнь в старческом и пожилом возрасте часто протекает тяжело, с большим количеством осложнений (кровотечения, прободения, двигательные нарушения и пр.).

3. Особенno часто встречаются разнообразные нарушения трофики.

4. Отмечается большая частота желудочной локализации язвенного поражения, особенно высоко расположенных язв (тело желудка и субкардиальный отдел).

5. В старческом и пожилом возрасте проводится обычный курс противоязвенного диетического лечения с некоторыми корректировками: исключение холестерина, ограничение жира, введение витамина С и липотропных факторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепов Н. К. Врач. дело, 1948, 1—2. Он же. Клин. мед., 1950, 28, 9—3. Гаджиев Х. Э. Материалы о взаимоотношениях между язвенной и гипертонической болезнью. Дисс. 1949.—4. Гукасян А. Г., Бумажная Е. Л. Тер. арх., 1936, 3.—5. Канторович Я. И. Сов. мед., 1949, 12.—6. Певзнер М. И. Язва желудка и двенадцатиперстной кишки. М., 1946.—7. Black B., Blackford R. Surg. Clin. North. Amer. 1945, 25.—8. Brinkmann F. Beitrag zur Statistik des runden Magengeschwürs, Kiel, 1915.—9. Greiss F. Zur Statistik des runden Magengeschwürs, Kiel 1879.—10. Hauser G. В кн.: Henke-Lubarsch. Hdb. spez. path. Anat. u. Histol. 1926, 4, 1—11. Jennings D. Lancet, 1940, 1.—12. Kossinsky J. Laesiones pepticae etc. Erlangen, 1913.—13. Lashere E., Seattle. Surgery, 1948, 23, 3.—14. McClearay Bull. Jackson mem. Hosp. 1940, 2.—15. Marshall S., Welch M. JAMA, 1948, 136.—16. Mulso W. F. Amer. Journ. Dig. Dis. 1949, 16, 11.—17. Rafsky H., Weingarten M. JAMA, 1942, 118.—18. Schiff L. S. med. Journ. 1944, 37.—19. Schlicke C., Logan A., Johnson L. Amer. Journ. of Surg. 1955, 92.—20. Spang K. D. med. Wschr. 1947, 72.—21. Wagner S. D. med. Wschr. 1952, 11, 39.—22. Wolowelsky A. Über die Häufigkeit des Ulcus ventriculi u. duodeni, Basel, 1906.

Поступила 12 мая 1958 г.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРОБОДНЫХ ЯЗВ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТОЙ КИШКИ

Acc. С. С. Курбанаева

Из кафедры хирургии и неотложной хирургии (зав.—проф. П. В. Кравченко) Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

Несмотря на большой опыт различных хирургических учреждений по оперативному лечению прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, до настоящего времени этот вопрос не потерял своей актуальности, так как больные с прободными язвами составляют значительную группу.

Все еще нет единого мнения как по вопросу хирургической тактики, так и в оценке отдаленных результатов оперативного лечения методом ушивания прободной язвы. Это побудило нас проанализировать итоги лечения такого рода больных с января 1946 г. по декабрь 1957 г. по клинике неотложной хирургии.

За это время поступил 601 больной с диагнозом: перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, из них диагноз прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки установлен у 463 больных и у 138 больных этот диагноз был отвергнут.

Из 463 больных с прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки мужчин было 428, женщин 35 (7,56%). Больные в возрасте от 20 до 50 лет составляли 76,03%. Возраст больных колебался от 14 до 76 лет.

Локализация прободных язв у наших больных представлена на рис. 1.

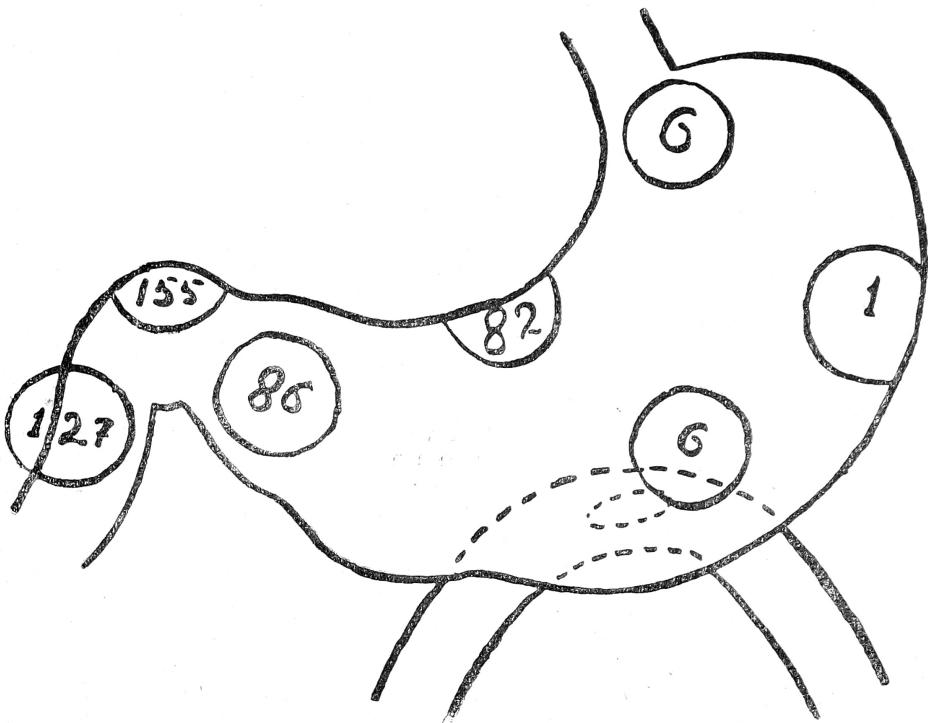


Рис. 1.

Прободных язв желудка было 71,27%, прободных язв двенадцатиперстной кишки — 27,43%, у 6 больных прободение пептической язвы было после наложения гастроэнтероанастомоза.

До настоящего времени имеются противоречивые мнения по вопросу о частоте локализации прободной язвы. Многие авторы указывают на преобладание прободных язв желудка (Н. Е. Дудко, 1945; В. Н. Петушкин, 1945; С. И. Котомина, 1952; И. С. Кузнецов, 1953; И. И. Неймарк, 1958). Совершенно противоположные данные приводит С. С. Юдин. По его данным, 90,1% приходится на двенадцатиперстную кишку и 9,9% — на желудок. С. С. Юдин достоверность локализации подтверждал на резекционном материале. Такое расхождение в определении локализации язв объясняется в ряде случаев трудностью определения точного местонахождения перфоративной язвы, в особенности, если это касается язв, расположенных на границе между желудком и двенадцатиперстной кишкой.

В литературе неоднократно указывается на зависимость прободения язвы от времени года. По нашим наблюдениям, прободения зимой наступили у 90 больных, весной — у 146, летом — у 117, осенью — у 110.

Таким образом, в противоположность данным Н. Е. Дудко, С. И. Котоминой, у которых наблюдалась преимущественно прободения зимой и весной, у нас большее количество прободений приходится на весенний и летний периоды.

Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, наряду с такими заболеваниями, как острый аппендицит, кишечная непроходимость, относится к заболеваниям, где время доставки больного имеет решающее значение в исходе заболевания. Сроки поступления больных с момента прободения приводим в табл. 2:

Таблица 2

Сроки с момента прободения (в часах)	Количество больных	Процент
До 3	204	44,06
До 6	127	27,43
До 12	66	14,26
До 24	36	7,78
До 48	17	3,67
Больше 48	13	2,8

Как видно из таблицы, большинство больных с прободными язвами поступили в первые 6 часов с момента перфорации — 331 (71,5%). Сравнивая эту цифру с данными А. И. Кавтреевой, Н. С. Пределина, где в первые 6 часов поступило 56,6—57,1% больных, мы можем отмечать как положительное явление более своевременное поступление наших больных в клинику. Особенно показательно улучшение сроков доставки этой группы больных, если сравнить с данными В. Н. Петушкива по городу Казани (1945), когда в первые шесть часов поступало только 24,07%. Однако, это нельзя считать пределом, необходимо продолжать работу среди населения за своевременную обращаемость, а также среди врачей внебольничной помощи — за своевременную доставку больных с острой патологией брюшной полости в хирургические стационары.

Из 30 больных, поступивших в стационар после 24 часов с момента прободения, 17 приходится на больных, доставленных из районов Татарии, удаленность которых, несомненно, сказалась на сроках доставки и исходах операции.

У многих врачей сложилось убеждение, что поставить диагноз прободной язвы не так уж трудно, но из анализа нашего материала видно, что это не так: из 463 больных с прободными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки в клинику были доставлены с ошибочным диагнозом 215 (46,4%). Сюда не входят 138 больных, поступивших в клинику с предположительным диагнозом перфоративной язвы, которой не оказалось. И в клинике были диагностические затруднения и ошибки. Из этой группы 22 были оперированы с диагнозом прободной язвы. В ходе операции установлено: перитонит на почве перфоративного аппендицита у 3, острый катаральный аппендицит — у 1, острый флегмонозный аппендицит — у 4, заворот тонкого кишечника — у 2, высокая странгуляционная кишечная непроходимость — у 2, тазовый перитонит — у 1, разрыв селезенки — у 1, разрыв тонкого кишечника — у 1, гангренозоперфоративный холецистит — у 1, перитонит — у 1, у 4 — обострение язвенной болезни, и у одного патологии в брюшной полости не найдено — у больного были плевропневмония, туберкулез и сепсис.

Из 462 больных, оперированных по поводу прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, ошибочный дооперационный диагноз был у 56 (12,1%). Эти данные приближаются к цифрам других авторов (Л. С. Бекерман, Н. Е. Дудко, Н. Г. Сосняков). 48 были оперированы с диагнозом: острый аппендицит, перфоративная язва желудка? Операция началась у них с аппендикулярного разреза, и только потом хирург переходил на срединную лапаротомию. Троєшли на операцию с диагнозом: острая кишечная непроходимость, 2 — с острым холециститом, 1 — с ущемленной грыжей, 1 больной, у

которого травма живота предшествовала перфорации, был взят на операцию с диагнозом: закрытая травма живота. Если во всех этих случаях дело шло о неправильном предоперационном диагнозе и в ходе операции устанавливалась прободная язва, по поводу чего производилось вмешательство, то у одной больной как до, так и после операции была ошибочная диагностика. Больная на операцию шла с диагнозом острого аппендицита, в ходе операции прободная язва двенадцатиперстной кишки не была распознана.

Таким образом, эти данные лишний раз подтверждают, что в ряде случаев диагностика прободной язвы может представлять трудности. Диагноз прободной язвы особенно затруднителен при сочетании перфорации с другими заболеваниями, в частности, перфорации язвы в сочетании с желудочно-кишечным кровотечением; таких больных у нас было 7.

У одного больного прободная язва сочеталась с острым флегмонозным аппендицитом. Больной был взят на операционный стол с диагнозом: острый аппендицит, удален флегмонозно измененный отросток, что подтверждено гистологически. Ввиду наличия желудочного содержимого в брюшной полости заподозрена перфоративная язва желудка. При верхне-срединной лапаротомии обнаружена перфорация препилорической язвы желудка, отверстие ушиблено. Выздоровление. У одного больного прободная язва желудка сопровождалась правосторонней бронхопневмонией, что также затрудняло диагностику. В некоторых случаях (7 больных) поводом, затрудняющим диагностику прободной язвы, служило введение больным наркотиков перед поступлением в клинику. Введение наркотиков на дому до постановки диагноза направляющим врачом надо резко осудить. Временное стихание болей после наркотиков успокаивает врача помочи на дому или врача скорой помощи, затягивается наблюдение за этими больными, в результате чего они поступают на более поздних сроках.

Оперативное лечение прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки в историческом аспекте получило ряд существенных изменений. До 1938 г. (до 24 съезда хирургов) в лечении прободной язвы в основном конкурировали два метода—простое ушивание и ушивание прободной язвы с наложением гастроэнтероанастомоза. После 24 съезда хирургов, где была доказана нецелесообразность широкого применения гастроэнтероанастомоза при лечении язвенной болезни, показания к этой операции резко сужены. Методом выбора стала операция ушивания прободной язвы, в соответствующих случаях (при раннем поступлении и удовлетворительном состоянии больного, длительном язвенном анамнезе, подозрении на раковое перерождение, при хорошей квалификации хирурга и при наличии условий)—резекция желудка. Ушивание прободного отверстия делается разно: одни ушигают отверстие, захватывая все слои желудка, и линию швов укрепляют сальником, другие накладывают двухрядный шов, наконец, прободное отверстие ушигают с пластикой сальником на ножке. Неправильное ушивание прободной язвы с широким захватом стенки желудка или двенадцатиперстной кишки часто ведет к деформации и сужению, что требует наложения гастроэнтероанастомоза. Поэтому, с нашей точки зрения, надо отдать преимущество ушиванию с пластикой сальником на ножке с экономным захватом стенки. В результате нам ни разу не потребовалось наложения гастроэнтероанастомоза после ушивания прободной язвы. До 1947 г., когда применялось двухрядное ушивание прободной язвы, было наложено 11 гастроэнтероанастомозов.

Из применяемых методов хирургического лечения прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки — ушивания и резекции — каждый из них имеет своих сторонников. Преимущество методу ушивания отдают Н. Е. Дудко, Е. Л. Березов, Н. Н. Самарин, И. М. Стельмашонок, В. И. Стручков; резекции желудка — С. С. Юдин, Б. С. Розанов, А. Т. Лидский. Таким образом, еще до сегодняшнего дня не решен вопрос об оперативной тактике при прободной язве. Нам представляется, что лучшим решением этого вопроса является индивидуальный подход к больному: в зависимости от срока поступления, состояния, возраста больного, патологических изменений в самой язве, условий, квалификации хирурга, в одних случаях показана резекция желудка, в других — ушивание прободного отверстия. Своевременная операция, правильный выбор метода, улучшение послеопе-

рационного ухода за больным существенны для снижения летальности при прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки.

Из 463 больных с прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки оперированы 462 больных, которым произведены:

ушивание:	431 больному — 93,29%,
ушивание с наложением анастомоза:	11 — 2,38%,
резекция желудка:	17 — 3,67%,
иссечение язвы:	3 — 0,65%,
не оперирован	1.

В вопросе о выборе анестезии при прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки до сегодняшнего дня нет единого мнения. Общий наркоз при прободной язве имеет многочисленных сторонников (Н. Е. Дудко общий наркоз применял в 90%, М. А. Азина в 80,7%, С. И. Котомина — в 92,6%).

Н. Н. Самарин (1950) подчеркивает, что операция по поводу прободной язвы, как правило, должна проходить под общим наркозом или спинномозговой анестезией, а местная анестезия показана лишь при далеко зашедшем перитоните. С. С. Юдин (1955), П. И. Андросов (1945) рекомендуют спинномозговую анестезию. За рубежом широко применяют общий наркоз, спинномозговую анестезию и очень редко — местную анестезию. Необходимым условием в ходе операции является достаточное расслабление передней брюшной стенки, позволяющее безболезненно и тщательно произвести осушение брюшной полости. Н. В. Соколов стал широко применять местную анестезию при прободных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки с 1928 г., указывая, что она способствует снижению летальности. Сторонниками применения местной анестезии при прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки являются и С. И. Ворончихин (1939), В. Н. Петушкин (1945), И. М. Стельмашонок (1954). В. И. Стручков (1953) считает, что местная анестезия требует значительного умения, времени, и при этих условиях она заслуживает предпочтения.

Из 462 больных с прободными язваами желудка и двенадцатиперстной кишки местная анестезия по А. В. Вишневскому применялась у 99,13%. Местную анестезию в большинстве случаев сочетали с предварительной поясничной новокаиновой блокадой по А. В. Вишневскому. Эта блокада являлась дополнительной анестезией задних листков брюшины и, одновременно, слабым раздражителем и благотворно влияла на послеоперационное течение. Как правило, в процессе операции внутривенно вводилось 100—150 мл противошоковой жидкости, в показанных случаях переливалась кровь. Все вместе взятое обеспечивало безболезненный ход операции и позволяло хорошо осушить брюшную полость. Во время операции брюшная полость орошалась раствором фурациллина 1 : 5000. При большом количестве выпота делалась в правой подвздошной области контрапертура, куда вставлялся дренаж, который в последующие дни использовался для введения антибиотиков или фурациллина. За последние годы широко применяли обкладывание живота пузырями со льдом, что уменьшает всасываемость брюшины и является профилактикой перитонита. После операции больному придается фовлеровское положение, в течение 2—3 дней вводится до 3 л физиологического раствора подкожно и капельной клизмой, внутривенно — 40% раствор глюкозы, противошоковая жидкость, 10% раствор поваренной соли по 50—100 мл. Для профилактики легочных осложнений назначаются инъекции камфоры, банки, дыхательная гимнастика. Пить разрешаем со вторых суток, кушать с 3—4 дня жидкую пищу (яйца, сметану, кисель, манную кашу). При парезе кишечника вводим прозерин, карбохолин, промываем желудок и дренируем его через нос, производим повторные новокаиновые поясничные блокады.

Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки является наиболее тяжелым осложнением язвенной болезни, и в ряде случаев, несмотря на произведенную операцию и соответствующее послеопе-

рационное ведение, может развиться перитонит, что является основной причиной летальности.

Летальность в группе изученных нами больных приводится в табл. 3:

Таблица 3

Виды операции	Количество больных	Умерло	Процент
Ушивание	431	36	8,35
Ушивание с анастомозом .	11	0	0
Резекция желудка	17	1	5,88
Иссечение язвы	3	0	0
Всего:	462	37	8

В 1957 г. летальность при прободной язве снижена до 3,03%. Для изучения результатов операции ушивания нами были обследованы в клинике 170 больных в сроки от 6 месяцев до 15 лет. Хорошие результаты получены у 20 (11,77%), удовлетворительные — у 66 (38,82%), плохие — у 78 (45,88%), очень плохие — у 6 (3,53%). Повторно оперированы 27 больных (15,8%), сделана резекция желудка 22, повторное ушивание прободной язвы в связи с повторным прободением — 3 больным, 2 подверглись операции по поводу послеоперационной грыжи передней стенки живота. Еще 25 больных имеют, с нашей точки зрения, показания к повторной операции, но по различным причинам от нее воздерживаются. Из 170 больных рентгеноскопию желудка прошли 119. Явная „ниша“ была обнаружена у 13, подозрение на „нишу“ у 12, рак желудка — у одного, гастриты — у 81, перигастриты, периудодениты — у 39, деформация желудка и двенадцатиперстной кишки — у 67, субкомпенсированный стеноз — у 4, замедленная эвакуация — у 27, ускоренная эвакуация — у 29.

ВЫВОДЫ:

1. Для дальнейшего снижения летальности от прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки необходимо добиться госпитализации больных в первые 6 часов с момента прободения. Каждый случай запоздалой госпитализации, неправильной диагностики и летального исхода подлежит обсуждению на совместных конференциях врачей скорой помощи и клиники неотложной хирургии. Следует также широко проводить санитарно-просветительную работу среди населения.

2. Местная анестезия при прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки в сочетании с паранефральной новокаиновой блокадой и внутривенным введением противошоковой жидкости заслуживает предпочтения перед общим наркозом и спинномозговой анестезией.

3. Метод оперативного вмешательства при прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки должен решаться индивидуально, причем предпочтение следует отдавать ушиванию с пластикой сальником на ножке с экономным захватом стенки желудка или двенадцатиперстной кишки. В показанных случаях должна применяться резекция.

4. Плохие и очень плохие отдаленные результаты операции ушивания прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки составляют 49,41%.

5. Больные, перенесшие операцию ушивания прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, должны находиться на диспансерном учете и подвергаться дието-терапевтическому и санаторно-курортному лечению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азина М. А. Тр. госп. хир. клин. Свердловского мед. ин-та, 1948. — 2. Андровсов П. И. Хирургия, 1945, 9. — 3. Березов Е. Л. Хирургия, 1946, 4. — 4. Ворончикин С. И. Хирургия, 1939, 8. — 5. Дудко Н. Е. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки и операция ушивания. М., 1945. — 6. Кавтрева А. И. Критическая оценка операции ушивания при прободных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки. Дисс., Свердловск, 1949. — 7. Котомина С. И. Течение изъянной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки после операции ушивания прободных язв. Дисс., Горький, 1952. — 8. Кузнецова И. С. Оценка операции ушивания прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки в свете клинических и патогистологических данных. Дисс., М., 1953. — 9. Неймарк И. И. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки. Л., 1958. — 10. Петушков В. Н. Перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки по материалам госпитальной хирургической клиники. Дисс., Казань, 1945. — 11. Пределин Н. С. Операция ушивания прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки и ее отдаленные результаты. Дисс., Пермь, 1954. — 12. Розанов Б. С. Хирургия, 1953, 7. — 13. Соколов Н. В. Каз. мед. журнал, 1928, 6. — 14. Стельмашонок И. М. Тезисы докладов республиканской конференции хирургов Белоруссии по итогам 26 съезда хирургов Союза ССР, Минск, 1955. — 15. Стручков В. И. Хирургия, 1953, 7. — 16. Юдин С. С. Этюды желудочной хирургии. М., 1955.

Поступила 10 февраля 1959 г.

ПРИМЕНЕНИЕ НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДЫ ЧРЕВНЫХ НЕРВОВ И ПОГРАНИЧНЫХ СИМПАТИЧЕСКИХ СТВОЛОВ ПРИ ОСТРОМ РАСШИРЕНИИ ЖЕЛУДКА

Канд. мед. наук Г. М. Николаев

Из кафедры хирургии педфака (зав. — проф. И. В. Домрачев)
Казанского медицинского института

Новокаиновая блокада чревных нервов была предложена и экспериментально разработана В. В. Мосиным (1955) как метод профилактики и лечения воспаления брюшины и органов брюшной полости. На методике выполнения этой блокады в данном сообщении нет нужды останавливаться, поскольку об этом уже неоднократно сообщалось (И. В. Домрачев, Д. Ф. Благовидов, Г. М. Николаев и др.). В настоящей работе приводятся клинические наблюдения над применением этой блокады только при одном заболевании, имеющем несколько названий, но чаще всего именуемым „острым расширением желудка“. Оно является недостаточно изученным разделом патологии желудочно-кишечного тракта. До сих пор не ясен патогенез данного страдания, и не установлено определенной тактики в отношении больных, страдающих расширением желудка.

В 75—85% случаев острое расширение желудка является послеоперационным осложнением, хотя имеются отдельные указания на самопроизвольное развитие заболевания.

Основные симптомы: умеренные боли в эпигастральной области (на 2-й — 3-й — 4-й день после операции), повторная рвота большими количествами зеленоватой жидкости, вздутие желудка, шум пlesка, сильная жажда, быстрый упадок сил с явлениями нарастающего падения сердечно-сосудистой деятельности. Как указывает проф. А. Г. Бржозовский, „...болезнь большей частью заканчивается смертью в бли-

жайшие дни", несмотря на предпринимаемые меры к спасению больных, то есть постоянное активное отсасывание желудочного содержимого тонким зондом, повторные промывания желудка, внутривенное введение гипертонического солевого раствора, под кожные инъекции тонизирующих средств (стрихин, кофеин). В связи с отсутствием ясного представления о механизме развития данного страдания, иногда применяется оперативное вмешательство, но последнее так же оказывается безрезультатным.

За последние 6 лет в клинике, руководимой проф. И. В. Домрачевым, и других клиниках города Казани, где нам приходилось консультировать больных, мы наблюдали 7 больных с клинической картиной острого расширения желудка в послеоперационном периоде, из которых 5 — после резекции желудка. Первые 2 больных, наблюдавшиеся нами в 1948 и 1951 гг., умерли, несмотря на все предпринимаемые лечебные мероприятия.

Некоторые авторы считают острое расширение желудка вторичным, вследствие сдавления двенадцатиперстной кишки в вилке, образуемой верхней брыжеечной артерией и аортой. Вздувшийся желудок оттесняет вниз поперечноободочную кишку и тонкий кишечник, вследствие чего еще больше напрягается брыжейка последнего и придавливает двенадцатиперстную кишку. Другие объясняют его первичным параличом желудка.

В наших двух наблюдениях на секции не была обнаружена механическая непроходимость; поэтому мы считаем острое расширение желудка следствием поражения иннервационных механизмов желудка и двенадцатиперстной кишки. Отсюда следует, что артерио-мезентериальная непроходимость и острое расширение желудка (где причиной не является механическая непроходимость) имеют различное происхождение, хотя клинически и имеют много общего. В литературе даже последнего времени по этому вопросу есть разногласия. Проф. Н. Н. Самарин, например, указывает: "...патогенетически имеется аналогия между экспериментальной обтурационной непроходимостью привратника и острым расширением желудка у больных". Проф. Е. Л. Березов предлагает отличать первичное расширение желудка от вторичного, на почве артерио-мезентериальной дуоденальной непроходимости.

В развитии острого расширения желудка необходимо учитывать влияние самой операции не только как местного фактора, но и как общего воздействия, отражающегося на функциях многих органов и систем. В первые 2–3 дня после резекции желудка развивается воспаление и отек в области анастомоза. Последнее, по мнению проф. И. П. Разенкова, вызывает так называемую спонтанную секрецию желудочного сока с пониженной кислотностью и переваривающей способностью, но и большим против нормы количеством белка. Кроме того, известно, что механическое растяжение желудка под воздействием пищи является одним из безусловных раздражителей секреции печени и поджелудочной железы (И. Т. Курцин и др.). Вероятно, растяжение желудка или его культи жидкостью приводит рефлекторно к избыточному продуцированию панкреатического сока и желчи; последнее вызывает еще большее расширение желудка. Исходя из этих представлений, совершенно очевидной становится необходимость активного опорожнения желудка и исключения питания больного через рот.

До сих пор встречаются указания на попытки активного вмешательства при данной тяжелейшей катастрофе брюшной полости. С. В. Кривошеев и С. М. Рубашев опубликовали результаты релапаротомий при атонии желудка на основании анкетных данных 18 авторов, откуда следует, что из 41 больного с повторной операцией 14 выздоровели, 8 умерли и судьба 19 больных неизвестна. Следует заметить, что степень атонии в этих наблюдениях остается невыясненной. Недавно проф. А. И. Мещанинов, указывая как на одно из редких осложнений после резекции желудка — атрофию стенок желудка с отсутствием моторной функции и последующим истощением больного, приводит следующее наблюдение: "Б-ная Ш., 64 лет. Рак пилорической части желудка, продолжительность заболевания — 2 года. Резкое истощение. Произведена операция — резекция желудка. Операцию перенесла хорошо. В последующем наступили рвоты. Повторная операция безрезультатна. Смерть через месяц после операции. При вскрытии стенки желудка найдены резко атрофированными (как писчая бумага); атрофия захватила и нижнюю часть пищевода..."

Как уже указывалось выше, кроме указанных двух наблюдений со смертельным исходом, в нашей клинике было еще 5 больных с острым расширением желудка. Всем 5 больным была произведена в послеоперационном периоде, при развившейся картине данного осложнения, новокаиновая блокада чревных нервов и пограничных симпатических стволов: у 4 из этих больных острое расширение возникло после резекции желудка, и у одного — после повторной операции по поводу острого аппендицита с подпеченочным расположением отростка.

У всех указанных больных после новокаиновой блокады наступило полное клиническое выздоровление на различных сроках после операции.

Пример: Больной П., 38 лет, поступил в 11 гор. больницу г. Казани с диагнозом: „язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки“, с частичным стенозом пилорического отдела желудка. Оперирован в больнице (резекция желудка по Бильрот II, в модификации Гофмейстер — Финстерера), операция без осложнений. Начиная с третьего дня, у больного появились повторные срыгивания жидкостью зеленовато-коричневого цвета, жажды, истощение. К пятому дню после операции положение ухудшилось. Больной резко истощен, лицо с заострившимися чертами, пульс частый, малый. За сутки больной выделял с рвотными массами около 9–10 литров жидкости, в верхнем отделе живота резкое вздутие, шум плеска. После консультации проф. И. В. Домрачева нами произведена больному двусторонняя заплевральная новокаиновая блокада, в нос введен постоянный тонкий зонд для оттока жидкости из культы желудка, назначены сердечно-сосудистые средства. После блока наступило улучшение, рвота постепенно прекратилась; симптомы острого расширения желудка исчезли, и больной был выписан в удовлетворительном состоянии. В настоящее время трудоспособен, работает в качестве начальника цеха.

Аналогичный успех в лечении новокаиновой блокадой чревных нервов и пограничных симпатических стволов получен нами и у других 4 больных.

Наши наблюдения позволяют высказать предположение, что острое расширение желудка является по своему происхождению функциональным нарушением (по крайней мере, на ближайших сроках развития заболевания), одним из важных звеньев патогенеза которого служит нарушение иннервационных механизмов гастро-дуоденальной системы. Основная масса афферентных нервных волокон, передающих импульсы, проходит в составе чревных нервов. Таким образом, физиологические исследования, свидетельствующие о том, что чревные нервы — основной коллектор афферентных волокон, идущих из брюшной полости (В. Н. Черниговский и др.), подтверждаются нашими наблюдениями.

Поэтому рассматриваемая в данном сообщении новокаиновая блокада должна найти широкое применение при описанном послеоперационном осложнении — остром расширении желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березов Е. Л. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки, 1950. —
2. Благовидов Д. Ф. Хирургия, 1955, 2. — 3. Бражзовский А. Г. Частная хирургия, 1950. — 4. Домрачев И. В. Каз. мед. журнал, 1957, 1. — 5. Курчин И. Т. Механорецепторы желудка и роль пищеварительного аппарата, 1952. — 6. Мещанинов А. И. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1955, 1. — 7. Мосин В. В. Ученые записки КГВИ, 1954, т. 61. — 10. Самарин Н. Н. Хирургия, 1953, 10. — 8. Черниговский В. Н. Афферентные системы внутренних органов. М., 1943.

Поступила 27 января 1958 г.

К МЕТОДИКЕ ВНЕКУРОРТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПОДВОДНО-КИШЕЧНЫХ ПРОМЫВАНИЙ (СУБАКВАЛЬНЫХ ВАНН)

А. М. Пукин, канд. мед. наук Ю. Д. Романов

Из Казанского военного госпиталя (начальник — М. В. Клеменков)

Промывание толстого кишечника на всем его протяжении массивными количествами жидкости получило за последние годы заметное распространение на курортах, особенно бальнеологических. Ре-

же — эти процедуры применяются в клинических условиях, и особенно редко — амбулаторно.

До сих пор можно встретить необоснованные суждения о том, что организация таких процедур в амбулаторных условиях слишком сложна и не оправдана их терапевтическим эффектом.

В весьма немногочисленной литературе, посвященной этому вопросу, отсутствует единство мнений о подготовке больного к таким процедурам, а также и о методике их проведения.

В течение 3 лет нами применялись подводно-кишечные промывания для лечения амбулаторных больных. Мы работали с установкой ленинградского завода „Дезоборудование“, в конструкцию которой были внесены некоторые изменения. Вместо обычной ванны емкостью в 180—200 л, использовалась предложенная нами ванна, вмещающая до 500 л воды и имеющая специальное возвышение. Это позволяло больному на протяжении всей процедуры оставаться в полусидячем положении и совершать акт дефекации в условиях, более близких к физиологическим. Для крепления отстойника была изготовлена специальная цепь, ибо выпускаемый заводом резиновый шнур не обеспечивает плотного прилегания отстойника к канализационному патрубку.

Методика проведения процедуры строго индивидуализировалась в зависимости от ряда факторов, и, в первую очередь — от функционального состояния кишечника. Учитывались психическая настроенность больного, а также необходимость постепенного привыкания к процедуре. Существенным моментом мы считали ознакомление больного с устройством установки и ее назначением. Особенно важным этоказалось для успеха первой процедуры.

Так как при первой процедуре введение в кишечник 1,5—2 литров воды, а тем более — ее циркуляция — нередко вызывает чувство тяжести и боли в кишечнике, — мы считали важным постепенно увеличивать количество вводимой жидкости. Первая процедура для каждого больного начиналась с введения 0,5—1 л воды, а удаление ее производилось с помощью имеющегося в установке сифона. При следующих сеансах количество однократно вводимой жидкости постепенно увеличивалось до 2—2,5 л, отсос жидкости сифоном прекращался. Таким образом, больной привыкал и к большему наполнению, и к активному опорожнению кишечника.

До сих пор не существует четких указаний о продолжительности промывания кишечника в течение одного сеанса. Мы не можем согласиться с мнением авторов, рекомендующих продолжать сеанс промывания обязательно до появления чистых промывных вод. Следует иметь в виду, что целью подводно-кишечных промываний является не механическое очищение, а воздействие на функциональное состояние толстого кишечника и, главным образом, на его моторику. Поэтому при первом (пробном) промывании мы использовали всего 6—8 л воды, тогда как в последующие — общее количество пропускаемой жидкости доводилось до 25—30 л.

Продолжительность процедуры (без времени отдыха) обычно 45—60 мин. Всего на курс лечения назначалось 5—6 подводно-кишечных промываний, которые проводились 2 раза в неделю. Больные получали процедуры через 1—2 часа после легкого завтрака. После процедуры назначался душ и затем — отдых не менее 1 часа.

Дезинфекция ванны — обычная (вода, мыло, щетка). Седло обжигается спиртом или дезинфицируется раствором хлорной извести. Ректальный наконечник кипятится.

Всего под нашим наблюдением находилось 160 больных, которым было проделано 985 подводно-кишечных промываний. Преобладающий возраст больных 40—50 лет. В качестве терапевтического средства подводно-кишечные промывания применялись нами при следующих заболеваниях:

Заболевание	Количество больных	Количество процедур	Количество процедур на 1 больного в среднем
Хронические колиты со спастическими запорами	81	400	5
Хронические атонические колиты	45	311	7
Хронические запоры вследствие нарушенного акта дефекации	23	116	4

Кроме того, наблюдалось 11 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии нестойкой ремиссии, у которых отмечались те или иные нарушения моторики толстого кишечника. Эти больные получили 58 процедур. Давность заболевания у больных, страдавших хроническими колитами и запорами, колебалась от 2 до 15 лет.

Все больные перед назначением подводно-кишечных промываний подвергались тщательному терапевтическому осмотру и лабораторному обследованию (анализ промывных вод на простейшие, микроскопическое, химическое и бактериологическое исследование кала, анализ желудочного сока, общий анализ крови).

Кроме того, мы считали обязательным проведение ректороманоскопии и рентгеновского исследования кишечника. Обнаружение у некоторых больных глубоких трещин прямой кишки, эрозий, высоких геморроидальных узлов, склонных к кровотечению, — убеждало нас в необходимости ректороманоскопического исследования, так как до проведения соответствующего лечения подводно-кишечные промывания для таких больных были явно противопоказанными.

Среди больных, направленных к нам на подводно-кишечные промывания, при рентгеновском исследовании кишечника (ирригоскопически или заполнением контрастной массой через рот) были обнаружены следующие находки:

- болезнь Пайера — 1;
- значительно удлиненная и подвижная сигма — 6;
- слабость Баугиниевой заслонки — 4;
- свищ, связанный с толстым кишечником, — 1.

Эти 12 больных не были допущены к лечению подводно-кишечными промываниями. Если, кроме того, учесть возможность обнаружения глубоких язв и органических сужений толстого кишечника, то становится ясной необходимость предварительного рентгеновского исследования кишечника больным, направляемым на лечение подводно-кишечными промываниями.

Другими противопоказаниями к такому лечению мы считали: гипертоническую болезнь II и III ст., сердечно-сосудистые заболевания с признаками нарушения кровообращения, стенокардию, недавно перенесенный инфаркт миокарда, гепатиты с нарушением функции печени, часто обостряющиеся калькулезные холециститы.

В зависимости от характера заболевания, методика проведения промываний несколько видоизменялась.

При хронических колитах со спастическими запорами утром в день процедуры назначалась свеча с атропином или белладонной. Температура промывной воды 41–42°. Начальные процедуры таким больным проводились малыми дозами жидкости (обычной водой, настоем ромашки, физиологическим раствором поваренной соли), так как обычно в начале лечения не удается вводить большего объема из-за быстро наступающего чувства переполнения кишечника, а иногда и сильных спастических болей. При последующих процедурах количество жидкости увеличивалось до 1–1,5 л. В редких случаях, когда больной не мог самостоятельно изгнать жидкость по окончании процедуры, мы назначали на живот торфянную аппликацию температурой 40° и длительностью до 1 часа.

Больным с атоническими колитами промывания обычно проводились жидкостью (0,5%) раствором сернокислой магнезии или гипертоническим раствором поваренной соли) более низкой температуры (37–38°). К концу курса лечения температура жидкости еще более снижалась (до 34°). В ходе процедуры у таких больных мы старались не применять отсос введенной жидкости, приучая больных к более активному опорожнению кишечника.

При хронических запорах, развившихся вследствие нарушения акта дефекации — перед назначением подводно-кишечных промываний — проводилось лечение с целью устранить первопричину запора (ректит, раздражение геморроидальных узлов, трещины заднего прохода и т. д.). Промывания кишечника этим больным, начиная со 2–3 сеанса, осуществлялись с добавлением минеральной воды, типа ессентукской, или 1–2% раствора соды. Температура жидкости постепенно повышалась с 38 до 40°. По окончании процедуры, после возможно более полного опорожнения кишечника, через специальное приспособление аппарата вводились растворы лекарственных веществ (марганцовокислого калия, рivanола и др.).

У всех больных до начала процедуры и сразу же после нее изменилось артериальное давление и сосчитывался пульс. У большинства (120 чел. — 75%) артериальное давление в результате сеанса снижалось на 5–25 мм, в 32 случаях повышалось на 5–15 мм. Лишь у 8 оно осталось на прежнем уровне. Замедление пульса мы наблюдали у 22, в остальных случаях он несколько учащался или оставался неизмененным.

У всех больных в течение 3—5 часов после ванны отмечался частый диурез.

Подавляющее большинство больных хорошо переносило подводно-кишечные промывания. Лишь в 8 случаях после первых одной—двух процедур отмечались боли в подложечной области, неприятные ощущения по всему животу, легкая тошнота, головокружение. Продолжительность указанных явлений достигала иногда нескольких часов. Таким больным приходилось в дальнейшем более осторожно увеличивать количество вливаемой жидкости, а сеансы лечения назначать реже (1 раз в 10 дней).

Из всех наблюдавшихся нами больных лишь у 9 (5,6%) не было отмечено достаточно четкого эффекта от проведения курса подводно-кишечных промываний. В остальных же случаях (94,4%) наблюдалось улучшение функции кишечника. Стул становился ежедневным или заметно учащался, уменьшались явления метеоризма, ложные позывы на стул. Уменьшались или исчезали боли в животе, боли и зуд в области анального отверстия, уменьшалось количество слизи в кале. Повышался аппетит, улучшались настроение и общее состояние больных.

Из 72 больных, страдавших хроническими колитами и имевших снижение секреторной функции желудка, у 53 в результате лечения отмечалось повышение кислотообразующей и секреторной функций желудка.

У ряда больных после курса подводно-кишечных промываний исчезали боли в области сердца, возникавшие ранее при частом и выраженному метеоризме. Из 28 больных с признаками тучности у 19 снизился вес к концу курса лечения.

Необходимо подчеркнуть, что проведение курса лечения подводно-кишечными промываниями обязательно сочеталось с назначением соответствующего диетрежима, а 88 больных периодически получали медикаментозное лечение.

Из 160 больных, получивших первый курс лечения, — 112 наблюдалась нами в период от одного года до трех лет. У 49 отмечалось стойкое улучшение, у 63 возникла необходимость повторить лечение через 6—10 месяцев.

На основании нашего опыта позволяем себе сделать следующие выводы:

1. Подводно-кишечные промывания — весьма эффективный метод в комплексном лечении больных, страдающих хроническими колитами с нарушенной моторикой кишечника.

2. Целесообразно применять ванны большей вместимости (до 500 л) с индивидуализацией процедур и постепенным увеличением вводимой жидкости.

3. Применение подводно-кишечных промываний вполне оправдано в амбулаторной практике. Их назначению должно предшествовать тщательное обследование больного с обязательными рентгеновским исследованием кишечника и ректороманоскопией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акулиничев И. Т. Клин. мед., 1949, 10.—2. Аникин М. М., Варшавер Г. А. Основы физиотерапии, М., 1950, 333—334.—3. Батинков Е. А. Сов. мед., 1940, 1.—4. Бердиников В. Н. Вопросы курортологии, физиотерапии и леч. физик., 1958, 2.—5. Знаева О. И., Полозова К. С. Там же, 1958, 2.—6. Мугдас-Дуслев И. П. Водолечение, М., 1951.—7. Фрайфельд А. О. Сов. мед., 1933, 1.

Поступила 14 июня 1958 г.

К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ПОРАЖЕНИЙ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА СЕРДЦА

A. B. Никитин

Из кафедры госпитальной терапии (зав. — проф. В. С. Нестеров)
Воронежского медицинского института

При пороках сердца, когда решается вопрос об оперативном вмешательстве, очень важно не только дать точную оценку состояния митрального клапана, преобладания стеноза левого венозного отверстия или недостаточности митрального клапана, но и состояния других клапанов сердца. Как известно, недостаточность трехстворчатого клапана, особенно органическая, значительно ухудшает прогноз при комиссуротомии, повышает послеоперационную смертность и является во многих случаях причиной безуспешности операций.

Такие диагностические признаки недостаточности трехстворчатого клапана, как расширение границ сердца вправо, набухание шейных вен, положительный венный пульс, эпигастральная пульсация, увеличение печени и положительная ее пульсация, — хорошо известны.

Однако, на практике эти симптомы часто просматриваются, и при комбинированных пороках недостаточность трехстворчатого клапана часто диагносцируется не клиницистами, а патологоанатомами, поскольку указанные симптомы бывают недостаточно выражены, и при физикальном исследовании подметить их бывает довольно трудно.

В госпитальной терапевтической клинике нами проводились клинические и электрокардиографические исследования больных с недостаточностью трехстворчатого клапана. Венный пульс, печеночный пульс и эпигастральная пульсация изучались с помощью кристаллмикрофона.

При изучении записей кристаллмикрофоном можно отметить ряд интересных особенностей. На записях венного пульса четко видны артериальный зубец С и большой венозный подъем v с несколькими добавочными волнами, ясно виден положительный характер пульсации. Еще Меккензи, изучая венный пульс, подметил, что на удачно сделанных полиграфом записях пульсации яремных вен при недостаточности трехстворчатого клапана можно иногда заметить на большом едином подъеме венозного давления две добавочные волны. Пьезограммы позволяют глубже изучить эти детали (рис. 1).

На пьезограмме венного пульса у б-ной М. — бигеминия. Можно видеть, что при недостаточности трехстворчатого клапана экстрасистолы отличаются от нормальных систол высоким артериальным зубцом С и более низким, чем обычно, венозным подъемом v .

На записи эпигастральной пульсации обращает на себя внимание отрицательный зубец, соответствующий систоле желудочеков. В данном случае мы имеем графическую запись уменьшения правого желудочка в объеме при систоле вследствие того, что при недостаточности трехстворчатого клапана отсутствует период замкнутых клапанов (период напряжения).

Пьезограмма печеночной пульсации дает демонстративную картину положительного пульса.

Запись пьезограмм дает возможность гораздо более точного и подробного исследования пульсаций.

Указанные положительные пульсации достоверно свидетельствуют о поражении трехстворчатого клапана. Но не всегда эти пульсации

имеются при недостаточности трехстворчатого клапана: для их появления нужно, чтобы наступила недостаточность венозных клапанов (Г. Ф. Ланг).

С другой стороны, при мерцательной аритмии и значительном венозном застое систолическое падение венного пульса (отрицательный венный пульс) может быть мало заметно или вовсе исчезать без какой-либо недостаточности трехстворчатого клапана¹.

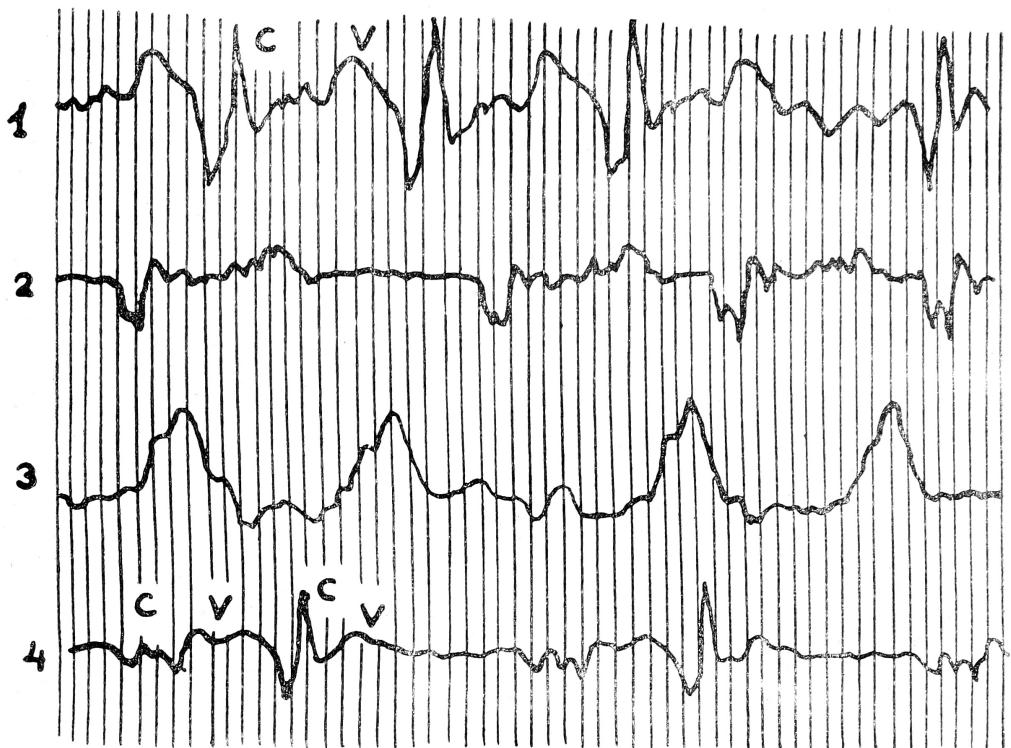


Рис. 1.

Пьезограммы при недостаточности трехстворчатого клапана сердца:
1 — венный пульс, 2 — эпигастральная пульсация, 3 — печеночный пульс,
4 — венный пульс при бигеминии.

В этих случаях для диагностики особенно важны данные непосредственного исследования трехстворчатого клапана.

Аускультативно отмечается самостоятельный систолический шум, наиболее интенсивный на левом краю грудины на уровне 4—5 межреберных пространств, проводящийся к мечевидному отростку и несколько вправо.

При относительной недостаточности вследствие умеренной интенсивности систолического шума на трехстворчатом клапане и значительности имеющегося шума митральной недостаточности их нередко смешивают. Чтобы различить эти шумы, следует прибегнуть к методическому выслушиванию. По мере удаления от верхушки к груди митральный шум ослабевает и начинает слышаться другой шум, тоже систолический, но более глубокий и нежный. Однако иногда эта дифференцировка бывает очень трудна.

¹ В сомнительных случаях следует сдавить яремную вену: положительная пульсация ниже места сдавления сохраняется отчетливо только при трикуспидальной недостаточности.

По наблюдениям Мюллера и Шиллингфорда (Müller, Shillingford), при митральной недостаточности интенсивность систолического шума усиливается во время выдоха, а при недостаточности трехстворчатого клапана шум усиливается во время вдоха.

Аналогичная закономерность выявлена и в наших наблюдениях.

Присоединение недостаточности трехстворчатого клапана к другим порокам ведет к ускорению процесса декомпенсации. Нарушение кровообращения идет по правожелудочковому типу. Следует отметить характерный для недостаточности трехстворчатого клапана контраст между сильнейшим расширением сердца и отсутствием признаков застоя в легких, что особенно демонстративно выявляется рентгенологически.

Еще большее значение, чем простая констатация факта недостаточности трехстворчатого клапана, имеет решение вопроса, является ли эта недостаточность относительной, либо мы имеем органический порок.

При дифференцировке органической и относительной недостаточности некоторое значение имеет характер шума. Для органического поражения характерен грубый шум, иногда с музыкальным оттенком (Л. И. Фогельсон). При относительной недостаточности аусcultация дает мягкий дующий систолический шум, он постоянен, но под влиянием покоя и лечения — слабеет и может временно исчезнуть. Усиление шума одновременно с улучшением состояния больного (уменьшение декомпенсации) свидетельствует об органическом поражении клапана.

Шерф и Бойд (David Scherf, Linn J. Boyd) считают, что если признаки недостаточности трехстворчатого клапана появляются только в ходе декомпенсации, то нужно думать, что недостаточность была и раньше, но не давала объективных данных, которые бы облегчили диагноз.

Исчезновение признаков недостаточности трехстворчатого клапана в ходе успешного лечения так же может быть и при органическом пороке.

Известное значение в дифференциальной диагностике имеет систолическое дрожание при пальпаторном исследовании над трехстворчатым клапаном. Симптом разработан в нашей клинике проф. В. С. Нестеровым, он характерен для органического поражения клапана и лучше определяется при положении больного на правом боку или на животе. Этот симптом найден у 8 больных, причем в 5 латальных случаях диагноз был подтвержден патологоанатомически.

В клинике известен так называемый печеночно-яремный рефлюкс¹. Сущность его, как известно, состоит в том, что у больных с увеличенной застойной печенью (например, при стенозах левого венозного отверстия, недостаточности трехстворчатого клапана) давление на область печени вызывает набухание шейных вен. Раньше считали этот симптом чисто механическим, однако Барч и Рей (Burch, Ray) уже высказывали мысль о рефлекторном его механизме.

Изучая венный пульс при печеночно-яремном рефлюксе, имеющем значение для диагностики правожелудочковой недостаточности и застойной печени, мы нашли, что под влиянием давления на печень у больных со стенозом левого венозного отверстия в некоторых случаях происходит не только набухание шейных вен, но и переполнение кровью всего правого отдела сердца. С большей силой сокращается при этом предсердие — становится очень высоким предсерд-

¹ В буквальном переводе — обратный ток. Ред.

ный зубец А, резко увеличивается (вследствие переполнения кровью правого предсердия) зубец v, больше крови устремляется в правый желудочек — поэтому появляется выраженное падение кривой (отрицательный зубец Y) и появляется зубец венного пульса h.

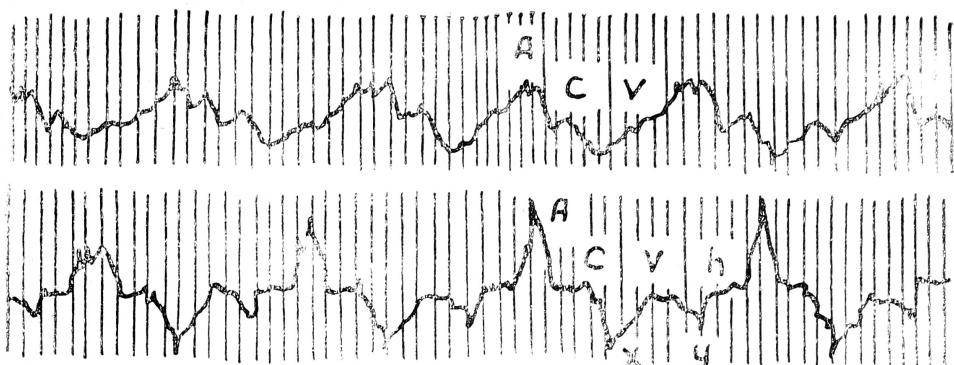


Рис. 2.
Изменения венного пульса у больной Я. при давлении на печень
(печеноочно-яремный рефлюкс).

Присоединение недостаточности трехстворчатого клапана к другим сердечным порокам значительно ухудшает прогноз заболевания. Консервативная терапия сердечными и мочегонными средствами, как правило, оказывается мало эффективной у больных этой категории. По нашим наблюдениям, из умерших 49 больных, страдавших недостаточностью трехстворчатого клапана, 36 погибли в молодом и среднем возрасте (до 45 лет).

Следует отметить, что длительная безрезультатная терапия больных с митральным пороком в некоторых случаях наводила на мысль о поражении трехстворчатого клапана, что и подтверждалось в дальнейшем.

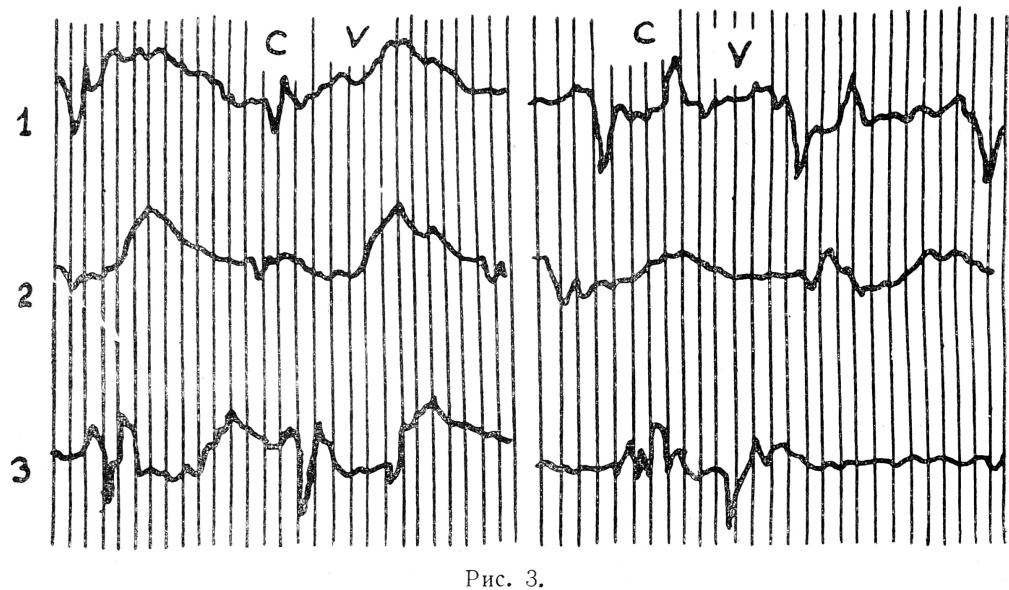
В последнее время предпринимаются попытки принести хотя бы временное облегчение указанным больным хирургическим путем. Круг этих оперативных вмешательств в настоящее время весьма ограничен, поскольку у больных с недостаточностью трехстворчатого клапана обычно имеется 4—5 степени недостаточности кровообращения (по А. Н. Бакулеву), а также нередко сочетание с аортальным пороком и склерозом легочной артерии. В клинике из 49 умерших больных с недостаточностью трехстворчатого клапана поражение аортальных клапанов было найдено у 32, при этом из 10 умерших за прошедший год склероз легочной артерии установлен у 6.

Нашей клиникой, помимо лечения больных с поражением трехстворчатого клапана сердечными средствами, с известным успехом стала применяться перевязка наружных подвздошных вен. Перевязка вен проводилась в факультетской хирургической клинике (зав.—проф. А. И. Сержанин). В результате операции значительно уменьшается приток крови по нижней полой вене к сердцу, уменьшается рабочая нагрузка на правое сердце. Это создает благоприятные условия для работы сердца, для питания сердечной мышцы, уменьшает миогенную дилатацию правого желудочка.

Оперировано 16 человек с комбинированным митральным пороком и недостаточностью трехстворчатого клапана, с недостаточностью кровообращения III степени (по Г. Ф. Лангу)¹.

¹ Операция производилась только при недостаточности трехстворчатого клапана.

Ближайшие результаты следующие: значительное улучшение состояния получено у 7. После операции у этих больных улучшалось общее состояние, значительно уменьшалась одышка, исчезал цианоз, появлялась возможность спать в горизонтальном положении без поднятого головного конца кровати. Объективно улучшалось наполнение пульса, сокращалась печень, уменьшалась венная и печеночная пульсация, уменьшались границы сердечной тупости преимущественно за счет правой границы, снижалось венозное давление, ускорялся кровоток, нарастало содержание кислорода в крови.



Пьеэограммы б-ной Ш., записанные до перевязки наружных подвздошных вен и после операции: 1 — венный пульс, 2 — печеночный пульс, 3 — эпигастральная пульсация.

У 2 больных заметное улучшение состояния наступило спустя несколько недель после операции. В ближайшие дни после операции общее состояние у этих больных мало изменилось, хотя существенно улучшились гемодинамические показатели и значительно повысилась эффективность того же медикаментозного лечения, которое проводилось и до операции.

Следует особо подчеркнуть, что, по нашим наблюдениям, у оперированных больных в послеоперационном периоде обычно значительно усиливается действие сердечных глюкозидов, а применение меркузала дает значительно больший мочегонный эффект, чем до операции. Видимо, это и привело к более позднему, но тем не менее заметному улучшению состояния у указанных 2 больных. Относительное улучшение состояния наблюдалось у 3, отсутствие улучшения — у 4. Ухудшения состояния в результате операции не было ни в одном случае.

Отдаленные результаты следующие:

Значительное улучшение состояния сохраняется у 6 больных, при длительности наблюдения от 6 мес. до 2 лет.

Некоторое улучшение имеется у 2 больных. Без улучшения выписались из клиники 2 чел.

Умерло 6 человек, спустя 2—12 месяцев после операции. Следует отметить, что у большинства умерших перевязка подвздошных вен либо вовсе не дала улучшения, либо оно было весьма незначительным (4 человека). В 2 случаях ближайший послеоперационный эффект был хорошим, однако позднее (у одного через 1,5 мес., а у другого через 3 месяца) наступило ухудшение, закончившееся смертью.

Несомненно, что перевязка наружных подвздошных вен при ревматических поражениях митрального и трехстворчатого клапанов в ряде случаев дает некоторый положительный эффект.

Сравнивая результаты перевязок нижней полой вены и наружных подвздошных вен, мы не находим существенных преимуществ операции на нижней полой вене. Эта операция, по существу, дает гемодинамические изменения, аналогичные вызываемым при перевязке подвздошных вен, но является гораздо более травматической, так как связана с лапаротомией, представляющей серьезное вмешательство для ослабленных больных. Так, по данным института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР (Е. Г. Бурменко), из 76 больных, которым была произведена перевязка нижней полой вены, в ближайшие дни после операции умерли 4. В то же время, по данным проф. А. А. Кедрова с сотрудниками, на 50 операций перевязки подвздошных вен не было ни одного летального случая.

Перевязки нижней полой вены и наружных подвздошных вен являются, конечно, паллиативными мероприятиями, но и они заслуживают внимания. Перевязку наружных подвздошных вен следует рекомендовать в ряде случаев в качестве подготовительной операции для последующей комиссуротомии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурменко Е. Г. Сов. мед., 1957, 10.—2. Кедров А. А. Тезисы докладов на VII съезде терапевтов Украины, Киев, 1957.—3. Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. Медгиз, 1957.—4. Фогельсон Л. И. Болезни сердца и сосудов. Москва, 1951.—5. Вигч G. E., Ray C. T. Am. Heart J. 1954, 48, 3, 373—382.—6. Chavez J., Vaquez M., Mendoza F. Acta Cardiol., 1955, 10, 3, 209—249.—7. Luisada A. The Heart. Beat. Baltimore, 1953.—8. Mackenzie J. Diseases of the heart (русск. перев., 1911).—9. Müller O., Shillingford J. S. Brit. Heart J., 1955, 17, 2, 163—168.—10. David Scherf u. Linn J. Boyd. Klinik und Therapie der Herzkrankheiten und der Gefäßerkrankungen. Wien, Springer—Verlag, 1955.—11. Vaquez H. Les maladies du cœur. 1924 (русск. перев., 1927).

Поступила 27 июня 1958 г.

ЗНАЧЕНИЕ УРЕАЗЫ БРУЦЕЛЛ В ПАТОГЕНЕЗЕ БРУЦЕЛЛЕЗА И ЛЕЧЕНИЕ ЭТОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛУТАМИНОВОЙ КИСЛОТОЙ И АДЕНОЗИНТИФОСФАТОМ

*Проф. Е. М. Губарев, проф. И. К. Грабенко, Ю. В. Галаев,
Н. А. Кобзарь*

Из кафедры биохимии и факультетской терапевтической клиники
Ростовского медицинского института

Ферменты патогенных микроорганизмов, несомненно, являются важнейшими факторами в развитии инфекционных заболеваний. Однако, эти факторы изучаются и учитываются совершенно не достаточно. Пока мы располагаем отдельными примерами постепенного расшифровывания патогенеза инфекций с этой точки зрения.

Так, *Bacillus perfringens* при газовой гангрене оказывает влияние на живой организм за счет гемолитического действия лецитиназы, расщепляющей лецитину кровяной плазмы и эритроцитов с образованием диглицеридов жирных кислот и фосфохолина. При этом же заболевании имеет существенное значение коллагеназа данного микробы, расщепляющая коллаген с нарушением структуры тканей. *Clostridium oedematiens* — микроб, участвующий в развитии газовой гангрены, содержит тропомиозиназу (6, 1955). *Bacillus perfringens*, как и другие виды, относящиеся к бациллам газовой гангрены, обладает декарбоксилазами, имеющими не малое значение в патогенезе болезни потому, что некоторые ферменты этой группы образуют весьма токсические амины: гистамин, агматин, фенилэтапмин, тирамин, путресцин, кадаверин.

Было бы ошибкой в настоящее время недооценивать влияние интоксикации больного организма названными аминами при заболеваниях различными типами дизентерии. Работами Ватанабе (7, 1953) и Ю. В. Галаева (1, 1956) показано, что различные виды и разновидности дизентерийных палочек содержат активные декарбоксилазы аминокислот: гистидина, аргинина, орнитина, лизина.

Как видно, наибольшее патогенетическое значение имеют ферменты патогенных микробов, не свойственные животному организму.

Уреаза, один из хорошо изученных ферментов, распространена среди некоторых растений и многочисленных видов не патогенных и патогенных микроорганизмов. Но этот фермент редко обнаруживается в животных организмах и лишь в ничтожных количествах (например, в желудочном соке млекопитающих), когда уреаза не может проявлять токсического действия. Токсичность растительной кристаллической уреазы для животных чрезвычайно высока: 0,1 мг может дать смертельное отравление кролика благодаря разложению мочевины в организме с образованием значительных количеств аммиака.

Значение уреазы как патогенетического фактора при инфекционных заболеваниях впервые было обнаружено в отношении чумы. Н. И. Ивановский, Е. М. Губарев и Д. А. Голов (3, 1930) установили существенное увеличение „остаточного азота“ в крови морских свинок, зараженных чумой. При этом авторы отметили, что одна только степень увеличения остаточного азота в первом же периоде болезни может служить прогностическим признаком: чем больше увеличение, тем быстрее гибнет животное. Е. М. Губарев и В. С. Чернобаев (2, 1933) выяснили, что увеличение остаточного азота крови при чуме происходит за счет аммиачно-мочевинной фракции (раздельного определения аммиака и мочевины не было). Позднее Н. Н. Ивановский (4, 1955) установил не только увеличение аммиака в крови и тканях животных, зараженных чумой, но и доказал положительное лечебное действие от совместного введения растворов глутаминовой кислоты и АТФ при этом заболевании.

Существование активной уреазы у всех разновидностей бруцелл показано исследованиями Бонадуче и Орланделла (5, 1955). Эти авторы обнаружили более быстрое разложение мочевины в питательных средах штаммами *Brucella suis*, сравнительно с *Br. abortus* и *Br. melitensis*, тогда как между последними разницы не найдено. Типичные и атипичные штаммы бруцелл, а также варианты S и R обладают одинаковой уреазной активностью.

Учитывая вышеизложенные факты, мы поставили себе задачей выяснить, имеется ли увеличение аммиака в крови больных бруцеллезом и возможно ли устранение аммиачной интоксикации одновременными введениями растворов глутаминовой кислоты и аденоэозинтрифосфата (АТФ) в лечебных дозах. Всего исследовано нами 25 больных бруцеллезом в клинике факультетской терапии Ростовского медицинского института.

Определение аммиака производилось следующим образом:

В аппарат для просасывания воздуха помещали 5 мл крови, добавляя 1 мл оксалатного раствора. Воздух предварительно просасывался в течение 20 мин. Аммиак собирался в 5 мл воды, подкисленной на 10 соляной кислотой. По окончании продувания в приемник добавлялся реактив Несслера, с последующим колориметрированием. Колориметрия производилась с помощью фотоэлектроколориметра (модель ФЭК-М).

У всех больных, разделенных по клиническим признакам на 3 группы — с острой формой (5), подострой (4) и хронической (16), нами обнаружено огромное увеличение аммиака в крови. При острой форме болезни количество аммиака достигает 0,19—0,35 мг%, подострая форма характеризуется содержанием аммиака в пределах 0,16—0,20 мг% и при хронической форме — 0,1—0,22 мг%.

Учитывая, что у здоровых людей количество аммиака в крови не превышает 0,05 мг% (0,01—0,5 мг%), следует признать типичным увеличение во много раз при заболевании бруцеллезом (в одном случае, при острой форме, до 0,35 мг%). В доступной нам литературе мы не встречали указаний на это обстоятельство, и следует считать, что столь резко выраженная аммиачная интоксикация при бруцеллезе не учитывалась.

В качестве метода лечения мы применили однократные ежедневные по 5—10 мл внутривенные или подкожные инъекции 5% водного раствора глутаминовой кислоты, нейтрализованной едкой щелочью. Одновременно вводилось внутримышечно 1 мл 1% раствора АТФ, так же один раз в сутки. До настоящего времени нами принят срок лечения в 10—15 дней. Если принять во внимание, что у всех больных в течение этого курса лечения количество аммиака в крови, значительно уменьшаясь, не всегда достигает нормы, следует признать, что этот метод нуждается в дальнейшей разработке.

Возможно, что удлинение сроков лечения и увеличение дозы глутаминовой кислоты и АТФ дадут более положительные результаты.

Принятую нами методику лечения мы дополнili и чисто антибиотическим лечением. После 10—15-дневного пользования глутаминовой кислотой и АТФ больной переводился на лечение левомицетином (по 0,5 на прием, суточная доза — 3,0, а на весь курс — 30,0), после чего больные выписывались из клиники. В настоящее время мы еще не располагаем данными об отдаленных результатах.

Однако, несмотря на отмеченные недостатки терапии, мы считаем полезным опубликование полученных результатов ввиду того, что во всех случаях быстро достигаются значительная детоксикация аммиачного отравления и резкое улучшение состояния больных по объективным и субъективным признакам.

Повышенная температура заметнее всего была выражена у больных с острой формой заболевания. Вместе с резким уменьшением аммиачной интоксикации у этой группы больных происходит и снижение температуры, как правило, до нормы. У относящихся к другим группам температура повышена мало и не во всех случаях. Поэтому здесь курс лечения не может, естественно, обнаружиться в существенном снижении температуры, но в тех случаях, где она повышена, отмечается так же снижение ее до нормы.

В связи с истощающим характером данного заболевания важно отметить повышение, как правило, веса, на 1—4,5 кг у 23 больных из 25 после всего курса лечения. К сожалению, не регистрировался вес больных отдельно после первого курса лечения глутаминовой кислотой и АТФ, а представлены цифры прироста веса после всего срока пребывания больных в клинике. Однако, эти сроки у разных больных подвержены значительным колебаниям.

Исследование количества гемоглобина показывает, что количество гемоглобина практически не изменяется под влиянием лечения, давая небольшие колебания у разных больных как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения. Следует отметить, что существующая точка зрения о гемолитическом влиянии аммиака не подтверждается на бруцеллезных больных.

Число лейкоцитов у большинства больных после лечения увеличилось. Этот признак мы положительно оцениваем в том смысле, что детоксикация, достигаемая при нашем способе лечения, повышает защитные силы больного организма, следовательно, не обладая антибактериальным действием, глутаминовая кислота косвенным путем может помочь организму избавиться от бруцелл.

Важным клиническим признаком успешности лечения мы считаем уменьшение или исчезновение болей, в особенности в суставах, и уменьшение (иногда полное исчезновение) потливости.

ВЫВОДЫ:

1. У всех 24 исследованных нами больных бруцеллезом найдено огромное увеличение количества аммиака в крови, во много раз превышающее норму. Следовательно, бруцеллез сопровождается, а возможно, в значительной части и объясняется, резкой аммиачной интоксикацией организма, которую можно поставить в связь только с большим количеством уреазы в этих микробах.

2. Лечение больных бруцеллезом ежедневными однократными инъекциями раствора глутаминовой кислоты (5—10 мл 5% раствора) и АТФ (1 мл 1% раствора) в течение 10—15 дней резко снижает количество аммиака в крови во всех случаях. Иногда снижение достигает нормы (ниже 0,05 мг%, но в большинстве случаев уровень аммиака еще остается повышенным).

3. Параллельно уменьшению аммиачной интоксикации в результате лечения, у больных с повышенной температурой наблюдается ее снижение до нормальной. В большинстве случаев в итоге лечения наблюдалось увеличение числа лейкоцитов, уменьшение или исчезновение болей и потливости.

ЛИТЕРАТУРА

- Галаев Ю. В. Конф. филиала Юга РСФСР Всес. об-ва физиологов, биохимиков и фармакологов, 1956. Ставрополь н/К.—2. Губарев Е. М. и Черно-баев В. С. Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., 1933, XII, 135.—3. Ивановский Н. Н., Губарев Е. М. и Голов Д. А. Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., 1930, VIII, вып. 3.—4. Ивановский Н. Н. Труды конф. ин-та „Микроб“, 1955, Саратов.—5. Воладисе А., Огланделла В. Giorgi. Batteriol. e immunoiol., 1955, 48, 128.—6. Mac Farlane M. G. Bioch. J., 1955, 61, 2.—7. Watanae C. Медиц. и биол. (япон.), 1953, 26, 251 (рез. анг.).

Поступила 14 декабря 1958 г.

О ЗНАЧЕНИИ ЦВЕТНОЙ ОСАДОЧНОЙ РЕАКЦИИ МОЧИ С АЗОТНОКИСЛЫМ СЕРЕБРОМ (ЦОР) ПРИ ДИЗЕНТЕРИИ У ДЕТЕЙ

Доктор мед. наук Г. А. Макарова и ст. лаборант В. Н. Никифорова

Из кафедры пропедевтики детских болезней (зав.—доктор мед. наук Г. А. Макарова) Казанского медицинского института, на базе 4-й городской детской больницы (главврач — Е. В. Москвина)

Общеизвестно, что при дизентерии нормализация стула и отрицательные результаты бактериологического исследования испражнений не всегда соответствуют выздоровлению. Поэтому испытание всякого метода, позволяющего судить о полном выздоровлении от дизентерийной инфекции представляет интерес, тем более, что обычно ис-

пользуемые показатели РОЭ и лейкоцитоза мало характеризуют ликвидацию дизентерийного процесса.

С этой точки зрения наше внимание привлекла цветная осадочная реакция мочи с азотнокислым серебром (ЦОР) в модификации Я. А. Кимбаровского. Предлагавшаяся впервые И. Ефимовым (1910), она в дальнейшем была усовершенствована Я. А. Кимбаровским и испытана рядом авторов при некоторых заболеваниях (тифы, пневмонии, скарлатина и др.).

Реакция ставится в 3 пробирках; в каждую пробирку наливают 1 мл мочи и добавляют 5% раствор азотнокислого серебра в убывающих количествах — в 1-ю пробирку 1 мл, во 2-ю — 0,75 мл и в 3-ю — 0,5 мл. Выпавший осадок встряхивают, и содержимое пробирки нагревают до кипения. Цвет осадка определяется через 2–3 мин при дневном свете. Оценка интенсивности реакции, по предложению Я. А. Кимбаровского, производится в условных процентах по шкале, где цвет соответствует определенному проценту (0% — белый, 100% — черный). Полученные в каждой из 3 пробирок цифровые данные складываются и делятся на три, таким образом получается средняя интенсивность окраски осадка.

При средней интенсивности ЦОР от 100 до 70% — реакция считается резко положительной; от 70 до 50% — положительной; от 50 до 30% — слабо-положительной; от 30 до 20% — сомнительной, и от 20 до 0% — отрицательной.

ЦОР не является специфической реакцией для того или иного заболевания. Хотя механизм этой реакции полностью и не выяснен, однако она позволяет судить о степени интоксикации организма. При накоплении в организме недоокисленных азотистых продуктов и выведении их с мочой интенсивность ЦОР усиливается в сторону более темных тонов, а при дезинтоксикации интенсивность реакции снижается в сторону светлых осадков.

Нам казалось интересным проследить динамику ЦОР в течении заболевания и выявить, отражает ли она появление осложнений и сопутствующих заболеваний при дизентерии.

Под нашим наблюдением находилось 147 детей в возрасте от 2 месяцев до 14 лет с разными формами дизентерии. Из них 113 детей до 2 лет и 34 — старше 2 лет. Всего было произведено 567 определений цветной осадочной реакции мочи, что составляет в среднем около 4 исследований на 1 ребенка. ЦОР определялась в первые дни поступления больного в стационар, перед выпиской и во время пребывания в больнице. Из 147 детей у 52 было острое течение дизентерии, у 46 — подострое, у 17 — затяжное и у 32 детей — хроническое. Дети с острым, подострым и затяжным течением дизентерии (таких детей было 115) поступали в стационар в первые 7 дней от начала заболевания. Больные с хронической дизентерией госпитализировались на разных сроках болезни.

У всех детей с острым, подострым и затяжным течением дизентерии, кроме одного ребенка, в первые дни после госпитализации наблюдалась положительная ЦОР (от резко-положительной до слабо-положительной). Однако, интенсивность реакции колебалась, в зависимости от формы заболевания: при легкой форме — 56% детей дали резко-положительную и положительную ЦОР; при средне-тяжелой форме — 85%, а при тяжелой форме — 100%. Только один 7-летний ребенок с легкой формой дизентерии имел отрицательную ЦОР.

Из 115 наблюдавшихся нами детей у 35 дизентерия протекала без осложнений и сопутствующих заболеваний и у 80 наблюдались либо осложнения, либо те или иные сопутствующие заболевания. Выделение этих групп больных позволило более четко выявить динамику ЦОР при разных формах дизентерии и влияние осложнений и сопутствующих заболеваний на результаты этой реакции.

У детей с неосложненной дизентерией наблюдалось постепенное снижение показателей ЦОР.

Из 35 детей данной группы 32 выписаны с клиническим выздоровлением и 3 по разным причинам — с улучшением клинических симптомов, но с резко-положительной и положительной ЦОР.

Если мы сравним показатели ЦОР у детей с неосложненной дизентерией при выписке и при поступлении, то увидим, что к моменту выписки больных с клиническим выздоровлением имеется ясный сдвиг показателей ЦОР с резко-положительных и положительных — к сомнительным и отрицательным.

Иную динамику показателей ЦОР мы получили при выписке детей, у которых дизентерия протекала с осложнениями (средний отит, пиурия, бронхопневмония) и сопутствующими заболеваниями (катар верхних дыхательных путей, ангина, митигированная корь и др.). Таких детей было 80. У них не наблюдалось постепенного снижения показателей ЦОР, как это было в первой группе детей. Каждое осложнение и присоединившееся заболевание с большой закономерностью вызывали увеличение интенсивности ЦОР и новое снижение ее после ликвидации сопутствующего заболевания.

Мы не можем согласиться с утверждением Г. Ф. Стремецкого, определявшего ЦОР при скарлатине у детей, что ни у одного больного ЦОР не сигнализировала о возникновении осложнения или другого заболевания. По нашим данным, у ряда детей наблюдалось увеличение интенсивности ЦОР при удовлетворительном состоянии больного, нормальной температуре, улучшении стула и нормальной РОЭ. Через 1—3 дня после этого выявлялось то или иное осложнение или другое заболевание (такое же наблюдение сделано М. Ф. Полищук при определении ЦОР у скарлатинозных больных).

Из 80 детей с дизентерией и сопутствующими осложнениями 48 выписались с клиническим выздоровлением; 15 были выписаны на 7—10 день после нормализации стула, но с незакончившимся сопутствующим заболеванием (у 13 из них ЦОР была резко-положительная, у 1 — положительная, и у 1 слабо-положительная); 16 переведены в другое лечебное заведение до клинического выздоровления с положительной ЦОР; у 1 умершего ребенка ЦОР была резко-положительна.

Таким образом, у детей, перенесших осложненную дизентерию, мы наблюдали при выписке в большем числе случаев резко-положительную и положительную ЦОР, чем у детей с неосложненной дизентерией, что можно, по-видимому, объяснить позднее наступающей в этих случаях физиологической нормализацией организма после заболевания, а у части детей — остаточными явлениями сопутствующего заболевания или осложнения при выписке из больницы.

Из 32 поступивших по поводу хронической дизентерии в период обострения или с неустойчивым стулом при положительном посеве испражнений на дизентерийные палочки 29 имели положительные показатели ЦОР и 3 — сомнительную и отрицательную реакцию.

В соответствии с клиническим выздоровлением, у детей с хронической дизентерией без сопутствующих заболеваний мы имели в подавляющем большинстве случаев отрицательную ЦОР. Иные показатели ЦОР наблюдались при выписке детей, у которых хроническая дизентерия сопровождалась теми или иными сопутствующими заболеваниями: только у 3 из 10 ЦОР была сомнительной или отрицательной, у остальных ЦОР осталась положительной.

Часть детей имела при выписке положительную и резко-положительную ЦОР, несмотря на нормализацию стула. Анализ историй болезни этих детей показал, что часть из них была выписана на сравнительно ранних сроках заболевания (на 2-й и 3-й неделе болезни),

когда еще может не быть полной нормализации патологического процесса (об этом свидетельствует и отсутствие нарастания веса у некоторых из них), а у отдельных детей не были полностью ликвидированы сопутствующие заболевания и осложнения.

Наши наблюдения показывают, что ЦОР является тонким показателем патологических процессов в организме и может быть использована, наряду с другими показателями, для суждения о выздоровлении ребенка. ЦОР с большим постоянством отражает появление осложнений и сопутствующих заболеваний, а в некоторых случаях сигнализирует о их появлении.

Положительная ЦОР даже при нормализации стула заставляет высказаться с осторожностью о полном выздоровлении и должна быть показанием к долечиванию ребенка.

С наибольшим успехом это могло бы быть осуществлено в санаторном отделении при дизентерийной больнице. Открытие таких санаторных отделений настойчиво диктуется жизнью, так как это позволило бы добиться полного выздоровления ребенка и предотвратило бы дальнейшее его дистрофирование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кимбаровский Я. А. Клин. мед., 1949, 5.— 2. Он же. Врач. дело, 1950, 8.— 3. Полящук М. Ф. Педиатрия, 1955, 5.— 4. Стремецкий Г. Ф. Педиатрия, 1954, 4.

Поступила в июне 1957 г.

ЦВЕТНАЯ ОСАДОЧНАЯ РЕАКЦИЯ МОЧИ (ЦОР) ПРИ ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, ЛЕЧЕННЫХ АНТИБИОТИКАМИ

O. M. Крылова

Из клиники инфекционных болезней (зав.— проф. В. В. Космачевский) Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института, на базе больницы им. С. П. Боткина (главврач — М. М. Фигурин)

Исходя из того, что азотнокислое серебро дает с белками прочные соединения, в 1910 г. русский врач И. Ефимов предложил так называемую „серебряную“ реакцию мочи как диагностическую при „буторчатке“. Однако, как оказалось, эта реакция, не имела при туберкулезе диагностического (специфического) значения и поэтому была забыта.

В 1921 г. итальянский врач Бускаино снова предложил эту реакцию с 5% раствором водного серебра, как имеющую будто бы дифференциальнодиагностическое значение при некоторых психических и нервных заболеваниях.

При дальнейшем изучении некоторыми исследователями (Казаченко-Триродовой Н. П., Плюсниной В. С. и др.) было установлено, что эта реакция не имеет дифференциальнодиагностического значения, но может быть использована с клинической и прогностической целями.

Я. А. Кимбаровский видоизменил и упростил методику постановки реакции мочи с азотнокислым серебром, назвав ее цветной осадочной реакцией мочи (ЦОР).

Механизм ЦОР, по Я. А. Кимбаровскому, состоит в том, что: „Различные осадки получаются в зависимости от соотношения в среде неорганических и органических веществ“.

М. М. Будже, И. П. Галушкин, А. А. Махмудбеков и другие, изучая ЦОР у больных тифо-паратифозными заболеваниями, установили, что ЦОР, в модификации Я. А. Кимбаровского, является чувствительным методом определения нарушения азотистого обмена, служит показателем степени выздоровления. ЦОР имеет особое зна-

чение в определении предрецидивного периода, в котором она, как правило, выпадает резко-положительной (у 87% обследованных) и является более постоянным признаком, по сравнению с другими. Совершенно светлые или белые осадки, выпадающие в моче при этой реакции при двух — трехкратном ее повторении, позволяли данным авторам судить о полном клиническом выздоровлении.

Учитывая все изложенное выше, мы и поставили цель — применить цветную осадочную реакцию, в модификации Я. А. Кимбаровского (ЦОР), у тифо-паратифозных больных. Исследования проводились в больнице им. С. П. Боткина (9 отделение) у 250 больных, из которых брюшнотифозных было 221, с паратифом „В“ Шоттмюллера — 27, с паратифом „А“ — 2.

В таблице 1 показано распределение больных по тяжести течения, полу и возрасту.

Таблица 1

Возраст	Пол		Всего	Число больных по тяжести течения			Исход	
	мужской	женский		легкая	средне-тяжелая	тяжелая	выздоровление	смерть
0—5	9	7	16	5	9	2	16	—
6—10	23	28	51	11	37	3	51	—
11—15	10	10	20	6	12	2	20	—
16—20	18	28	46	8	23	15	46	—
21—30	35	32	67	13	44	10	66	1
31—40	12	13	25	5	18	2	25	—
41—50	5	15	20	3	13	4	20	—
51	2	3	5	—	5	—	5	—
Итого:	114	136	250	51	161	38	249	1

139 больных получали лечение только левомицетином, 35 — синтомицином, 16 — адренокортикотропным гормоном в сочетании с антибиотиками, 19 — получали антибиотики в различных вариантах (левомицетин, синтомицин, биомицин, стрептомицин и др.). Контрольная группа состояла из 41 человека.

Исследования ЦОР проводились в течение всего лихорадочного периода и во время реконвалесценции каждые 3 дня и в день выписки. Наблюдения показали, что ЦОР мочи с 5% водным раствором азотнокислого серебра встречалась с большим постоянством.

В разгар болезни у большинства обследованных наблюдались при этой реакции черные осадки, в дальнейшем появлялись более светлые. Длительность черных осадков в течение болезни зависела от тяжести процесса: чем тяжелее заболевание, тем дольше они встречались.

Темные осадки различных оттенков при тяжелых формах отмечались до 2-й недели болезни у всех, в то время как при форме средней тяжести — только в 59,6%, при легкой форме — в 58,1%.

До 3-й недели болезни темные осадки встречались при тяжелых формах — в 90,6% случаев, при форме средней тяжести — лишь в 56,8%, при легких формах — в 14,3%.

До 4-й недели болезни: при тяжелых формах — в 56,2%, средней тяжести — 21,9%, легких формах — 5,8%.

При тяжелых формах брюшного тифа черные осадки при ЦОР имели место до 5—10 недель болезни и лишь медленно сменялись более светлыми. У некоторых больных и после исчезновения клинических симптомов заболевания ЦОР оставалась резко-положитель-

ной или положительной (23—25 день нормальной температуры). Эти данные позволяют прийти к выводу, что в этих случаях имелись очень глубокие нарушения азотистого обмена, вызванные брюшнотифозной инфекцией.

При легких формах заболевания подобных случаев не отмечалось, а при формах средней тяжести они были единичны.

ЦОР проверялась нами и в зависимости от вида лечения. При тяжелых формах тифо-паратифозных заболеваний смена черных осадков светлыми с 3—4 дня нормальной температуры наблюдалась только в 39,5%, а в 60,5% черные осадки держались длительно и стойко. Особенno следует отметить, что в группе леченных несколькими антибиотиками только в одном случае имелась смена черного осадка светлым, на 3 день апирексии. Лечение антибиотиками у этих больных было неэффективным.

У больных средней тяжести, леченных левомицетином, синтомицином, черные осадки сменялись более светлыми на 3—4 день апирексии (4—6 день от начала лечения антибиотиками) в 72,7% случаев, в 27,3% — светлые осадки появлялись только с 5—10 дня нормальной температуры.

В контрольной группе, при такой же форме болезни, в 60,9% смена черных осадков светлыми наблюдалась лишь после 5—10 дня нормальной температуры, а в 39,1% — через 3—4 дня.

При легких формах заболевания (у леченных антибиотиками) смена черных осадков светлыми на 2—3 день нормальной температуры наблюдалась в 76,6%, больше 4—5 дня — в 23,4%, а в контрольной группе — только в 23,5% черные осадки сменялись более светлыми на 2—3 день, а в 76,5% — позже 4—8 дня апирексии.

По нашим данным, левомицетин и синтомицин являются эффективными препаратами при лечении тифо-паратифозных заболеваний: укорачивают длительность лихорадочного периода, уменьшают интоксикацию на 2—4 день с начала лечения, значительно уменьшают и число осложнений в виде кишечных кровотечений и перитонитов.

Лечение левомицетином, синтомицином тифо-паратифозных больных, прежде всего, способствует восстановлению нарушенного обмена веществ. При проверке ЦОР в день выписки удалось установить, что отрицательная реакция наблюдалась только в 22,2%, слабоположительная — в 66,4%, резко-положительная — в 11,6%.

Часть больных из последней группы имела сопутствующие заболевания: хронические холециститы, тонзиллиты, туберкулезные бронхадениты и т. п., чем и можно объяснить положительные и резко-положительные результаты ЦОР. Другая же часть больных не имела ни субъективных, ни объективных данных, говорящих о сопутствующих заболеваниях, в то время как ЦОР мочи была резко-положительной. Все это указывает лишь на то, что окислительные процессы в организме после инфекционного заболевания не пришли в равновесие, что еще имеется нарушение азотистого обмена.

При положительной и резко-положительной ЦОР в день или на кануне выписки следует отказаться от последней до получения отрицательных или сомнительных реакций, ибо в противном случае возможны различные осложнения, как наблюдалось нами неоднократно.

Из всех обследованных у 23,6% наблюдались рецидивы заболевания. Перед рецидивом, за 2—4 дня, при нормальной температуре в 63% встречались резко-положительные и положительные ЦОР (темные осадки различных оттенков), в 23% — слабо-положительные, и только в 14% — отрицательные.

Резко-положительные ЦОР в сочетании с другими признаками,

как-то: стойкий метеоризм, увеличение селезенки, периодическая ро-
зеолезная сыпь — свидетельствуют о возникновении рецидивов у
тифо-паратифозных больных.

У некоторых после неоднократных отрицательных или сомнитель-
ных реакций ЦОР снова становилась резко-положительной, а через
2—3 дня появлялись осложнения.

I. Б-ная К. перенесла брюшной тиф в тяжелой форме, осложненный рецидивом и остеомиелитом верхней челюсти на 46-й день болезни. Резко-положительная ЦОР (85%) наблюдалась за день до появления остеомиелита.

II. Б-ной Б. За два дня до осложнения периартритом левого нижнечелюстного сустава отмечалась резко-положительная ЦОР (85%).

III. У б-ной Е. весьма резко-положительная ЦОР (90%) появилась за день до осложнения полиневритом обеих рук.

IV. Б-ной В.; диагноз: брюшной тиф (форма средней тяжести), подтвержденный анамнестически, клинически, бактериологически. Заболевание осложнилось острым пиелитом на 44-й день болезни. На 39, 43 дни болезни ЦОР резко-положительна (70%).

У этих больных резко-положительные и положительные ЦОР, раньше других субъективных и объективных признаков, сигнализировали о наступившем снова нарушении азотистого обмена, вызванном появлением осложнений.

ВЫВОДЫ:

1. Цветная осадочная реакция мочи, в модификации Я. А. Кимбровского:

- а) технически проста и применима в любой обстановке;
- б) отражает глубину и динамику патологического процесса при тифо-паратифозных заболеваниях как показатель нарушения обмена (преимущественно, азотистого) в организме;
- в) имеет прогностическое значение, особенно в отношении осложнений, рецидивов и выздоровления.

2. У больных тифо-паратифозными заболеваниями интенсивность ЦОР отображает эффективность применения антибиотиков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Будже М. М. Сб. научн. работ Рижского мед. ин-та, 1954, 3. — 2. Каценко-Тиродова Н. П. Журн. для усоверш. врачей, 1924, 9. — 3. Кимбровский Я. А. Врач. дело, 1950, 8. — 4. Он же. Цветная осадочная реакция, ее клиническое и прогностическое значение. Автореферат докторской дисс., 1952. — 5. Каценович А. Л. и Яушева С. М. Труды инфекционной клиники Среднеазиатского мед. ин-та, под ред. проф. Н. И. Рагоза, 1935, том II. — 6. Плюснина В. С. Невр. и псих., 1931, 4.

Поступила 15 июня 1958 г.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ БИОМИЦИНА И ДРУГИХ АНТИБИОТИКОВ ПРИ ОСТРОЙ ДИЗЕНТЕРИИ У ДЕТЕЙ

M. B. Голодец

Из кафедры детских болезней лечебного факультета (зав. — проф. Г. И. Тец) Харьковского медицинского института, на базе детской дорожной больницы ЮЖД (начальник — А. Г. Коваленко)

Широкое распространение при лечении острой дизентерии у детей получили синтомицин, стрептомицин и левомицетин. В педиатрической литературе подробно описано влияние этих антибиотиков на клиническую картину заболевания и иммунологическое состояние организма.

Все авторы указывают на высокую эффективность лечения дизентерии этими антибиотиками, в особенности при сочетании синтомицина со стрептомицином. Однако, по мере применения названных препаратов начали постепенно появляться устойчивые к ним формы дизентерийных микробов, вследствие чего у ряда больных эти антибиотики оказывались неэффективными.

Поэтому в практику лечения дизентерии стали вводиться новые антибиотики, к которым относится биомицин — препарат широкого спектра действия, способный к быстрому всасыванию при приеме разовых и длительно сохраняющий нужную концентрацию в крови. Отечественная литература о применении биомицина для лечения дизентерии у детей ограничивается работами Н. С. Протокловой, Г. Н. Сперанского, Р. А. Тюркян и Л. М. Хитровой. Выводы авторов основаны на сравнительно небольшом числе наблюдений и касаются лишь клинической картины заболевания. Только Б. Г. Ширвиндт и М. С. Добкина пишут о влиянии биомицина и на иммунологические показатели, но основывают свои данные всего на 14 больных.

Что касается других антибиотиков, то об их влиянии на иммунологические процессы имеются противоречивые литературные данные: одни авторы наблюдают угнетающее влияние антибиотиков, другие его отрицают, третьи, наконец, ставят это влияние в зависимость от сроков начала применения антибиотиков и их доз.

Мы поставили задачей изучить терапевтическую эффективность биомицина при лечении острой дизентерии у детей с учетом клинической картины заболевания, иммунологических процессов, а также функционального состояния печени. Последнее привлекло наше внимание в связи с тем, что в литературе имеются данные об отрицательном действии биомицина (ауреомицина) на печень [Леппер (Lepper), Хеймоль (Cheymol), Г. Я. Кивман, К. В. Бунин], на которую оказывает влияние и сам дизентерийный процесс (И. А. Кок и Н. А. Чапурская, Е. Ф. Чамокова).

Для оценки полученных результатов мы сравнивали их с аналогичными данными, полученными у больных, леченных синтомицином со стрептомицином.

Всего под нашим наблюдением находилось 175 детей, больных острой дизентерией, из них 100 лечились биомицином, 75 — синтомицином со стрептомицином.

По возрасту больные распределялись так:

Вид терапии	До 6 мес.	7—12 мес.	1—3 года	Старше 3 лет	Всего
Биомицин	25	11	34	30	100
Синт. + стрепт	17	15	27	16	75
Всего . . .	42	26	61	46	175

Следовательно, более $\frac{2}{3}$ больных приходилось на детей до 3 лет, а 68 из них были в возрасте до 1 года.

Формы тяжелые и средней тяжести были у 41% больных, в группе детей до 1-го года они составляли 63,2%.

Сроки поступления в клинику от начала заболевания, что в большинстве случаев совпадало со сроками начала лечения, не превышали 6—8 дней (86/61)¹, но отдельные больные поступали и в поздние сроки (после 10 дней болезни поступило 11/9).

Состояние питания у 73/53 больных было удовлетворительным, у 15/15 была дистрофия I ст., у 5/2 — дистрофия I—II ст.

Часть детей в возрасте старше 3 лет имела так же пониженное питание (7/5).

¹ Здесь и в дальнейшем данные по биомицину приводятся в числителе, данные по синтомицину со стрептомицином — в знаменателе.

Из сопутствующих заболеваний отмечались: рахит — у 20/14 больных, лямблиоз кишечника — у 27/26, катар дыхательных путей — у 14/11; у 6/4 больных заболевание осложнилось пневмонией (у некоторых лечившихся биомицином пневмония предшествовала дизентерии).

Бактериологическое подтверждение диагноза было у 70 больных, что составляет 41,1%; из них дизентерия типа Флекснера была у 23/10, дизентерия типа Зонне — у 19/18.

Большинство больных при поступлении в клинику имело частый или очень частый стул со слизью и кровью (75/45) или только со слизью (19/25). Лишь у 12 был жидкий стул без патологических примесей, и клинический диагноз дизентерии был подтвержден положительным результатом бактериологического исследования кала. Копрологические исследования дали положительные результаты у 67/50 больных.

Биомицин назначался из расчета 20—25 тыс. ед. на 1 кг веса в сутки, синтомицин — по 0,02 на 1 кг веса 4 раза в сутки, стрептомицин — по 20 тыс. ед. на 1 кг веса в сутки.

Лечение проводилось тремя циклами (всего в течение 15 дней) у 32/31 больного, двумя циклами (всего в течение 11 дней) у 38/19, и одним — десятидневным циклом у 30/25. Все получали поливитамины и, по показаниям, — пенициллин, гемотерапию, переливание крови или плазмы, обеспечивались соответствующим возрасту питанием, максимальной аэрацией, гидропроцедурами и, по ликвидации острых явлений, массажем и гимнастикой. Лечившиеся биомицином получали для предупреждения побочных явлений димедрол.

В результате лечения улучшение общего состояния до удовлетворительного при применении как биомицина, так и синтомицина со стрептомицином, наступало, как правило, к 3—4 дням лечения, а у отдельных больных — к 5—7 дню.

Наряду с улучшением общего состояния, в первые 2—3 дня лечения прекращались рвоты, тошноты, тенезмы, боли в животе, зияние ануса. Несколько позже исчезали имеющиеся у ряда больных пастозность на груди и стопах, приглушенность тонов сердца.

Повышенная температура к моменту поступления в клинику была у 31/20, снижение ее до нормы происходило чаще всего к 3—4 дню лечения (25/19).

У леченных биомицином исчезновение крови и слизи, а также нормализация стула наступали, в основном (у 63 больных), к 3—4 дню лечения. Нормализация стула наступала сравнительно быстро и при поздно начатом лечении. У леченных синтомицином со стрептомицином стул нормализовался, в основном, к 5—7 дню лечения.

У бывшего Вовы Я., 1 г. 3 м., нормализация стула длительно не наступала (после двух циклов лечения биомицином и одного цикла — синтомицином со стрептомицином); стул нормализовался лишь после отмены антибиотиков и проведения курса гемотерапии.

Бактериологическая санация при обоих видах терапии наступала у подавляющего числа больных (у 63 из 70, у которых были обнаружены палочки дизентерии) на 3—4 день лечения. Повторное, во время проводимого лечения, бацилловыделение было лишь у упомянутого больного Вовы Я.

Исчезновение эритроцитов и лейкоцитов в кале происходило, в основном, к 5—7 дню лечения при обоих видах терапии.

Быстрое снятие токсикоза, прекращение рвот и улучшение общего состояния сопровождались появлением аппетита на ранних сроках лечения, что обусловливало значительную прибавку веса. Если у детей в возрасте до 1 года прибавка веса была, примерно, одинаковой при

обоих видах лечения, то у детей в возрасте от 1 до 3 лет большую прибавку веса имели лечившиеся биомицином.

Особого внимания заслуживают 11 больных, у которых биомицин применен после безуспешного лечения синтомицином со стрептомицином: у 4 больных после двух дней лечения, у 5 — после пяти — семи дней, у 1 больного после двух циклов, у 1 — после трех.

У всех этих больных биомицин оказался эффективным: улучшилось общее состояние и быстро наступила нормализация стула.

Из побочных явлений наблюдались следующие:

Вид терапии	Всего больных	Рвота	Стоматит	Сыпь	Гиперемия зева и тверд. нёба	Сосочковый язык	Черный язык	Soor
Биомицин . . .	100	2	2	4	12	4	—	5
Синт. + стрепт. .	75	5	1	6	6	—	—	4

Иногда наблюдалось и сочетание побочных явлений (например, изменения на слизистой рта и сыпь).

При цикловом лечении побочные явления, имевшиеся во время первого цикла, не наблюдались при повторных.

Проявлением кандидомикоза был Soor, который быстро ликвидировался после смазывания полости рта 1% раствором пиоктанина или метиленовой синьки. Рвоты чаще наблюдались при применении синтомицина и носили более упорный характер. При лечении биомицином чаще наблюдались изменения на слизистой полости рта в виде гиперемии зева и твердого нёба, а также появление „сосочкового языка“, либо черного налета на языке. Старшие дети при этом жаловались на боль в горле.

Следует отметить, что побочные явления отличались легким течением, не оказывали вредного влияния на основное заболевание и, как правило, не влекли за собой отмену антибиотиков. Лишь у двух лечившихся синтомицином и у одного лечившегося биомицином пришлось вводить антибиотики в свечах.

Наряду с изучением клинической эффективности биомицина, мы изучали у части больных иммунологические реакции — реакцию агглютинации и фагоцитоза, а также тимол-вероналовую пробу для определения функционального состояния печени. Эти реакции определялись в динамике, у большинства больных по 2 раза (в начале и в конце лечения), у части — по 3 раза (в начале, в ходе и по окончании лечения).

Предварительно все показатели названных реакций были изучены нами у 12 здоровых детей в возрасте от 10 месяцев до 2 лет, находившихся в яслях. Поскольку наши данные не отличались от показателей, полученных в 1957 г. сотрудником нашей клиники Г. И. Сукачевой у 30 здоровых детей, мы ограничились этим небольшим количеством исследований.

Реакция агглютинации ставилась по общепринятой методике, с живыми культурами Флекснера и Зонне и учитывалась после суточного стояния в термостате. Опсоно-фагоцитарная реакция ставилась с живыми культурами Флекснера, Зонне и стафилококка. Подсчет производился по Хеддльсону. Тимол-вероналовая проба ставилась по обычной методике, учет ее производился путем сравнения с бактерийными стандартами, предложенными Госконтрольным институтом им. Тарасевича (В. И. Иванов, С. Л. Хайт, В. М. Ведешкина).

Указанные реакции изучались нами у 55 леченных биомицином, у 10 леченных синтомицином со стрептомицином, а также у 12 здоровых детей.

Реакция агглютинации у здоровых детей имела следующую картину: у 6 детей в отношении дизентерии Флекснера агглютинины отсутствовали, у 4 были в титре 1:40, у 2 — 1:80. В отношении культуры Зонне: у 10 детей агглютинины отсутствовали, у 2 были в титре 1:40. Учитывая наши данные и данные литературы (Б. Г. Ширвиндт и М. С. Добкина), мы считали реакцию агглютинации положительной, начиная с титра 1:80.

У леченных биомицином реакция агглютинации имела следующую картину: у 18 при первом определении агглютинины в отношении культуры Флекснера отсутствовали, при повторном определении у 14 из них реакция перешла в положительную, причем у части — с высоким титром, у 4 реакция оставалась отрицательной. У 5 больных титр агглютининов не превышал 1:40, как при первом, так и при втором определении. У 32 реакция была положительной при первом определении, а при повторном — у 18 из них титр агглютининов увеличился, у 10 снизился, у 3 остался без изменений. В отношении культуры Зонне динамика реакции агглютинации была примерно такой же, как с культурой Флекснера, отличаясь от нее лишь высотой титра. У отдельных больных титры агглютининов в отношении обеих культур резко отличались друг от друга. При бактериологическом подтверждении диагноза можно было выявить типоспецифичность реакций. Изредка у больных с дизентерией Зонне титр агглютининов был выше с культурой Флекснера. Такие данные мы находим и в литературе (З. М. Прусакова).

У лечившихся синтомицином со стрептомицином была примерно такая же картина.

Приведенные данные позволяют сделать вывод об отсутствии угнетающего влияния антибиотиков на выработку агглютининов.

Фагоцитарная реакция с культурой Флекснера у здоровых детей была очень низкой (фагоцитарный индекс не превышал 2—5%). С культурой Зонне, при общем низком уровне реакции, у некоторых больных фагоцитарный индекс доходил до 30—32%. С культурой стафилококка фагоцитарная реакция была выраженной (фагоцитарный индекс — до 60%).

У больных, леченных биомицином, фагоцитарная реакция с культурой стафилококка чаще всего была низкая, в процессе лечения наблюдалось как нарастание, так и снижение активности неспецифического фагоцитоза. Выраженная фагоцитарная реакция с культурой Флекснера была у 15 больных; в процессе лечения фагоцитоз у части больных увеличивался, у части — снижался. С культурой Зонне она была выражена у 43. В ряде случаев было нарастание показателей фагоцитоза в отношении того вида возбудителя, который был выделен у больного, что указывает на типоспецифичность опсоно-фагоцитарной реакции. При выраженной фагоцитарной реакции с обеими культурами так же можно было выявить ее типоспецифичность.

У лечившихся синтомицином со стрептомицином динамика фагоцитарной реакции не отличалась от описанной выше.

Низкий уровень фагоцитарной реакции с культурой Флекснера, возможно, связан с ранним применением антибиотиков, о чем имеются указания в литературе (К. В. Бунин, Г. А. Тимофеева).

При помощи тимол-веронаевой пробы нам удалось выявить при первом обследовании нарушения функционального состояния печени у 45,2% больных. В процессе лечения у 14 наступило улучшение

показателей тимол-вероналовой пробы, у 2 показатели остались без изменений, у 7 наросли. Нарастание показателей тимол-вероналовой пробы имелось у больных с более тяжелыми формами дизентерии, с осложнениями, либо сопутствующими заболеваниями, поэтому повышение показателей этой пробы можно объяснить самим дизентерийным процессом (Е. Ф. Чамокова).

Динамика показателей тимол-вероналовой пробы при лечении синтомицином со стрептомицином была такой же.

Таким образом, вредного влияния биомицина на функциональное состояние печени не наблюдалось.

У всех детей заболевание закончилось выздоровлением, которое у подавляющего большинства, как показало изучение катамнеза, носило стойкий характер. Лишь у 2 леченых биомицином (2%) и у 3 леченых синтомицином со стрептомицином (4%) наступил рецидив; кроме того, у 3 леченых биомицином через 3—8 месяцев было выявлено бациллоносительство.

ВЫВОДЫ:

1. По всем изученным нами показателям, как клиническим, так и лабораторным, биомицин при лечении острой дизентерии не только не уступает синтомицину со стрептомицином, но в некотором отношении (например, по срокам нормализации стула и нарастанию веса) имеет преимущество.

2. Биомицин оказался эффективным у ряда больных, у которых применение синтомицина со стрептомицином не давало положительных результатов.

3. Биомицин не оказывает угнетающего влияния на выработку агглютининов, однако, фагоцитарные показатели нередко остаются низкими.

4. Биомицин не только не оказывает вредного влияния на печень, но, напротив, нормализует ее функцию.

5. Биомицин может быть рекомендован как ценное терапевтическое средство при острой дизентерии у детей, в особенности при безуспешном лечении другими антибиотиками.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биргер О. Г., Гусева А. Д. Педиатрия, 1952, 3. — 2. Воротынцева Н. В. Педиатрия, 1952, 3. — 3. Доброхотова А. И., Воротынцева Н. В. Сб. „Вопросы профилактики и лечения дизентерии“, Медгиз, 1952. — 4. Затуловский Б. Г. Сб. „Антибиотики“, 1956. — 5. Кивман Г. Я. Там же. — 6. Кохановская Т. М. Там же. — 7. Кок И. А., Чапурская Н. А. Тезисы докладов расширенной научной конференции Института инфекционных болезней АМН СССР по проблеме дизентерии. Киев, 1955. — 8. Любецкая М. З., Златковская Д. А., Рухимович О. С. Сов. мед., 1954, 1. — 9. Протоклинова Н. С. Сб. „Биомицин“, Медгиз, 1956. — 10. Рубцова М. А. Сб. „Дизентерия“, Медгиз, 1955. — 11. Сперанский Г. Н. Сб. „Дизентерия“, Медгиз, 1956. — 12. Тец Г. И. Тезисы докладов VII Всесоюзного съезда детских врачей. Медгиз, 1957. — 13. Тимофеева Г. А. Вопросы охраны материнства и детства, 1957, 3. — 14. Тюркян Р. А. Педиатрия, 1954, 4. — 15. Хохол Е. Н. Сов. мед., 1956, 6. — 16. Хитрова Л. М. Педиатрия, 1956, 3. — 17. Чамокова Е. Ф. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1952, 5. — 18. Хеймол. Сб. „Антибиотики“, 1956, 4.

Поступила 25 октября 1958 г.

О ПРАКТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ МЕТОДОВ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ДИФТЕРИИ¹

Доц. Е. К. Наумова

Из кафедры микробиологии (зав. — доц. З. Х. Каримова)
Казанского медицинского института

В связи с задачей полной ликвидации дифтерии бактериологическая ее диагностика становится особенно важным звеном как в лечебной работе, так и в профилактических мероприятиях. Необходимым условием при этом является достоверность любого как положительного, так и отрицательного ответа. Однако, практические лаборатории при лечебных учреждениях все еще получают настолько низкую высыпаемость дифтерийных бактерий от больных с явной дифтерией, что их ответы могут подтвердить диагноз не более чем в 50—40 и даже 20% случаев (Ольшевская). Не более достоверны и отрицательные их ответы. Причины этого в том, что применяемые в практических лабораториях методы (исследование материала путем посева на сывороточные среды и бактериоскопия мазков с получаемых культур) в настоящее время уже не отвечают ни запросам практики, ни достижениям науки, а имеющиеся инструкции по новым методикам не всегда доходят до практических работников и не используются.

Данная работа имеет своей задачей, на основе литературных данных и собственного опыта, охарактеризовать наиболее доступные для практики методы лабораторной диагностики дифтерии.

Взятие материала от больного должно производиться врачом или его специально обученным помощником. Не рекомендуется брать слизь из зева после еды и вскоре после полоскания его дезинфицирующими растворами, так как это ослабляет рост микробов при посеве.

Для взятия материала от больного может быть использован: — 1) навернутый на деревянный стерженек сухой ватный стерильный тампон; 2) сывороточный тампон; 3) глицериновый, или 4) теллуритовый тампоны. На основании специальных исследований Т. Петрова и И. Берzon пришли к заключению, что дифтерийные бактерии выживают в течение одних суток на всех четырех тампонах. Но сывороточный тампон имеет преимущество, заключающееся в том, что на нем дифтерийные микробы могут не только сохраняться 10 суток и более, но и размножаться в условиях термостата.

Взятый на тампон материал должен быть отправлен в лабораторию не позднее 3—4 часов с момента взятия. При пересылке тампонов в лабораторию следует защищать их от высыхания, света и замораживания.

Ускоренные методы диагностики

Известны три метода ускоренной диагностики дифтерии: 1) прямая бактериоскопия, 2) с помощью сывороточных тампонов, по Фольгеру и 3) теллуритовая проба (А. З. Талайко-Калашниковой и Н. К. Белой).

Доставленный от больного материал на тампоне подвергается в лаборатории бактериоскопическому исследованию в двух окрасках: 1) по Граму (для определения микрофлоры, морфологии и расположения клеток в препарате) и 2) по Нейссеру или модифицированному методу В. Ю. Люблинского (для выявления волютиновых зерен, характерных для возбудителя дифтерии).

Такая бактериоскопия часто незаслуженно игнорируется, хотя она и позволяет опытному исследователю в 50% случаев выявлять палочку дифтерии.

Ряд исследователей рекомендует ускоренный метод диагностики дифтерии с помощью сывороточных тампонов, по Фольгеру, в модификации Аркавина и Дыниной. Взятый от больного на сывороточный тампон материал помещается в стерильную пробирку, где имеется физиологический раствор или марте-

¹ Работа доложена 6/V 1957 г. на объединенном заседании Общества микробиологов, эпидемиологов, инфекционистов и детских врачей гор. Казани.

новский бульон (для создания влажной камеры) в количестве 1—2 мл. Через 4—6 часов инкубирования этих тампонов в термостате и, следовательно, роста на них бактерий производятся мазки с этих тампонов, окрашиваемые по Граму и по Нейссеру.

Такой метод позволяет обнаружить дифтерийные бактерии уже через 4—6 часов с не меньшей достоверностью, чем через 24 часа по методу Лёффлера (С. М. Вячеслава).

К ускоренным методам диагностики дифтерии относится теллуритовая проба (Талайко-Калашникова и Белая), которая применяется непосредственно на больном, при подозрении на дифтерию зева, носа, кожи, гениталий и пр. При подозрении на дифтерию гортани или глаза теллуритовая проба на больном не ставится. В этих случаях она ставится только на отторгнувшихся (гортань) или осторожно снятых (глаз) пленках, которые исследуются на предметном стекле. Сущность теллуритовой пробы состоит в том, что при смазывании пораженной поверхности слизистой тампоном, увлажненным 2% раствором теллуритого калия, при дифтерийном поражении тканей наступает быстрое (через 10—20 мин) почернение налета, вследствие восстановления теллурита. Как указывают авторы, этим методом удается подтверждать диагноз дифтерии у 90% больных.

Недостаток этого метода заключается в том, что почернение налетов у больных может наступить и при недифтеритическом поражении, например, при фузо-спирохетной ангине, грибковых поражениях, а изредка и при гноеродных ангинах, вызванных определенным штаммом стафилококка.

Слабой стороной перечисленных ускоренных методов диагностики надо признать то, что возбудитель дифтерии определяется ими по морфологическим признакам или по способности дифтерийных бактерий восстанавливать теллурит из его бесцветных соединений.

Сочетание этого метода с бактериологическим предполагают использовать Н. А. Пастернак и И. В. Равич (1958). Для этого рекомендуется брать материал от больного тампоном, пропитанным питательной средой следующего состава: 2% мартеновского агара, 2% манифестатора, 20% бычьей сыворотки и 0,02% теллурита калия. Через 4—6 часов инкубации в термостате такого тампона его ополаскивают минимальным количеством мартеновского бульона; из него берется толстая капля для бактериоскопии и делается высеев на чашки со средой того же состава, что и для пропитывания тампона. Высеев из бульона на чашку обеспечивает получение изолированных колоний дифтерийных бактерий через 18 часов, а через 48 часов позволяет дать биохимическую характеристику, и, в случае токсигенных культур, установить их способность к токсинообразованию.

Бактериологические методы диагностики

Для посева используются сывороточные среды Ру или Лёффлера с бычьей или лошадиной сывороткой.

Предлагаются заменители этих сред с яичным желтком (желточно-сывороточная, желточно-молочно-агаровая и желточно-агаровая), с которых снимается количество дифтерийных бактерий, не меньшее, чем со среды Лёффлера (Цимбалист и Иванов, 1957).

Но общий недостаток сывороточных и желточных сред заключается в том, что дифтерийные бактерии высеваются на них в смешанной культуре с другими видами микробов, что затрудняет выделение чистых культур дифтерийных бактерий, а, следовательно, и последующее изучение их биологических свойств.

Наиболее эффективными надо считать сывороточные и кровяные среды с теллуритом калия (Андерсона, Пергола, Клаубера и др.). Практически более удобна среда Клаубера (кровяно-глицериновый агар с теллуритом калия).

В 1952 г. нами было предпринято испытание сывороточных и кровяных питательных сред с применением теллурита натрия и проведено упрощение методики их приготовления.

Кровяно-теллуритовый агар готовится нами следующим образом:¹ к 100 мл мясопептонного агара, расплавленного и остуженного до 56° (РН—7,6), добавляется 5% свежей дефибринированной крови кролика или барана и 0,04% теллурита натрия (или калия), предварительно расплавленного в дистиллированной воде при ее кипячении. Среда, разлитая в чашки Петри или пробирки, сохраняется на холода до 7 суток. На одну чашку (по сегментам) можно посеять материал с 6—8 тампонов. Теллурит натрия, как и теллурит калия, может быть применен в 20% сывороточном агаре в той же дозировке.

В сравнительных опытах были испытаны кровяно-теллуритовый агар и сывороточно-теллуритовый. Эти исследования показали, что для практических целей лучше применять кровяно-теллуритовый агар, так как на этой среде дифтерийные микробы

¹ Лабораторное дело, 1958, 1.

образуют характерные колонии, чего нельзя достичь при посевах на сывороточно-теллуритовых средах. Дифтерийные бактерии на кровяно-теллуритовой среде высыпаются через 24 часа в чистой культуре, рост сопутствующих микробов задерживается.

Высеваемость дифтерийных бактерий от одних и тех же больных с диагнозом дифтерии под вопросом (1958 г.) получалась у нас выше на кровяно-теллуритовой среде (88,9%), чем на среде Лёффлера (62,4%).

Такая кровяно-теллуритовая среда с успехом использовалась в нашей лаборатории при обследовании на бациллоносительство.

Пользуясь кровяно-теллуритовой средой, мы выработали следующий ускоренный метод, которым можно высевать дифтерийные бактерии из организма в течение 20—24 часов, а через 48 часов изучить их биохимические и токсигенные свойства.

Материал от больного забирается сухим стерильным ватным тампоном, лучше утром. Доставленный в лабораторию тампон увлажняется в 2 мл мясопептонного бульона (или мартеновского) и становится в термостат.

Через 1—2 часа тампон ополаскивается бульоном в пробирке; из этого бульона петлей производится рассев на чашки с кровяно-теллуритовой средой.

Через 20—24 часа инкубирования в термостате посевы просматриваются, готовится по 2 мазка с каждой среды и окрашиваются по Граму и Нейссеру. По наличию типичной морфологии и волютиновых зерен у палочек констатируется дифтерия, и может быть приступлено к изучению биологических свойств возбудителя.

Биохимические свойства изучаются на сывороточно-углеводных средах с индикатором. С теллуритовой среды петлей забирается выросшая культура коринобактерий и эмульгируется в 2 мл физиологического раствора поваренной соли. Приготовленная эмульсия рассеивается по 0,2 мл в пробирки с сывороточно-углеводными средами (глюкоза, галактоза, мальтоза, сахароза, крахмал и мочевинный бульон). Результаты учитываются через 24—72 часа по изменению цвета среды и коагуляции белка; к мочевинному бульону через 24 часа приливается 2—3 капли фенолфталеина; при разложении мочевины среда окрашивается в малиново-красный цвет, что характерно для ложно-дифтерийных бактерий.

18—24-часовая культура дифтерийных бактерий (с кровяно-теллуритовой среды) используется для определения их токсигенных свойств.

Наиболее доступным для практики методом определения токсигенных свойств дифтерийных бактерий является реакция флокулации в твердых питательных средах, предложенная Эликом (1948) и Оучерлони (1949). Этот метод является простым, экономичным, чувствительным, не уступает биологическому методу и даже пре-восходит его по точности (А. Луговая и др.).

Для определения токсигенности мы применяли фосфатно-пептонный агар, предложенный Г. Романовым и А. Шнеерсон (Государственный контрольный институт сыворотки и вакцин имени Тарасевича).

Указанную среду разливали в чашки Петри с плоским дном, диаметром 10 см. В середине застывшего агара вырезали кусочек среды размером 1,5 × 6 см и удаляли его ланцетом. Затем с теллуритовой среды (или Лёффлера) на поверхность агара вдоль канавки петлей засевали изучаемые культуры в виде бляшек по обе стороны канавки. Для контроля использовался заведомо токсигенный штамм. В канавку наливалась противодифтерийная сыворотка диаферм — 3 в количестве 500 А. Е. (0,3 мл). Результаты отмечались через

24—72 часа инкубирования чашек в термостате. Если штамм токсигенный, то на месте встречи диффундирующих токсина и антитоксина образуются белые линии пропитации (флокуляции) в виде дуги, расположенной между канавкой и бляшкой.

Проверка в нашей лаборатории описанной методики определения токсигенности 104 штаммов дифтерийных бактерий, выделенных от больных и носителей, показала, что большинство штаммов (95) оказалось токсигенными, что совпало с результатами их биологической проверки. Следовательно, этот метод определения токсигенности заслуживает внедрения в практику лабораторной диагностики дифтерии.

В тех же случаях, когда на кровяно-теллуритовой среде высеваются единичные колонии (как это бывает при атипичной дифтерии или обследовании на бактерионосительство), следует отсеять из них материал на среду Ру или Лёффлера, чтобы получить чистую культуру и затем изучить токсигенные свойства.

Реакции агглютинации

Рядом авторов (Л. А. Делягина, Н. К. Шумакова, П. Н. Кравченко и др.) установлено, что при дифтерии положительная реакция агглютинации наблюдается у 84,5—94,5% обследованных. Реакция агглютинации ставится (по типу Видаля) с типовыми культурами дифтерийных бактерий (I, II, III, IV и VI типы). Сыворотку больного, взятую на 2 и 10 день болезни, разводят 3% раствором поваренной соли в отношении от 1/50 до 1/1600. В качестве антигенов применяют суточные культуры дифтерийных бактерий, различных серотипов, на сывороточной среде. Контролем служит та же культура, эмульгированная в 3% растворе хлористого натрия. Реакцию можно ставить на стекле. С помощью реакции агглютинации можно определить серотип дифтерийных бактерий. По нашим данным, за 1957/58 гг. в Казани чаще высевается IV серотип (65%), чем I, II, III (15%, вместе взятые).

Предложена и экспрессная кровяно-капельная методика определения агглютинации (Иванов, 1958). Из пальца больного берется несколько капель крови в узкую пробирку, в которую добавляют равное количество дистиллированной воды для приготовления лаковой крови. На предметное стекло наносится 5 капель лаковой крови, в каждую из них добавляют культуру соответствующего серотипа дифтерийных бактерий. Если микробная культура соответствует по типу сыворотке больного, то получаются заметное простым глазом агглютинирование (скопление) бактерий по периферии и связанное с этим просветление в центре капли уже через 2—3 мин при разведении 1/50—1/100. Кровь от лиц, практически здоровых, как и бактерионосителей, не дает агглютинации (отрицательная реакция). Кровяно-капельная реакция агглютинации при дифтерии практически перспективна, так как может быть поставлена с убитыми типовыми культурами там, где невозможно почему-либо организовать бактериологическую диагностику.

На основе своего опыта мы предлагаем следующую комплексную схему исследования:

1. Материал от больного должен забираться на сухой или сывороточный тампон утром до полоскания горла дезинфицирующими растворами или антибиотиками.

2. Доставленный в лабораторию тампон увлажняется в 1—2 мл мясопептонного бульона и ставится в термостат. Через 2 часа тампон обмывается в бульоне и производится бактериоскопия в 2 мазках, окрашенных по Граму и Нейссеру.

3. Из бульонной эмульсии делается рассев петлей по чашке с кровяно-теллуритовым агаром. Через 20—24 часа из отдельных черных или серо-черных колоний готовятся мазки для проверки морфологии и волютинообразования дифтерийных бактерий; одновременно производится определение токсигенных свойств в посевах микробной массы на чашки с фосфатно-пептонной средой (в реакции флокуляции). Таким образом, через 48 часов с момента взятия материала от больного можно дать заключение о свойствах дифте-

рийных бактерий, выделенных от больных, не только по морфологии, волютинообразованию, но и по токсигенным признакам, наиболее точно отличающим истинного возбудителя дифтерии от ложно дифтерийных бактерий.

Такая схема исследования на дифтерию не требует опытов на животных и позволяет дать ответ не только о наличии, но и свойствах дифтерийной палочки, определяющих выбор лечебных и профилактических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арка^{ев}ин и Дынина. Сов. педиатрия, 1936, 9.—2. Белая Н. К. и Талайко-Калашникова А. З. Педиатрия, 1950, 6.—3. Вяслева С. М. Каз. мед. журнал, 1937, 7.—4. Наумова Е. К. Лабораторное дело, 1958, 1.—5. Олышевская В. Л. Дифтерия и борьба с ней. М., 1950.—6. Пастернак Н. А., Равич И. В. Антибиотики, 1958, 4.—7. Романов Г. В. и Шнеерсон А. И. ЖМЭИ, 1956, 12.—8. Цимбалист Д. Ф. и Иванов Ю. А. ЖМЭИ, 1957, 11.—9. Elek S. D. Brit. Med. J., 1948, v. I, p. 493.—10. Ouchterlony. Acta Patholog. et Mikrobiol. Scandinava, 1949.

Поступила 21 апреля 1958 г.

О ПРИМЕНЕНИИ РЕЗИНОВОЙ ГУБКИ В КАЧЕСТВЕ МАТЕРИАЛА ДЛЯ АЛЛОПЛАСТИКИ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Доц. М. М. Басс

Из клиники хирургии детского возраста (зав.—доктор мед. наук А. Р. Шуринок) Киевского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В течение последних лет вопросы аллопластики все больше и больше привлекают внимание экспериментаторов и клиницистов, о чем, в частности, свидетельствует включение их в программу предстоящего в 1959 г. Международного конгресса хирургов.

Из материалов, какие в разное время предлагались для аллопластики, наиболее противоречивую оценку получила резина. Большинство давало отрицательную оценку, и лишь единичные авторы, изучая в эксперименте „вживление“ резины и пользуясь ею в клинике, получили хороший результат.

„Вживление“ резины и замещение ею дефектов мягких тканей изучали в эксперименте Д. О. Отт (1878), Лессер (Lesser, 1884), Харрис (Harris, 1904), П. И. Шерман (1910), А. Альбицкий (1917), И. С. Рождественский (1917). Резко отрицательно к использованию резины для аллопластики относились Константини и Менго (Constantini a. Menegaux, 1936).

Попыток применить резину в клинике известно очень немного.

Маррей (Murray, 1906) закрыл пластинкой резины грыжевые ворота у пяти больных. В одном случае образовались свиши и имплантат пришлось удалить; у четырех больных ближайшие результаты были хорошими, а отдаленные не указаны.

Фиески (Fieschi, 1913, 1914, 1938) и его ученики с большим успехом применили резиновую губку при паховых, бедренных и послеоперационных центральных грыжах. Они получили отличные результаты при длительности наблюдений до 25 лет.

Хорошие результаты получил А. А. Арутюнов (1947), применив каучук для исправления седловидного носа у девяти больных; у восьми наступило первичное заживание раны. Длительный результат известен у трех — хороший.

Проф. Е. Ю. Крамаренко (неопубликованная работа) сообщил нам, что он закрыл резиновой губкой грыжевой дефект у одиннадцати больных. У семи получен полный успех, у четырех губка не „вжила“, и ее пришлось удалить.

На протяжении 1949—1952 гг. нами изучалось в эксперименте „вживление“ различных сортов резиновой губки в подкожную клетчатку и скелетные мышцы кроликов (78 операций). Гистологическое исследование материала производилось в сроки от 11 до 280 дней после операции. Кроме того, поставлено девять опытов на собаках. Из левой половины диафрагмы иссекался прямоугольный участок мышцы размером до 7×5 см. Дефект тут же замещался пластинкой резиновой губки. Длительность наблюдения за оперированными животными в семи случаях равнялась 153—421 дню. Две собаки погибли через короткие сроки (6 и 11 дней) от эмфиземы заднего средостения и серозно-фибринозного плеврита.

В семи случаях губка „вжила“ и оказалась окруженной соединительнотканной капсулой. На гистологических препаратах при применении резиновой (туалетной) губки с сообщающимися порами было видно, что от внутренней поверхности капсулы в поры росли соединительнотканные тяжи. На инъецированных препаратах в составе тяжей определялись кровеносные сосуды, а на импрегнированных — нервные волокна.

Ни в одном случае замещения дефекта диафрагмы резиновой губкой диафрагмальной грыжи не образовалось: губка, обросшая плотной рубцовой тканью, надежно разобщала грудную и брюшную полости в области образованного при операции дефекта диафрагмы.

Получив хорошие результаты в эксперименте, мы стали применять специально изготовленную резиновую губку в клинике.

На резиновой губке мы остановились, учитывая ее следующие свойства: большая химическая и физическая стойкость; высокая устойчивость по отношению к действию растворителей, масел, жиров, кислот, щелочей; легкость, прочность, упругость, эластичность; непроницаемость для жидкостей и газов и в то же время — способность к поглощению значительного количества жидкости (возможность создания депо пенициллина).

На Киевском резиново-регенераторном заводе (главный инженер — В. А. Михайлов, начальник центральной лаборатории — И. М. Ланда), по нашей просьбе, изготовили резиновую губку с сообщающимися порами из химически чистых исходных продуктов, без красителей.

Рецепт губки:

Натуральный каучук	в весовых %/%	47,506
Оксис цинка	"	18,242
Мел	"	14,727
Вазелиновое масло	"	8,551
Бикарбонат натрия	"	8,551
Тетраметилтиурам дисульфид	"	0,285
Фенил-Б-нафтиламин	"	0,713
Сера	"	1,425
Итого:		100,000

Рецепт апробирован и. о. начальника Центральной научно-исследовательской аптечной лаборатории проф. Г. А. Вайсманом и зав. кафедрой фармакологии Киевского медицинского института проф. А. И. Черкесом, которые считают возможным применение этой губки в клинике.

Подготовка материала состояла в том, что резиновая губка за сутки до операции погружалась на два часа в 2% раствор хлорамина, тщательно промывалась в проточной воде, а затем в физиологическом растворе поваренной соли, отжималась и хранилась стерильно. Перед операцией — кипячение в течение одного часа и погружение в физиологический раствор поваренной соли с добавлением 300 000 м. е. пенициллина.

Резиновой губкой в клинике при различных грыжах мы пользовались только в тех случаях, когда мышечно-апоневротический дефект не было возможно заместить сколько-нибудь надежно тканями оперируемого. Пластина губки при некотором растяжении пришивалась к краям дефекта узловатыми шелковыми швами.

В настоящее время нам известны более или менее отдаленные результаты после 16 операций с применением губки, произведенных нами (4), при нашей ассистенции (2) или другими хирургами, получившими у нас аллопластический материал (10).

14 из 16 больных оперированы по поводу пахово-мошоночных или вентральных грыж. У 11 оперированных имплантат „вживил“, у пяти — его пришлось удалить. Рецидива не наступило и у тех, у кого вследствие осложнений резиновую губку пришлось удалить. В этих случаях вокруг аллоимплантата до его удаления образовалась прочная фиброзная ткань.

У двух больных (оперировал канд. мед. наук Я. А. Фрайфельд) была произведена реампутация бедра, и костный опил культи бедра укрыт резиновой губкой. Первичное заживление раны. Длительность наблюдения у одного полтора, у второго — три месяца.

Физико-химические свойства примененной в клинике резиновой губки удовлетворительны. Однако, использованный до настоящего времени материал страдал одним существенным недостатком. Мы не имели возможности получать пластины губки необходимой толщины. Приходилось из толстого пласта вырезать вручную, бритвой губку различной толщины. Поверхность среза была неровной, не гладкой, а это обстоятельство влияло на характер инкаспуляции имплантата.

В настоящее время Ленинградский завод резиновых технических изделий (начальник центральной лаборатории — П. И. Эсман) снабдил нас резиновой губкой различной толщины с гладкой, ровной поверхностью. Полагаем, что эта губка будет давать, как правило, гладкое „вживление“ в ткани больного.

Считаем, что резиновая губка при замещении дефектов мягких тканей имеет преимущество перед мягкими пластмассами в том отношении, что она „вживает“ более прочно, интимно, благодаря своей структуре — поры расположены в различных плоскостях, — соединительнотканые тяжи, как показали наши эксперименты, растут от внутренней поверхности капсулы, окружающей имплантат, в эти поры и, прорастая губку, срастаются друг с другом. Импрегнированные срезы, приготовленные в лаборатории проф. Н. И. Зазыбина, показали нервизацию соединительнотканной капсулы, окружающей губку, и тяжей, растущих в ее поры. Инъецированные препараты доказали хорошую васкуляризацию этой новообразованной ткани.

ВЫВОДЫ:

1. Резиновая губка с сообщающимися порами, изготовленная из химически чистых исходных продуктов, с гладкой и ровной поверхностью может быть применена для целей пластики в хирургической клинике при соответствующих показаниях.

2. Аллопластика, с применением резиновой губки, не может и не должна конкурировать с аутопластикой и заслуживает применения только в тех случаях, когда невозможна или ненадежна аутопластика.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов А. А. Вест. оториноларинг., 1947, 1.—2. Басс М. М. Врач. дело, 1953, 2.—3. Он же. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1955, т. 75, 3.—4. Он же. Эксперимент. хирургия, 1957, 5.—5. Гохман А. И. Врач. дело, 1957, 12.—6. Отт Д. О. Медиц. вестн., 1878, 51 и 52.—7. Путов Н. В. Реакция различных тканей на имплантацию полиметилметакрилата (плексиглаз). Канд. дисс., Л., 1950.—8. Рождественский И. С. Материалы к вопросу о костных дефектах черепа. Дисс., 1917.—9. Шеляховский М. В. О применении мягких пластических масс в хирургии. Канд. дисс., Л., 1950.—10. Он же. Хирургия, 1955, 12.—11. Он же. Вестн. хирургии им. И. И. Грекова, 1955, т. 76, 10.—12. Шерман П. И. Роль сальника и брюшины при попадании инородных тел в брюшную полость. Дисс., СПБ, 1910.—13. Constantin H. et Menegaux G. Journal de Chirurgie, 1935, v. 46.—14. Fieschi D. La Clinica chirurgica, 1913, 5; Revue de Chirurgie, 1914, 1; Revue de Chirurgie, 1938, 1.—15. Lam. Archiv of Surgery, 1950, 3.—16. Lesser L. Archiv f. patholog. Anatomie und Physiologie und f. klin. Medizin, 1884, N. 2.

Поступила 5 апреля 1958 г.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ БИОЛОГИЧЕСКИ РАЗЛИЧНЫМИ ТКАНЯМИ

B. M. Авдеичева

Из кафедры хирургии (зав.— проф. Ю. А. Ратнер) Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

Лечение биологическими тканями по методу академика В. П. Филатова длительно не заживающих ран и трофических язв получило большое распространение за сравнительно короткий срок. Однако, анализу отдаленных результатов тканевого лечения в хирургической печати не уделялось достаточного внимания. Одни авторы утверждают, что лечение тканями трофических язв дает преимущественно хорошие отдаленные результаты (Б. И. Эфрос, Т. Н. Дошатова, М. А. Попов и др.); другие оценивают положительно тканевую терапию лишь по ближайшим исходам лечения (Н. Д. Гарин, С. Д. Голигорский, А. Г. Сосновский и Л. Х. Иванова), а некоторые (Н. Г. Сосняков и А. В. Миклашевская, Н. В. Цукерман) не получили эффекта от применения тканевой терапии при лечении трофических язв. При таких противоречивых мнениях совершенно очевидно, что главным в этом вопросе является изучение отдаленных результатов.

Под названием тканевой терапии в настоящее время объединяются различные виды стимулирующей терапии с применением: 1) тканей животного и растительного происхождения, консервированных по методу академика В. П. Филатова, 2) химически обработанных тканей, по Н. И. Краузе, 3) различных гетерогенных тканей, в зависимости от характера заболевания, в модификации Г. Е. Румянцева, 4) свежих тканей, 5) водных экстрактов из тканей животного и растительного происхождения.

Нами применялись различные ткани с целью выяснить, какой же ткани следует отдать предпочтение, основываясь не только на ближайших, а главным образом, на отдаленных результатах лечения.

Наши наблюдения по отдаленным результатам лечения трофических язв нижних конечностей относятся к 110 больным (135 трофических язв), которым применялись различные биологические ткани.

Из числа обследованных — мужчин 61 и женщин 49. В возрасте до 20 лет было 18 больных, от 21 до 40 лет — 45, от 41 до 60 лет — 37, от 61 до 70 лет — 10 больных. Причиной, послужившей образованию язвы, явились травма у 31 больного, расстройство кровообращения — у 26, воспалительные процессы — у 25, ожоги — у 9, обморожения — у 5, огнестрельное ранение — у 2, и не выяснена причина у 12 больных.

Давность 65 трофических язв была до 1 года, от 1 года до 6 лет — 53, и от 6 и более лет — 17 язв.

Локализация язв: на голенях — в 78,5%, на стопе — в 14,8% и на бедре — в 6,7%.

По величине преобладали язвы малых размеров: до 5 см² было 60 язв, до 10 см² — 37, до 15 см² — 13, до 20 см² — 6, до 30 см² — 3, и более 30 см² — 16 язв.

Соответственно виду применяемой для лечения ткани, больные распределены на четыре группы. Первую группу составили 53 больных (69 язв), лечившихся сальниковской тканью по методу Ю. А. Ратнера (путем подсадок и аппликаций). Вторую группу составили 22 больных (22 язвы), лечившихся водной оболочкой, по методу Н. И. Краузе. Третья группа — 16 больных (22 язвы) лечились

гетерогенными тканями. В четвертую группу вошли 19 больных (22 язвы), лечившихся одновременным применением нескольких видов тканей, приготовляемых различными способами.

Отдаленные результаты лечения сальником трофических язв у первой группы больных прослежены на сроках от 2 месяцев до 8 лет. Из 39 человек, которые были выписаны с зажившими язвами, 24 остаются здоровыми на сроках: от 2 до 9 месяцев — 3, от 1 года 2 месяцев до 2 лет — 6, от 2 до 3 лет — 2, от 3 до 4 лет — 8, от 5 лет 3 месяцев до 6 лет — 3, и через 8 лет здоровы 2. У 15 больных язвы рецидивировали на сроках: от 3 месяцев до 1 года — у 9, от 1 года 3 месяцев до 2 лет 8 месяцев — у 3, через 3 года 4 месяца — у 1, через 4 года — у 1, и через 5 лет 8 месяцев — у 1.

Из 14 больных, выписанных с незажившими язвами, у одной больной язва вскоре зажила, и в продолжение 8 месяцев она здоровая, у 13 язвы сохраняются от 3 месяцев до 2 лет 8 месяцев.

Таким образом, из 53 больных, лечившихся сальниковой тканью, 25 (47,2%) здоровы. У 28 (53,8%) язвы или не зажили, или снова открылись.

Отдаленные результаты лечения водной оболочкой прослежены на сроках от 2 недель до 6 лет. Из 15 больных, выписанных с зажившими язвами, 9 человек остаются здоровыми: на сроках от 1 года 7 месяцев до 2 лет 6 месяцев — 3 человека, от 2 лет 9 месяцев до 3 лет 2 месяцев — 2, от 3 лет 8 месяцев до 4 лет 4 месяцев — 3, и через 6 лет — 1 человек.

У 6 больных, выписанных с зажившими язвами, наступил рецидив: на сроках через 2 недели у 1 больного, через 6, 8 и 9 месяцев — у 3, через 1 год 2 месяца — у 1, через 4 года 4 месяца — у 1.

У 7 выписанных с незажившими язвами последние сохраняются от 3 месяцев до 1 года 8 месяцев.

Таким образом, из 22 больных, лечившихся водной оболочкой, 9 здоровы и 13 остаются с язвами.

Отдаленные результаты лечения больных гетерогенными тканями прослежены от 4 месяцев до 2 лет 2 месяцев. Из 8 больных, выписанных с зажившими язвами, здоровыми оказались лишь 4 человека: в течение 1 года 4 месяцев — 2; 2 лет 1 месяца — 1; и 3 лет 2 месяцев — 1; у 4 же больных наступил рецидив (через 6 месяцев — у 2, через 9 месяцев — у 1, и через 1 год 4 месяца — у 1). У 1 больного, выписанного с незажившими четырьмя язвами, все язвы вскоре после выписки зажили, и через 6 месяцев он был здоров. У остальных 7 больных, выписанных с язвами, язвы не заживали в течение от 4 месяцев до 1 года 4 месяцев.

Следовательно, из 16 больных, лечившихся гетерогенными тканями, 5 здоровы и 11 остались с язвами.

Отдаленные результаты лечения у четвертой группы больных, лечившихся комбинированно различными тканями, прослежены от 2 месяцев до 6 лет 5 месяцев. Из 7 человек, выписанных из клиники с зажившими язвами, оказались здоровыми от 1 года 4 месяцев до 2 лет 6 месяцев — 3, от 3 лет 9 месяцев до 4 лет — 2, и через 6 лет 2 месяца и 6 лет 5 месяцев — 2. У 4 больных, выписанных с зажившими язвами, наступил рецидив: на сроках от 2 до 8 месяцев — у 3, и через 1 год 4 месяца — у 1. Из 8 больных, выписанных с незажившими язвами, у 3 язвы зажили: на сроках 4 и 5 месяцев — у 2, и не указан срок заживления у 1. Эти люди остаются здоровыми в течение 9 месяцев, 4 лет и 5 лет 3 месяцев. У 5 больных язвы сохраняются от 3 месяцев до 1 года. Таким образом, из 19 лечившихся по этой методике 10 здоровы и у 9 язвы не зажили.

Язвы рецидивировали, независимо от первичного этиологического фактора, возраста больного, давности язвы, ее величины, а также ранее применявшегося лечения. Рецидивирование язвы у большинства больных было связано с новой травмой в области рубца или вскоре после напряженного физического труда, длительного стояния на ногах, при варикозно расширенных сосудах, а также и воспалительных процессах вблизи рубца.

По нашим наблюдениям, тканевая терапия должна занять равное место с другими эффективными методами консервативного лечения трофических язв конечностей. Она дает в 44,5% случаев хорошие отдаленные результаты. Исключительная простота и безопасность терапии биологическими тканями позволяют шире пользоваться этим методом. Этот вид терапии часто и на длительное время приводит к излечению тех язв, которые упорно не заживали при других методах лечения. Использование сальниковой ткани более эффективно, чем других тканей, так как в 47,2% случаев дает хорошие стойкие результаты.

ЛИТЕРАТУРА

- Гарин Н. Д. Вест. хир. им. Грекова, 1945, т. 65.—2. Голигорский С. Д. Хирургия, 1946, 2.—3. Доцатова Т. Н. Лечение трофических язв конечностей аппликациями сальника. Автореферат канд. дисс., 1947, Ашхабад.—4. Крауз Н. И. Хирургия, 1944, 10.—5. Попов М. А. Научная конференция по тканевой терапии и лечению ран эмбриональной мазью. 1951, Томск.—6. Ратнер Ю. А. Каз. мед. журнал, 1941, 3.—7. Румянцев Г. Е. Тканевая терапия. Ростиздат, 1950.—8. Сосновский А. Г. и Иванова Л. Х. Хирургия, 1950, 3.—9. Сосняков Н. Г. и Миклашевская А. В. Вестн. хир. им. Грекова, 1952, т. 72.—10. Филатов В. П. Тканевая терапия (лечение физиологическими стимуляторами тканевого происхождения). 1943, Ташкент.—11. Цукерман Н. В. Врач. дело, 1948, 12.—12. Эфрос Б. И. Лечение трофических язв нижних конечностей пересадкой трупного консервированного гомопластического сальника. Автореф. канд. дисс., 1949, Вильнюс.

Поступила 10 июня 1957 г.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АРМИНА В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

Ass. Л. В. Чугунова

Из кафедры акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Н. Е. Сидоров) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина и кафедры фармакологии (зав. — доц. М. А. Алуф) Казанского медицинского института

В 1955 г. М. А. Алуф был предложен в качестве родостимулирующего средства новый препарат — армин, синтезированный А. И. Разумовым в лаборатории органической химии А. Е. Арбузова Казанского химико-технологического института. Армин представляет из себя паранитрофениловый эфир этилфосфиновой кислоты и является стабилизатором ацетилхолина в организме. Его антихолинэстеразные свойства сильнее прозерина, эзерина и фосфакола (М. А. Алуф).

Изучение действия армина на родовую деятельность проводилось нами у 151 роженицы.

Армин применялся в 109 случаях при слабости родовой деятельности, в 25 — для родоускорения при несвоевременном отхождении вод, и в 17 — для вызывания родовой деятельности по различным показаниям.

Как правило, армин применялся подкожно, однократно по 1 мл 0,01% раствора, при отсутствии или недостаточно выраженному эффекте через 4 часа давалась повторная, одинаковая с первой, доза армина. Действие армина проявлялось через 21—34 мин.

Критерием эффективности родостимуляции армином служили сила, продолжительность и частота схваток (определенные по методу Винкеля и наружной гистерографией с помощью токографа доктора Лоранд) и продолжительность родов до и после применения армина. Велись наблюдения и за состоянием плода. Изучалось течение послеродового периода.

В группе рожениц со слабостью родовой деятельности (109 рожениц) первородящих было 78, повторнородящих — 31. Слабость родовой деятельности в 1-м периоде родов встретилась у 72 рожениц, в том числе у 48 первородящих и 24 повторнородящих. Роженицам этой группы армин применялся на фоне многочасовой и малоэффективной родовой деятельности. При раскрытии шейки матки на 1—1,5—2,5 пальца армин вводился 43 роженицам (59,3%), при 3—3,5 пальцах — 14 (19,4%) и при 4 пальцах — 15 (21,3%).

В половине случаев слабость схваток в первом периоде родов сочеталась с преждевременным или ранним отхождением вод. Средняя продолжительность безводного периода к моменту введения армина составляла 10 часов 15 мин у первородящих и 11 часов 55 мин у повторнородящих.

Продолжительность родов до введения армина составляла, в среднем, у первородящих 21 час 42 мин, после введения армина — 8 часов 01 мин. Соответственно у повторнородящих мы имели — 14 часов 40 мин до армина, 5 часов 44 мин после введения армина. Эти цифры свидетельствуют о довольно выраженном сокращении продолжительности родов после введения армина, что, безусловно, связано с стимулированием схваток.

Родостимуляция армином во втором периоде родов проводилась 37 роженицам, среди них 27 по поводу сочетания слабости схваток и слабости потуг и 10 — при слабости потуг. Продолжительность второго периода родов после введения армина уменьшилась, составляя, в среднем, 46 мин у первородящих и 26 мин — у повторнородящих, при средней общей продолжительности периода изгнания, равной 2 часам 06 мин у первых и 1 час 08 мин — у вторых.

Средняя общая кровопотеря в родах при слабости родовой деятельности, стимулированной армином, равнялась 260 мл у первородящих, у повторнородящих — 194 мл. Атонические кровотечения с кровопотерей от 550 до 1000 мл наблюдались у 11 рожениц (из 109).

В асфиксии родилось 16 детей (14,6%), причем причина асфиксии была неясной только у 2 детей (1,8%).

Все дети оживлены. Мертворождаемость при слабости родовой деятельности, леченной армином, равнялась 0,9% (1 ребенок весом в 5 кг).

Оперативные пособия в описываемой группе рожениц применялись у 9,17%. Операция наложения полостных щипцов была у 0,9% рожениц. Наложение швов на разрывы шейки матки производилось у 20 женщин, на разрывы промежности — у 15.

Течение послеродового периода было гладким у 70 родильниц (64%). Если в эту группу включить случаи с одновременным повышением температуры в пределах 37,1—37°, то, вместо 64%, будем иметь 81% гладкого течения послеродового периода. Субинволюция встретилась в 2,7%, тромбофлебит — в 0,9%.

Наиболее показательными по эффективности армина при слабости родовой деятельности мы считали те случаи инертности матки, когда армин вводился при раскрытии шейки матки на 1—3 пальца, на фоне затянувшегося первого периода родов более суток (57 рожениц); при этом успешное применение армина было у 45 женщин, что составляет 79%. Из последних мы могли в группу с наиболее выра-

женным действием армина включить 15 рожениц (26%), при средней продолжительности родов после введения армина — в 4 часа 18 мин у первородящих и в 2 часа 21 мин — у повторнородящих. В группу с положительным действием вошли 22 роженицы (39%) с продолжительностью родов соответственно — 6 часов 50 мин и 5 часов 11 мин. Число рожениц с удовлетворительным действием составляло 8 человек (14%) при средней продолжительности родов после армина в 11 часов 43 мин и 6 часов 44 мин. При отсутствии эффекта у 12 (21%) роды продолжались 56—62 часов.

Успешное применение армина в группе 109 рожениц со слабостью родовой деятельности имело место у 80. При этом выраженный эффект действия армина с продолжительностью родов до 4 часов от начала стимуляции был у 42 первородящих и 18 повторнородящих; положительный эффект с продолжительностью родов от 4 до 8 часов — соответственно у 9 и 7; удовлетворительный эффект с продолжительностью родов от 8 до 12 часов, соответственно — 8 и 3 роженицы. У 6 рожениц продолжительность родов после введения армина была более 12 часов, но и здесь мы наблюдали усиление родовой деятельности в виде нормализации схваток. Эффект от армина отсутствовал у 16.

Для иллюстрации эффективности армина при слабости родовой деятельности мы приводим несколько гистерограмм (рис. 1, 2, 3, 4).

ГИСТЕРОГРАММА № 1.

1.



2.



У повторнородящей, 31 года. Роды в срок. Первичная слабость родовой деятельности. Раннее отхождение вод. Подкожное введение 0,01% раствора армина 1 мл при раскрытии зева на 2 пальца. 1 — до введения армина. 2 — через 50 мин после введения.

ГИСТЕРОГРАММА № 2.

1.



2.



3.

У первородящей, 25 лет. Роды в срок. Первичная слабость родовой деятельности. Раннее отхождение вод. Подкожное введение 0,01% раствора армина 1 мл при раскрытии зева на 2 пальца. 1 — до введения армина, 2 — через 40 мин после введения, 3 — через 3 часа 40 мин после введения армина.

Родоускорение армином при несвоевременном отхождении вод проводилось у 25 рожениц, среди них было 15 первородящих и 10 повторнородящих. Преждевременное отхождение вод наблюдалось у 11 рожениц, ранее — у 12. Средняя продолжительность безводного периода к моменту введения армина составляла 9 часов 07 мин у первородящих и 8 часов 02 мин у повторнородящих.

В этой группе рожениц армин мы применяли, как правило, при раскрытии цервикального канала на 1—1,5—2—2,5 пальца.

Всем роженицам вводился однократно, подкожно — 1 мл 0,01% раствора армина. Продолжительность родов до введения армина у первородящих, в среднем, составляла 8 часов 05 мин, после введения — 5 часов 24 мин, соответственно у повторнородящих — 5 часов 46 мин до введения и 3 часа 49 мин после введения армина.

Средняя общая кровопотеря в родах равнялась 227 мл у первородящих и 201 мл у повторнородящих. Атонических кровотечений было 2 (у перво- и повторнородящей). Причина кровотечения в обоих случаях не связана с применением армина.

Асфиксий и мертворождений в связи с применением армина не было.

Течение послеродового периода было гладким у 18 родильниц, повышение температуры от 1 до 3 раз без установления диагноза — у 5, резорбционная лихорадка — у 2.

Положительный эффект армина в целях родоускорения при несвоевременном отхождении вод отмечен нами у 24 рожениц из 25.

ГИСТЕРОГРАММА № 3.



У повторнородящей, 36 лет. Роды в срок. Раннее отхождение вод. Подкожное введение 0,01% раствора армина — 1 мл в целях родоускорения.

1 — до введения армина. 2 — через 40 мин после введения. 3 — через 1 час 40 мин после введения армина.

Вызывание родовой деятельности армином проводилось у 17 беременных. Среди них было 9 первородящих и 8 повторнородящих. Показания к применению армина были следующие: преждевременное отхождение вод — у 8, переношенная беременность — у 4, мертвый плод — у одной, кососуженый коксалгический таз — у одной, крупный плод с отошедшими водами — у 2, и крупный плод при доношенной беременности — у одной.

В этой группе беременных армин мы применяли при сохраненной или укороченной шейке матки у 7, при раскрытии шейки матки на 1—1,5 пальца — у 10.

Армин вводился в 0,01% растворе по 1 мл подкожно, однократно 8 беременным, двухкратно — 8 и четырехкратно — одной. Повторное введение армина делалось с интервалом в 4 часа.

Родовую деятельность удалось вызвать в 12 случаях из 17; в трех эффект отсутствовал, и в двух был сомнительным. Эффект отсутствовал в случаях вызывания родов при переношенной беременности (у двух) и при мертвом плоде шестидневной давности на восьмом месяце беременности. Эффект был сомнительным у двух с переношенной беременностью.

В этой группе беременных при положительном действии армина родовая деятельность началась у 5 женщин, в среднем, через 1 час 48 мин и у 7 — через 36 мин.

Кровопотеря в родах составила, в среднем, у первородящих — 203 мл, у повторнородящих — 250 мл, у одной было атоническое кровотечение (11-я беременность, 8-е роды, в анамнезе двое мертворожденных, щипцы).

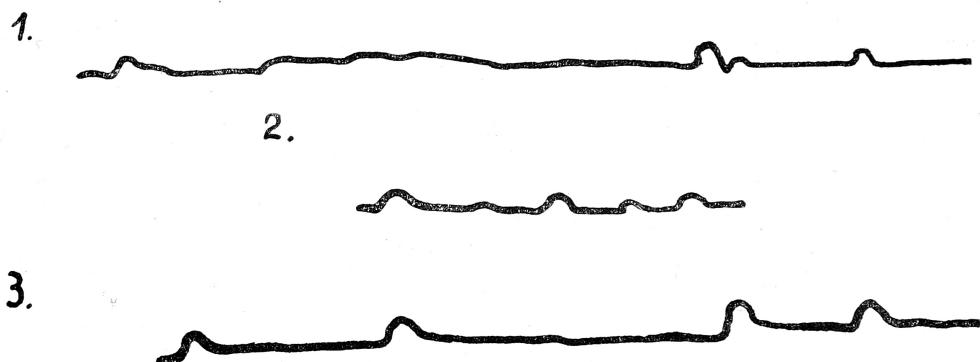
Среди оперативных пособий следует упомянуть операцию наложения полостных щипцов — в 1 случае, низведение ножки (роды мертвым плодом) — у одной роженицы, ручное отделение последа и ручное обследование полости матки — в 1 случае.

В асфиксии родился 1 ребенок.

Течение послеродового периода было гладким у 8 родильниц (из 12), одно-, двухкратное повышение температуры в пределах 37,1°—37,2° было у 2, резорбционная лихорадка — у 2.

Итак, метод вызывания родовой деятельности армином при доношенной беременности и отошедших водах дал благоприятные результаты в большей части наших наблюдений.

ГИСТЕРОГРАММА № 4.



У первородящей, 26 лет. Беременность 40 недель. Преждевременное отхождение вод (12 часов 30 мин тому назад). Двухкратное подкожное введение 0,01% раствора армина 1 мл с интервалом в 4 часа в целях вызывания родовой деятельности.

1-я инъекция армина — при однопальцевом раскрытии цервикального канала, при подвижной головке плода, 2-я — при двухпальцевом раскрытии.

1 — запись до введения армина. 2 — через 40 мин после 1-й инъекции армина (появилась регулярная родовая деятельность). 3 — через 3 часа после повторной инъекции армина.

Роды произошли через 5 часов после 2-й инъекции армина.
Общая продолжительность родов — 9 часов 05 мин.

В заключение следует сказать, что мы ни разу не могли отметить какого-либо неблагоприятного действия армина как на мать, так и на плод.

ВЫВОДЫ:

1. Армин является эффективным средством родостимуляции. По нашим данным, из 109 родов, осложненных слабостью родовой деятельности, успешное применение армина составляет 80%.

2. Метод родостимуляции армином, как и другие методы, более эффективен при раннем применении, когда еще не развилась тяжелая степень недостаточности родовой деятельности.

3. Наиболее благоприятным оказалось применение армина как средства, ускоряющего родовую деятельность на фоне преждевременного или раннего отхождения вод.

4. Армином можно вызвать и отсутствующую родовую деятельность при доношенной беременности и отошедших водах.

5. При целых водах и переношенной беременности, а также при мертвом плоде армин оказался неэффективным.

6. С применением армина как родостимулирующего средства количество осложнений в родах и послеродовом периоде, как и число оперативных вмешательств, значительно уменьшились. Так, процент асфиксий при слабости родовой деятельности составил 1,8, мертворождаемость — 0,9%, операция наложения щипцов — 0,9%, субинволюция в послеродовом периоде составила 2,7%.

7. К положительным сторонам предлагаемого метода следует отнести простоту и легкость его применения, а также отсутствие побочного действия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алуф М. А. Фарм. и токсик. 1955, 2. — 2. Белошапко П. А. и Фой А. М. Обезболивание и ускорение родов, Медгиз, 1954. — 3. Михельсон М. Я. Труды ученого мед. совета МСУ ВМФ, 1946, 17, т. 5, вып. 1. — 4. Певзнер Д. Л. Материалы к регуляции активности холинэстеразы в целостном организме (биохимические исследования). Дисс., Л., 1952. — 5. Фой А. М. и Чайковская А. Л. Новости медицины, 1952, 30.

Поступила 2 марта 1959 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ВЛИЯЮТ ЛИ ВИТАМИНЫ B_1 И B_{12} НА КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ?

Acc. I. A. Завьялова

Из кафедры госпитальной терапии лечфака (зав.— проф. Л. С. Шварц)
Саратовского медицинского института

В настоящее время витамины группы В (B_1 и B_{12}) нашли широкое применение в лечебной практике при различных заболеваниях, в том числе и при сердечно-сосудистых расстройствах, за исключением гипертонической болезни.

Как известно, некоторые авторы считают, что введение витамина B_1 повышает кровяное давление и, в связи с этим, делает его противопоказанным при гипертонической болезни (Белоногова-Ланг, С. М. Рысс, Ф. П. Ольгина, Садкин и Нечаев и др.). Такого рода представление основано, главным образом, на работе Белоноговой-Ланг, которая отмечала повышение кровяного давления у больных после приема 6—12 мг витамина B_1 . Однако, другие авторы не подтвердили гипертензивного действия витамина B_1 и даже указывали на его гипотензивное действие (Н. В. Высоцкая, С. А. Кириллов, Н. А. Ратнер, Р. А. Шуб и др.) И. А. Кикадзе вообще не отмечает определенного влияния витамина B_1 на уровень кровяного давления.

В связи с такими расхождениями во взглядах стали возникать опасения вызвать нежелательные сдвиги кровяного давления, и, во избежание этого, стали ограничивать показания к применению витамина B_1 , несмотря на его благоприятное действие на нервную систему и миокард.

Следует сказать, что важно знать влияние на кровяное давление и витамина B_{12} , который, обладая липотропным действием, заслуживает широкого применения при лечении больных атеросклерозом и гипертонической болезнью в склеротической стадии.

Ввиду изложенного мы и решили еще раз вернуться к вопросу о влиянии витаминов B_1 и B_{12} на уровень кровяного давления¹.

Нами проведен анализ колебаний кровяного давления при однократном введении витамина B_1 , а также при курсовом лечении у 83 больных. Большинство больных страдало язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, гастритом и сахарным диабетом. Витамин B_1 вводился парентерально. Кровяное давление наблюдалось нами в течение часа после введения витамина B_1 (у 19 чел.), в процессе лечения (у 76) и по выписке (у 31).

Больших колебаний нами не было обнаружено ни со стороны максимального, ни со стороны минимального кровяного давления (колебания в пределах ± 10 мм не принимались во внимание). Изменения кровяного давления в течение часа после внутривенного или подкожного введения витамина B_1 так же, в основном, были не более 10 мм.²

¹ В проведении клинических наблюдений принимали участие студенты VI курса Л. Соколова и К. Ротов.

² Измерения кровяного давления проводились у больных через 3, 5, 15 мин, полчаса и час после введения витамина B_1 .

Нами проводилось исследование кровяного давления больным гипертонической болезнью (7 чел.) при однократном введении 50 мг витамина В₁. Кровяное давление не повышалось ни в течение часа, ни в последующие дни. В 5 случаях мы смогли даже отметить снижение кровяного давления на 20 мм.

Следовательно, мы можем сказать, что витамин В₁ не оказывает специфического действия на кровяное давление.

Витамин В₁₂ мы применяли при лечении 29 больных с различными заболеваниями: 11 — атеросклерозом, 3 — ревмокардитом, 3 — язвенной болезнью желудка, 3 — нефритом, 6 — заболеванием крови, 1 — абсцессом легкого, 1 — циррозом печени, 1 — раком легкого. Измерения кровяного давления проводились нами так же, как и при введении витамина В₁, до инъекции и после нее, через 15—30 мин и через час, а также после приема пищи в день инъекции витамина В₁₂. Витамин В₁₂ вводился в количестве 30 γ на инъекцию. Наблюдения проводились на протяжении всего курса лечения (колебания в пределах ± 10 мм в расчет не принимались). Значительных колебаний кровяного давления под влиянием введения витамина В₁₂ мы не отмечали.

И по окончании курса лечения витамином В₁₂, так же, как и в процессе лечения им, значительных колебаний кровяного давления отмечено не было.

Нам так же не удалось отметить каких-либо значительных влияний витамина В₁₂ на колебания кровяного давления после приема пищи.

Таким образом, наблюдения показали, поскольку витамины В₁ и В₁₂ не обладают специфическим действием на кровяное давление, это служит основанием применять их при комплексном лечении больных с гипертонической болезнью и атеросклерозом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоногова - Ланг. Клин. мед., 1945, 7—8.— 2. Высоцкая Н. В. Фармак. и токсик., 1955, 6.— 3. Завьялова И. А. Балашовский Сб. Тр. практич. врачей, 1957.— 4. Кикадзе И. А. Клин. мед., 1955, 10.— 5. Ратнер Н. А. О функциональном изменении почек при гипертонической болезни. М., Медгиз, 1950.— 6. Рысс С. М. Витамины. М.—Л., Медгиз, 1950.

Поступила 2 апреля 1958 г.

К КЛИНИКЕ И ТЕРАПИИ ЭРИТРОМИЕЛОЗА

Канд. мед. наук В. Е. Анисимов и асс. Б. С. Березовский

Из факультетской терапевтической клиники (зав.— проф. З. И. Малкин)
Казанского медицинского института

Впервые эритромиелоз был описан в 1925 г. как заболевание со специфическим клиническим симптомокомплексом, отличающееся от заболеваний белой крови. Однако, вопрос о месте эритромиелоза в клинике болезней крови до настоящего времени является спорным. И. А. Кассирский, например, полагает, что эритромиелоз не может быть признан самостоятельной формой, и считает его одним из вариантов острого миелоза. Не решен вопрос и о терапии этого заболевания.

Настоящее сообщение имеет целью поделиться опытом лечения 5 случаев заболевания эритромиелозом.

I. Больная С-ва, 34 лет, поступила в клинику 27/X-50 г. с жалобами на повышенную температуру, рвоту, одышку, кровохарканье. Больна с 15/VIII-50 г. В анамнезе — малярия. За время пребывания в клинике температура — нормальная. Лимфатические железы не увеличены, кожные покровы бледны с иктеричным оттенком. Дыхание везикулярное. На верхушке сердца выслушивается грубый систолический шум. Печень увеличена на 4 см, плотная. Селезенка не прощупывается.

Нб — 47%, Э.— 3 240 000, ц. п.— 0,7, Л.— 12 000: миелобластов — 1%, промиелоцитов — 1%, миелоцитов — 4%, клеток Тюрк — 1%, ю.— 7%, п.— 22%, с.— 48%, м.— 6%, л.— 6%, э.— 4%. РОЭ — 13 мм/час. Резко выражен анизопоэтический макроцитоз, имеются мегалобластоидные эритробlastы, в большом количестве окси菲尔ные и базофильные нормобlastы и полихроматофильтные проэритробlastы. При повторном исследовании крови 1/XI-50 г.— та же картина.

Диагноз: лейканемия, эндокардит, недостаточность митрального клапана.

Б-ная получала сердечные средства и пенициллин. Терапия оказалась безуспешной, и 2/XI-50 г. больная скончалась.

При вскрытии обнаружена красная метаплазия костного мозга. При микроскопии костного мозга найдена выраженная гиперплазия эритробластической ткани. Сердце — без патологических изменений.

Окончательно данный случай мы трактовали как острый эритромиелоз, поскольку явно преобладало нарушение эритробластопоэза. Под лейканемией же подразумевают лейкоз с пернициозоподобной картиной красной крови.

II. Б-ная Е-ва, 18 лет, поступила в клинику 8/II-52 г. в тяжелом состоянии. Больна 1,5 месяца. В анамнезе ангина, недавно фурункулез.

Кожные покровы бледны. В нижней трети левого бедра по задней поверхности — инфильтрат размером 10 на 8 см, плотный, болезненный при пальпации, кожа над ним не гиперемирована. На верхушке сердца выслушивается легкий систолический шум. Печень выступает из-под реберной дуги на 1,5 см, селезенка увеличена умеренно, мягкой консистенции, болезненна.

Кровь от 6/II-52 г.: Нб — 10%, Э.— 870 000, РОЭ — 2 мм в 1 час, Л.— 3400: гемоцитобlastов — 5%, миелобластов — 3%, п.— 26%, с.— 48%, л.— 15%, м.— 1%, э.— 2%. В мазке 1 нормобlast. Резко выражен анизопоэтический макроцитоз. Явления овалоцитоза.

Заболевание было расценено как лейканемия. Лечение: пенициллин по 50 000 через каждые 3 часа внутримышечно, переливание крови, сырая печень — 150 г ежедневно, сердечные средства.

Состояние больной улучшилось: исчезла адинамия, видимые слизистые приобрели розовую окраску, перестали пальпироваться печень и селезенка, нормализовалась температура.

19/III-52 г.: РОЭ — 40 мм в час, Нб.— 66%, Л.— 5000; п.— 4%, с.— 39%, л.— 52%, м.— 2%, э.— 3%. Умеренный анизопоэтический макроцитоз. 20/III-52 г. больная в хорошем состоянии выписалась домой.

Через 5 месяцев больная вновь поступает с прежними жалобами и следующей картиной крови: РОЭ — 84 мм в час, Нб — 31%, Э.— 2 110 000, ц. п.— 0,7; Л.— 9000. В мазке масса нормобlastов и проэритробlastов.

Клинический диагноз: острый эритромиелоз. Лечение: пенициллин по 50 000 ед. через 3 часа внутримышечно, переливание крови, препарат железа, хлористый кальций. Однако, состояние ухудшалось. Появилось носовое кровотечение, температура поднялась до 40°, и 7/IX-52 г. наступила смерть.

Патологоанатомический диагноз: острый гемоцитобластический лейкоз, лейканемия, язвенный колит, красная метаплазия костного мозга. Уместно заметить, что термин „эртромиелоз“ не везде принят патологоанатомами. Данный случай патологоанатомами не считался за расхождение диагнозов, так как некоторые авторы такую универсальную метаплазию костномозговой ткани считают более правильным обозначать как гемобlastоз.

Заслуживает внимания тот факт, что у данной б-ной Е-вой удалось вначале добиться ремиссии при помощи пенициллиновой терапии. Это заставляет думать о возможной роли воспаления в генезе данного заболевания (ангина, фурункулез в анамнезе).

Это впечатление об участии воспаления в возникновении подобных заболеваний подкрепляется и третьим нашим наблюдением:

III. Б-ная Б-ва, 16 лет, впервые была доставлена в клинику 14 августа 1949 г. в тяжелом состоянии с жалобами на частую кровавую рвоту, слабость, повышение температуры до 40°. В анамнезе — периодические гноетечения из ушей с повыше-

нием температуры. Перенесла туберкулезный перитонит, сопровождающийся резким малокровием.

При поступлении — резкая бледность, тахикардия, температура — 40°, гноетечение из уха. Селезенка выступает из-под реберной дуги на 6 см, плотная, болезненная. Нб — 19%, Э. — 1 040 000, Л. — 3200; п. — 11%, с. — 49%, л. — 25%, м. — 15%.

Отоларинголог констатировал обострение гнойного отита, мастоидит, сепсис. Переведена в клинику ЛОР.

После стихания ЛОР-процесса вновь поступила в нашу клинику. При поступлении состояние тяжелое. 3 сентября 1949 г.: РОЭ — 70 мм/час, Нб — 16%, Э. — 1 240 000, ц. п. — 0,7, тромбоцитов — 84 000, Л. — 1200; миелоцитов — 2%, ю.-5%, п. — 28%, с. — 31%, л. — 24%, м. — 9%, э. — 1%. Резко выражен анизопойкило-макроцитоз. Присутствуют эритробlastы, проэритробlastы, единичные мегалобластоидные эритробlastы.

Клинический диагноз: острый эритромиелоз.

За 3 месяца лечения больная получила пенициллина 57 200 000 и сульфадина 366,0, принимала препараты печени, железо, рибофлавин, никотиновую кислоту.

1 декабря 1949 г. выписана в хорошем состоянии. РОЭ — 12 мм/час; Нб — 55%, Э. — 4 040 000; Л. — 2800; п. — 13%, с. — 41%, л. — 26%, м. — 13%, э. — 7%. Умеренный анизопойкилоцитоз.

28 апреля 1951 г. поступила вновь с прежними жалобами. РОЭ — 40 мм/час, Нб — 24%, Э. — 1 500 000, ц. п. — 0,7; Л. — 2000. В лейкоформуле умеренный сдвиг влево до миелоцитов, резко выражен анизопойкилоцитоз, макроциты, базофильные эритроциты, эритробlastы.

В течение месяца больная получила 7 550 000 единиц пенициллина внутримышечно, два переливания крови, препараты железа, печень. В хорошем состоянии 5 июня 1951 г. выписана домой.

4 февраля 1952 г. вновь поступает с ухудшением. Состояние больной быстро ухудшалось: резкая анемия, многократная кровавая рвота. 8 февраля 1952 г.: Нб — меньше 10%, лейкоформула: гемоцитобластов — 1%, миелобластов — 7%, миелоцитов — 13%, промиелоцитов — 3%, ю. — 13%, п. — 14%, с. — 40%, л. — 2%, м. — 5%, э. — 1%, б. — 1%. В крови резко выражен анизопойкилоцитоз, масса базофильных эритробlastов, нормобlastы в стадии митоза, мегалобластоидные эритробlastы. 9 февраля — смерть при явлениях ослабления сердечной деятельности.

Патологоанатомический диагноз: хронический миелоз, геморрагический диатез.

Однако, катастрофическая анемия, масса эритробlastов в периферической крови, массивные кровотечения на фоне характерной клинической картины позволили описанному случаю окончательно с уверенностью трактовать как эритромиелоз.

Возможность получения длительных ремиссий при эритромиелоах, настойчиво леченых пенициллином, со всей остротой выдвигает вопрос, как долго продолжать пенициллинотерапию в подобных случаях?

Описываемые больные получали каждый раз за время пребывания в стационаре от 25 до 60 млн. ед. пенициллина. При этом пенициллинотерапия велась длительное время уже при нормальной температуре и хорошей картине крови. Но возможно, что при более длительном применении больших доз антибиотиков можно добиться более стойких результатов.

IV. Б-ной А-ов, 48 лет, поступил в клинику 14 марта 1951 г. с жалобами на резкую слабость, одышку, кровоточивость десен. В анамнезе брюшной и возвратный типы. До августа 1950 г. чувствовал себя удовлетворительно, работал. В августе стал отмечать нарастающую слабость, ознобы с повышением температуры.

Резкая бледность кожи и слизистых оболочек. Лимфатические железы не увеличены, безболезнены. На верхушке сердца выслушивается систолический шум. Селезенка больших размеров, занимает всю левую половину брюшной полости, плотная, болезненная. Печень выступает из-под реберной дуги на 3 см, плотная, болезненная. Температура все время субфебрильная.

РОЭ — 93 мм/час, Нб — 10%, Э. — 730 000; ц. п. — 0,7, Л. — 2400: гемоцитобластов — 5%; миелобластов — 2%, промиелоцитов — 5%, миелоцитов — 15%, ю. — 18%, п. — 21%, с. — 32%, л. — 1%, м. — 1%. Резко выражен анизопойкилоцитоз, проэритробlastы, нормобlastы, эритроциты с базофильной протоплазмой, мегалобластоидные эритробlastы.

Клинический диагноз: острый эритромиелоз. В течение месяца больной получал пенициллин по 30 тыс. ед. через 3 часа, препараты железа, печень, рибофлавин, переливание крови.

Однако, состояние больного не улучшалось. Нарастали слабость, одышка, адипатия.

16 апреля 1951 г.: РОЭ — 98 мм/час, Нб — 8%, Э. — 500 000, ц. п. — 0,8; Л. — 4400: миелобластов — 1%, миелоцитов — 5%, ю. — 7%, п. — 19%, с. — 59%, л. — 5%, м. — 2%, э. — 1%, б. — 1%. Резко выражен анизопойкилоцитоз, эритробlastы, нормобlastы, мегалобlastoidные эритробlastы, базофильные эритроциты.

18/IV-51 г. — смерть при явлениях ослабления сердечной деятельности.

V. Б.-ная X-ва, 52 лет, поступила 16 декабря 1948 г. с жалобами на слабость, частые кровотечения и синяки после незначительных ушибов, боли в подреберье, носовые кровотечения.

В анамнезе сыпной и возвратный тифы, острый гепатит, малярия. В 1928 г. диагностировано какое-то заболевание крови и предложена спленэктомия, от которой больная отказалась. В 1940 г. проф. Н. К. Горяев диагностировал эритробlastоз.

При поступлении кожные покровы бледны, лимфатические железы не увеличены. Сосочки языка слажены. На верхушке сердца sistолический шум. Селезенка резко увеличена, нижний полюс ниже гребешка подвздошной кости, плотная, умеренно болезненная. Печень выступает из-под реберной дуги на 5 см, плотная, болезненная. Максимальная резистентность эритроцитов — 0,45. Ретракция кровяного сгустка нормальная. Время кровотечения (по Дуке) — 3,5 мин. Свертываемость крови — 5,5 мин (по Фонио).

РОЭ — 20 мм/час, Нб — 53%, Э. — 3 790 000, Л. — 4 000: ю. — 2%, п. — 39%, с. — 36%, л. — 8%, м. — 15%. Резко выражен анизопойкилоцитоз, имеются эритробlastы: 15 на 100 лейкоцитов.

Больная получала инъекции камполона по 2 мл через день, препараты мышьяка и железа.

4 января 1949 г.: РОЭ — 22 мм/час, Нб — 51%, Э. — 3 050 000, тромбоцитов — 60 000, Л. — 3700: миелоцитов — 8%, ю. — 3%, п. — 12%, с. — 44%, л. — 22%, м. — 10%, э. — 1%. Прेэритробlastов — 16 на 100 лейкоцитов, нормобlastов — 3 на 100, мегалобlastoidных эритробlastов — 4 на 100 лейкоцитов.

25/I-49 г. больная выписалась без изменений. До 1952 г. продолжала работать, отмечая постоянную слабость и временами "лихорадочные состояния". В 1951 г. благополучно перенесла воспаление легких. В настоящее время нами связь с больной потеряна.

Данное заболевание можно было трактовать как криптоэритробlastоз. Эту форму в качестве определенной гематологической единицы выделяли Н. К. Горяев и Э. Вейль. Другими авторами эта форма не выделяется. Горяев и Вейль относят криптоэритробlastоз к воспалительным процессам. Однако, по их мнению, эритробlastоз не имеет никакого отношения к миелоидной лейкемии. При криптоэритробlastозе отмечается лишь нарушение эритропoэза (главным образом, в селезенке), а костный мозг мало участвует в гиперпластическом процессе, вовлекается поздно или совсем не вовлекается. О существовании смешанных форм — эритролейкозах авторы не высказываются.

Этот случай мы отнесли к эритромиелозу, протекающему весьма хронически. Как видно из анализов крови, у больной имелось нарушение не только эритропoэза, но и лейкопoэтической функции.

Приведенные нами 5 случаев эритромиелоза заслуживают внимания, так как знакомят с одной из редких форм заболевания крови, при диагностике и лечении которой имеются известные трудности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. А. Лейкозы. Медгиз, 1951.— 2. Горяев Н. К. Клиника спленопатий, в кн.: "Основы и достижения совр. медиц.", 1939, вып. 6.— 3. Кассирский И. А., Алексеев Г. А. Клиническая гематология, 1955.— 4. Кассирский И. А. Лейкемоидные реакции. Медгиз, 1950.— 5. Коган Б. Б. и Макаровская Н. С. Врач. дело, 1947, 1.— 6. Мессинг В. А. Клин. мед., 1957, т. XXXV, приложение, стр. 25.— 7. Истаманова Т. С. Клин. мед., 1939, 9.

Поступила 12 апреля 1958 г.

ТРИ СЛУЧАЯ ЛЕЙКОПЕНИИ С АГРАНУЛОЦИТОЗОМ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Ass. Д. Ш. Еналеева и В. Я. Давыдов

Из кафедры инфекционных болезней (зав. — доц. А. Е. Резник) Казанского медицинского института; на базе 1-й инфекционной больницы (главврач — Д. П. Петров)

Как известно, агранулоцитоз как гематологический синдром характеризуется полным или почти полным отсутствием зернистых форм лейкоцитов (гранулоцитов) в крови. В отличие от панмиелофтиза, эритропоэтическая и тромбопоэтическая функции костного мозга при „чистой форме“ агранулоцитоза оказываются мало нарушенными (И. А. Кассирский).

По этиологическому признаку выделяют 4 типа агранулоцитоза: 1) инфекционный, 2) токсический (например, медикаментозный), 3) лучевой, то есть вызванный ионизирующей радиацией и 4) вызываемый системным поражением кроветворного аппарата.

В развитии агранулоцитозов инфекционного происхождения главную роль, по-видимому, играет сенсибилизирующее влияние бактериальных токсинов на костный мозг (А. Л. Мясников). Кроме острых, преимущественно септических, инфекций, агранулоцитарным синдромом могут осложняться и затяжные инфекции, как-то: сифилис, малярия, милиарный туберкулез и др.

Из медикаментов, которые у лиц с индивидуально повышенной чувствительностью вызывают лейкопению и агранулоцитоз, указываются новарсенол, ПАСК, тибон, пирамидон, сульфаниламиды, метил-тиоурацил и др. (И. А. Кассирский, С. В. Аничков, М. Д. Машковский).

Поскольку существуют указания на учащение случаев агранулоцитоза, представляем описание наблюдавшихся нами в течение 1958 г. трех случаев лейкопении с агранулоцитозом различной этиологии, представляющих значительный клинический интерес.

В одном случае это заболевание развилось на фоне милиарного туберкулеза, в другом — на фоне гинекологического септического процесса, и в третьем — причиной послужил медикаментозный фактор — применение метил-тиоурацила. Во всех случаях отмечалась ангиния. Ниже приводим выписки из историй болезни этих больных.

I. Б-ная Г-ва, 57 лет, поступила 30/XII-57 г., на 16-й день болезни с подозрением на брюшной тиф. Жалобы на сильную головную боль, слабость, отсутствие аппетита.

Заболела 15/XII-57 г., появились озноб, головная боль, боль в горле, ломота в теле, понижение слуха, временами — рвота. В анамнезе — „грипп“ 5 раз в течение лета 1957 г. При поступлении температура 39,8°, состояние тяжелое, слух понижен. На коже сыпи нет, питание хорошее. Лимфатические узлы не увеличены. Тоны сердца приглушенны, пульс — 78, мягкий, ритмичный, относительная брадикардия. Артериальное давление — 115/70. В легких — перкуторный звук легочный, хрипов нет. Язык сухой, обложен густым коричневым налетом. Живот слегка вздут, мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Стул задержан. Менингеальные симптомов нет. В дальнейшем течении болезни наблюдалось прогрессивное ухудшение состояния больной: головная боль усилилась, брадикардия сменилась тахикардией. На 19-й день болезни появились слабо выраженные менингеальные симптомы: ригидность мышц затылка, симптом Кернига. Заподозрен туберкулезный менингит, но исследование спинномозговой жидкости диагноз не подтвердил (ВК не найдены, цитоз — 1, паутинка не образовалась). На 20-й день в легких слева установлена бронхопневмония. Состояние тяжелое, ночью бред. На 23-й день болезни в зеве появились гиперемия и гнойные наложения на мягкому нёбу. Изменений со стороны глазного дна не найдено.

Данные лабораторных исследований:

Посевы крови, мочи и кала на тифо-паратифозные палочки — отрицательные. Многократные реакции Видalia отрицательные. Анализы мокроты и кала на ВК — отрицательные. В моче отмечалась незначительная альбуминурия, в осадке единичные лейкоциты и эритроциты. Температурная кривая имела волнообразный характер с колебаниями от 38° до 40°. Кровь: 31/XII — РОЭ — 29 мм/час, Л.—2400, п.—70%, с.—40%, л.—45%, м.—60%, клетки Турка — 2%. 13/I — РОЭ — 42 мм/час, Л.—1000, п.—70%, с.—7,5%, л.—81,5%, м.—30%, э.—10%.

Клинический диагноз: милиарный туберкулез, агранулоцитоз. Левосторонняя бронхопневмония.

Лечение: внутримышечно — стрептомицин, пенициллин, подкожно — сердечные, физиологический раствор, камполон, внутривенно — 40% раствор глюкозы, внутрь — фтивазид, ПАСК, тезан, витамины.

20/I-58 г., на 37 день болезни, при нарастании сердечной слабости, больная скончалась.

Патологоанатомический диагноз: Туберкулез лимфатических узлов средостения. Милиарный туберкулез печени, селезенки. Левосторонняя сливная очаговая пневмония. Отек легких, катаральный трахеобронхит. Венозная гиперемия внутренних органов. Дистрофия печени, почек, миокарда. Спайки плевральных листков. Посмертно у большой из печени, селезенки и костного мозга высекана туберкулезная палочка (проф. Б. Л. Мазур).

Описанный случай представляет интерес не только с точки зрения трудности его диагностики, но и как редкий случай милиарного туберкулеза с поражением красного костного мозга, печени и селезенки без милиаризации процесса в легких и сопровождающейся глубокой лейкопенией с гранулоцитопенией. Следует отметить, что милиаризация печени и селезенки была необычной.

II. Б-ная К-ва, 32 лет, домохозяйка, поступила в 1-ю инфекционную больницу 21/VI-58 г. с диагнозом: дифтерия зева? некротическая ангина?

С целью вызвать аборт больная в начале мая приняла 3 инъекции 2% раствора синестрола, было введено в матку 50,0 чистого спирта. Плод вышел, кровотечение не прекратилось, и через 20 дней в гинекологической клинике было сделано выскабливание матки. Через 18 дней у больной вновь появились кровянистые выделения, высокая температура, боль в горле, общая слабость. С этими жалобами она поступила в 1-ю инфекционную больницу.

При поступлении состояние тяжелое. Температура — 38,8°. Ест и пьет с трудом из-за болей в горле. Телоудержение правильное. Кожные покровы чистые. Лимфатические узлы не увеличены. В зеве гиперемия, на увеличенных миндалинах участки некроза. В легких и сердце изменений нет. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Из влагалища — кровянистые выделения. Анализы крови: 22/VI — РОЭ — 54 мм/час, Л.—1400, п.—129%, с.—7%, л.—70%, м.—7%, клетки Тюрка — 4%, тромбоциты — 396 000. 25/VI — Нв — 790%, Э.—3 300 000, п. п.—1,1, РОЭ — 60 мм/час, Л.—1 400, п.—8%, с.—9%, л.—76%, м.—7%, 30/VI — Э.—3 760 000, Нв.—790%, п. п.—1,0, РОЭ — 45 мм/час, Л.—4 800, ю.—2%, п.—5,5%, с.—22%, л.—49,5%, м.—20%, клетки Тюрка — 1%.

Дифтерийная палочка не обнаружена. Анализ мочи без патологических изменений.

Клинический диагноз: гинекологический сепсис; агранулоцитоз; некротическая ангина; правосторонний аднексит.

Лечение: тезан, витамины B₁, B₁₂, аскорбиновая кислота, стрептомицин и левомицетин (стрептококки, выделенные с зева, оказались чувствительными к этим антибиотикам), вливание внутривенно 40% раствора глюкозы и 40% раствора уротропина. Переливание нативной плазмы по 100 мл — 3 раза.

Постепенно состояние больной начало улучшаться: температура снизилась до субфебрильных цифр и на 13-й день пребывания в больнице установилась на нормальных цифрах, некрозы в зеве исчезли, появился аппетит, прекратились кровянистые выделения из влагалища. Больная выписана домой в хорошем состоянии.

Через 3 месяца после выписки — самочувствие удовлетворительное, лейкоцитов — 4 600, РОЭ — 4 мм/час, формула крови — без отклонений от нормы.

22/X-58 г. больная снова сделала криминальный аборт. С 6/XI почувствовала слабость, головную боль, боль в горле, повысилась температура до 38,5°. 13/XI-58 г., на 8-й день болезни, вторично поступила в нашу больницу.

При анализе крови на 10-й день болезни обнаружено следующее: Э — 4 310 000, Нв.—81%, РОЭ — 3 мм/час, Л.—2 200, с.—3%, п.—2%, ю.—1%, л.—73%, м.—21%.

В пунктуре костного мозга грудины активный миелопоэз, который хорошо выражен — от гемоцитобластов до миелоцитов, с небольшим количеством зрелых элементов. Эритропоэз и тромбопоэз не нарушены (доц. В. Я. Царева).

Лечение проводилось такое же, как и при первичном поступлении в больницу. Заболевание протекало легко, и на 33-й день болезни больная в хорошем состоянии выписана домой.

В анализе крови при выписке и через неделю после выписки особых патологических изменений не обнаружено.

7/I-59 г. у больной в амбулатории был удален зуб, после чего ухудшилось общее самочувствие, появились головная боль, слабость, боль в горле, поднялась температура.

13/I-59 г., на 7-й день болезни, больная в третий раз поступила в нашу больницу в тяжелом состоянии с развившейся клиникой сепсиса: температура — 40°, кож-

ные покровы бледны; на большом пальце правой руки — гнойный панариций, на этой же руке в локтевой ямке — инфильтрат с небольшим гноиничком в центре; зев гиперемирован; подчелюстные и переднешейные лимфатические узлы величиной с боб, болезненны; язык обложен белым налетом; в области удаленного зуба десна гипер-мирована, набухшая, в месте раневой поверхности имеется некроз ткани.

В последующие дни состояние больной ухудшалось: температура держалась на уровне 39,5—40,2°; на правом плече появились лимфангиит и тромбофлебит, на коже бедер образовались везикулы, наполненные серозно-геморрагическим содержимым. Из них высыпали грам-положительные стафилококки, нечувствительные к антибиотикам: пенициллину, стрептомицину, биомицину, левомицетину.

Анализы крови:

День болезни	Э.	Hb.	ц. п.	РОЭ	Л.	с.	п.	ю.	л.	м.	Клетки Тюрка
7	3 700 000	70%	0,9	30 м.м/час	1300	3%	—	—	89%	7%	1%
9	3 380 000	72%	0,9	35 м.м/час	1200	—	—	—	96%	3%	1%
11	3 420 000	73%	1,0	50 м.м/час	200	—	—	—	98%	1%	1%

Несмотря на предпринятое лечение: применение антибиотиков, тезана, витамина В₁₂, переливания лейкоцитарной массы, плазмы крови, введение гамма-глобулина и других средств, больная 18/I-59 г., на 12-й день болезни, скончалась при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности.

Диагноз: сепсис, агранулоцитоз.

Анализируя данный случай, мы считаем, что причиной развития глубокой лейкопении и агранулоцитоза у больной послужила извращенная аллергическая реакция кроветворного аппарата на септическую инфекцию в организме. Сепсис же, в свою очередь, прогрессировал на фоне лейкопении с агранулоцитозом.

III. Б.-ная Бо-ва, 18 лет, поступила в 1-ю инфекционную больницу 10/VI-58 г., на 4 день болезни, с диагнозом: дифтерия зева?

При поступлении жалобы на высокую температуру, боль в горле. Больная среднего роста, правильного телосложения. Небольшой экзофтальм. Голос гнусавый. Кожные покровы и склеры глаз желтушного оттенка. Шейные и подмышечные лимфатические узлы размером со сливы, плотные, болезненные при пальпации. Щитовидная железа увеличена. Губы и языки сухие. Зев гиперемирован, отечен. На обеих миндалинах и задней стенке глотки имеются гнойные наложения в виде островков. В легких изменений нет. Границы сердца в пределах нормы. Тоны глухие, тахикардия (пульс — 120, при температуре 38,5°). Живот мягкий, пальпация безболезненна. Печень и селезенка пальпируются у края реберной дуги. Стул нормальный. Моча цвета пива.

Из анамнеза выяснилось, что с сентября больная лечилась по поводу тиреотоксикоза метил-тиоурацилом (без контрольных анализов крови). Всего приняла 75 таблеток (по 0,25), кроме того, в октябре получила 10 сеансов рентгенотерапии.

Анализы крови:

11/VI — РОЭ — 52 м.м/час, Л.—1 600, с.—1%, л.—84%, м.—11%, клетки Тюрка — 4%.
12/VI — Э — 4 860 000, Нв.—78%, ц. п.—0,8, РОЭ — 42 м.м/час, Л.—1 000, п.—1%, с.—1%, л.—90%, м.—2%, клетки Тюрка — 6%, тромбоциты — 374 000.
16/VI — РОЭ — 31 м.м/час, Л.—3 600, ю.—1%, п.—15%, с.—24%, л.—42%, м.—16%, клетки Тюрка — 2%.

При исследовании пунктата костного мозга грудины (окраска Май-Грюнвалль-Гимза) от 14 июня 1958 г. установлено, что содержание костномозговых элементов близко к норме. Миелоидные элементы представлены, в основном, миелобластами и промиелоцитами. Но дальнейшая дифференциация их в более зрелые элементы нарушена. Эритропоэз и тромбопоэз не угнетены. Картина костного мозга свидетельствует о нарушении миелопоэза, следствием чего является почти полное отсутствие нейтрофилов в периферической крови (доц. В. Я. Царева).

Анализ мочи (на 4 день болезни): удельный вес — 1014, белка — 0,3%, реакция мочи на желчные пигменты — положительная; на уробилин — слабо-положительная; в осадке — единичные лейкоциты и плоский эпителий. В кале — стеркобилин. Реакция Ван-ден-Берга (на 8-й день болезни) — прямая, ускоренная, билирубина — 204,8 мг% (по Бокальчуку).

Максимальная резистентность эритроцитов — 0,24, минимальная — 0,48.

Дифтерийная палочка не обнаружена.

Окончательный клинический диагноз основного заболевания: агранулоцитоз на почве лекарственной интоксикации (метил-тиоурацилом), некротическая ангин, паренхиматозный гепатит. Сопутствующее заболевание — тиреотоксикоз.

Лечение: нуклеиновокислый натрий, витамины В₁, В₁₂, аскорбиновая кислота, инъекции пенициллина и стрептомицина, глюкоза с инсулином, переливание нативной плазмы.

В первые дни поступления состояние оставалось тяжелым: больная осунулась, отказывалась от пищи, на миндалинах и задней стенке глотки — некрозы.

В результате лечения состояние больной начало улучшаться: на 7-й день температура снизилась до нормы, наступило улучшение гемограммы, появился аппетит, желтушность кожных покровов и склер исчезла. Больная выписана на 40-й день болезни в хорошем состоянии.

Через 3 месяца после выписки формула крови нормальная, больная работает.

Этот случай напоминает о возможности развития агранулоцитоза при лечении метил-тиоурацилом и о значении регулярных контрольных анализов крови при лечении больных этим препаратом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кассирский И. А. и Алексеев Г. А. Клиническая гематология. М., 1955.—2. Ракочи Г. А. Каз. мед. журнал. 1939, 5—6.—3. Свирчевская В. В. Клин. мед., 1949, 7.—4. Тареев Е. М. Тер. арх., 1948, 2.—5. Шапиро Я. Е. и Сальман М. И. Тер. арх., 1949, 4.—6. Царева В. Я. Сб. научн. работ Каз. мед. ин-та, Казань, 1933.

Поступила 28 ноября 1958 г.

СЛУЧАЙ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ

X. Ф. Лукманова

Из терапевтического отделения (зав.—Х. Ф. Лукманова) медико-санитарной части НПУ „Бавлынефть“, Бавлинского района, Татарской АССР

Апластическая анемия считается сравнительно редким заболеванием, по преимуществу молодого возраста.

Б-ной Ф., 21 года, был направлен из участковой больницы 23/IX-57 г. с диагнозом: Лейкоз? Жалуется на слабость, лихорадку, сердцебиение и одышку, носовое кровотечение. Заболел в начале августа, появились утомляемость, слабость, окружающие заметили побледнение кожных покровов, позже возникли высокая лихорадка и носовые кровотечения. Служил в армии, демобилизовался здоровым 6 месяцев тому назад. Занимается физическим трудом.

Резкая бледность кожных покровов и слизистых. Телосложение крепкое, питание удовлетворительное. Лимфатические железы не увеличены. Язык бледный, сосочки сохранены. Зев без изменений. Тоны сердца усилены, короткий систолический шум с максимумом на легочной артерии. Пульс — 88, ритмичный, наполнения ниже среднего. Артериальное давление — 105/50. Пальпируется край печени у реберной дуги. Селезенка не увеличена. Стернальгии нет. Резко положительный симптом Кончаловского — Румпель — Лееде. Субфебрильная температура.

Кровь от 24/IX-57 года:

Н_в — 6,3 2% — 38 ед., Э.—1 600 000, ц. п.—1,12, РОЭ — 80 мм в час, Л.—1 000, миел.—2%, юн.—2%, п.—7%, с.—3%, л.—81%, м.—5%. Умеренный анизоцитоз.

В моче патологических изменений нет.

Рентгеноскопия органов грудной клетки: легочные поля чистые, границы сердца не расширены, пульсация вялая.

Состояние прогрессивно ухудшалось. На месте инъекции возникали кровоподтеки, волнами появлялись петехии на коже, участились носовые кровотечения.

Кровь от 30/IX-57 г.: Н_в — 5,3 2% — 32 ед., Э.—1 430 000, ц.п.—1,14; РОЭ — 80 мм/час, Л.—1 200, Э — 1%, ю.—1%, п.—3%, с.—4,5%, л.—86,5%, м.—4%, тромбоцитов — 1040. Ретракция сустка отсутствует.

Несмотря на лечение переливанием крови, витамином В₁₂, камполоном, препаратаами железа, пенициллином, температура стала выше, появились кровоизлияния в конъюнктиву глаза, кровавая рвота, затруднения при мочеиспускании с периодической гематурией, временами возникали обморочные состояния.

Был поставлен диагноз: апластическая анемия.

За неделю до смерти была сделана стернальная пункция и добыто скучное количество бледно-розового пунктата, в котором под микроскопом обнаружены единичные миелоциты, единичные палочкоядерные и сегментоядерные нейтрофилы. Лимфоциты в небольшом количестве.

Анализ крови накануне смерти: НЬ — 3,1 г⁰/— 18 ед., Э.— 870 000, ц.п.— 1,05, РОЭ — 87 мм/час, Л.— 900, тромбоциты единичные в мазке. Во всем мазке найдено 20 элементов белой крови: э.— 1, ю.— 1, п.— 5, с.— 3, л.— 9, м.— 1, анизоцитоз эритроцитов умеренный.

При явлениях нарастающей анемизации и сердечной слабости больной скончался 2/XI-57 г.

Патологоанатомический диагноз: панмиелофтиз, анемия.

В нашем случае длительность заболевания можно было считать равной трем месяцам.

Проф. Е. М. Тареев пишет, что „течение болезни как бы укладывается в простую схему доживания имевшихся к началу болезни эритроцитов при полном прекращении нового образования их“.

Как известно, апластическая анемия может развиться как исход ряда заболеваний крови, а также в результате токсического воздействия на костный мозг ионизирующей радиации и ряда химических веществ (бензола, препаратов золота и др.).

В данном случае какого-либо этиологического момента установить не удалось, поэтому мы остановились на так называемой „идиопатической“ апластической анемии, описанной впервые в 1888 г. Эрлихом, позже повторно описанной Франком, давшим наименование геморрагической алейкии и понятие — панмиелофтиз.

Поступила 24 октября 1958 г.

СЛУЧАЙ КРОВОТЕЧЕНИЯ В БРЮШНУЮ ПОЛОСТЬ НА ПОЧВЕ ИМПЛАНТАЦИИ ПЛОДНОГО ЯЙЦА В БОЛЬШОЙ САЛЬНИК

A. A. Агафонов

Из кафедры хирургии и неотложной хирургии (зав.— проф. П. В. Кравченко)
Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина

Б-ная Ш., 23 лет, поступила в хирургическое отделение дорожной больницы ст. Муром 7/IV-56 г. с диагнозом: острый аппендицит (?). Жалобы при поступлении на боли в низу живота, больше справа, тошноту, общее недомогание, слабость.

6/IV-56 г. среди дня появились прогрессивно усиливающиеся боли в низу живота. К концу дня боли уменьшились. 7/IV-56 г, утром боли вновь резко усилились.

Замужем с 19 лет. Месячные с 13 лет без уклонений. Первая беременность и роды в 1953 г. протекали нормально. В 1954 г.— выкидыши. Полгода тому назад нормальные роды. Месячные были 2 месяца тому назад, через три месяца после родов.

Больная ниже среднего роста, удовлетворительного питания, правильного телосложения, кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Температура — 37,2°, пульс — 80, ритмичный, полный. Со стороны органов дыхания, кровообращения, нервной системы уклонений от нормы нет.

Живот правильной формы, участвует в акте дыхания, рефлексы живые. Мышцы брюшной стенки не напряжены. Пальпация живота слегка болезненна в нижних отдалах. В правой подвздошной области неотчетливый симптом Щеткина — Блюмберга. Симптомы Ситковского, Ровзинга, Вознесенского положительны. Печень и селезенка не увеличены. Очень неясное притупление в отloffой части живота справа. При влагалищном исследовании матка слегка увеличена, плотная, в нормальном положении, подвижная, безболезненная, своды свободны, также безболезненны, зев закрыт. Диагноз: острый аппендицит.

7/IV-57 г. операция под местной инфильтрационной анестезией.

Разрезом Дьяконова — Волковича вскрыта брюшная полость, причем излилась в значительном количестве темная кровь. Рана расширена книзу, разведена зеркалами. При ревизии обнаружено: матка плотная, слегка увеличена, придатки подвижные, не изменены. В рану выведен большой сальник. У края его обнаружено обрат-

зование тёмно-вишневого цвета, напоминающее сгусток крови, размером с голубиное яйцо. Из толщи его струйкой выделяется темная кровь. Произведена резекция участка сальника вместе с образованием.

После разреза удаленного образования обнаружено, что в центре его имеется пузырь с тонкими прозрачными стенками, наполненный жидкостью желтоватого цвета. Размер пузыря равен лесному ореху, около пузыря видна нежная ворсинчатая ткань.

При гистологическом исследовании препарата обнаружены ворсинки последа. Больная выписана в хорошем состоянии на 10 день после операции. Рана зажила первичным натяжением.

Поступила 4 ноября 1958 г.

БЕРЕМЕННОСТЬ В РУДИМЕНТАРНОМ РОГЕ МАТКИ

В. Г. Дунаева

Из акушерско-гинекологического объединения № 2 г. Казани
(авт.— В. Г. Дунаева)

В случаях удвоения матки обе половины ее редко развиты одинаково полноценно. Иногда одна из них бывает настолько слабо развита, что представляет видrudиментарного рога. Такойrudиментарный рог может быть местом прививки и развития оплодотворенного яйца. Беременность в таком случае обычно протекает по типу трубной беременности, но, ввиду лучшего развития стенкиrudиментарного рога матки, разрыв плодовместилища или не происходит, или бывает на более поздних сроках беременности.

Учитывая опасность разрыва, врач должен своевременно распознать указанную патологию и в нужный момент оказать требуемую помощь. Однако, распознавание этого вида акушерской патологии до операции чрезвычайно затруднительно.

Приводим наше наблюдение:

Б-ная М., 27 лет, поступила 25/IX 1957 г. в гинекологическое отделение для оперативного лечения по поводу кисты правого яичника. Больная жаловалась на быстро растущую опухоль в правой половине живота.

Менструации с 15 лет, последняя 3 мая этого года. Замужем 7-й год. Имела 4 беременности, две из них — 1-я и 2-я — закончились срочными нормальными родами и две последние — искусственными абортами по собственному желанию.

После родов у нее находили „кисту“ справа, которая не увеличивалась и не беспокоила больную. Эту же „кисту“ размером с мужской кулак диагностировали врачи при последнем aborte. Проводя этот abort, врач в своих записях отметил, что в соскобе ясно выражены элементы децидуальной оболочки, плода и хориона не найдено.

Больная в хорошем состоянии выписалась после aborta и месяц не показывалась врачу.

Спустя месяц после выскабливания, больная заметила рост „кисты“. Она обратилась к врачу, который направил ее для оперативного лечения. При обычном осмотре действительно создавалось впечатление, что имеется киста на ножке, исходящая из правых придатков, размером со средний арбуз, но отсутствие плодного яйца при aborte 2 месяца назад и рост „кисты“ заставили заподозрить, нет ли растущей беременности в роге матки. Реакция Ашгейм — Цондека с мочой оказалась положительной, при рентгеноскопии области опухоли выявились очертания скелета плода.

Таким образом, диагноз беременности вrudиментарном роге матки около 22 недель подтвердился. Больная была прооперирована, причем оказалось следующее:

Матка плотной консистенции, несколько увеличена, от нее отходят левые придатки; высоко в правой половине живота расположен беременный рог матки, верхний край которого доходит почти до правой подреберной области, овальной формы с гладкой поверхностью и сильно истощенными стенками; от правого угла беременного рога матки отходит труба, а под ней расположен яичник с желтым телом. Приведено удаление беременного рога матки вместе с трубой.

Послеоперационный период протекал гладко. Выписана на 19-й день в хорошем состоянии.

Поступила 29 января 1958 г.

ИЗ ПРАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВ

Канд. мед. наук А. Ф. Попов

Из кафедры госпитальной хирургии (зав.— проф. Н. В. Соколов)
Казанского медицинского института

В настоящей работе мы стремились: 1) выяснить эффективность капельного внутривенного и внутрикостного переливания больших доз нативной плазмы в лечении обожженных; 2) охарактеризовать биохимические сдвиги в крови обожженных (хлориды, белки, остаточный азот); 3) охарактеризовать результаты применения метода влажно-высыхающих повязок с риванолом или антибиотиками с новокаином.

Под нашим наблюдением находилось 80 обожженных. У 62 человек ожоги получены в бытовых условиях и у 18 — на производстве. Причинами ожогов являлись у 29 пострадавших кипяток, у 24 — пламя, у 13 — горячая пища, у 4 — металл и у 10 — другие причины. В возрасте до 10 лет было 20 обожженных, от 11 до 20 лет — 15, от 21 до 30 лет — 11, от 31 до 40 лет — 19, от 41 до 50 лет — 9, от 51 года и старше — 6. Степень и локализация ожогов встречались самые разнообразные. По величине обожженной поверхности пострадавшие распределялись следующим образом. С площадью поражения до 10% поверхности тела было 44 человека, от 11 до 20% — 16, от 21 до 30% — 11, от 31 до 40% — 1, от 41 до 50% — 0, от 51 до 60% — 3, от 61 до 70% — 2, и от 71 до 100% — 3. Определение процента обожженной поверхности производилось по таблице Б. Н. Постникова.

При поступлении обожженных в стационар мы распределяли их на две группы: легко пострадавшие и тяжело пострадавшие. В первую группу мы включили лиц, площадь обожженной поверхности которых не свыше 10% поверхности тела. Эта группа пострадавших обычно поступает в удовлетворительном состоянии, без выраженных признаков шока и других общих нарушений в организме. Ко второй группе относили больных с площадью поражения свыше 10% поверхности тела, которые поступают или в тяжелом шоковом или предшоковом состоянии. Из 80 пострадавших 60 имели легкие поражения, а 20 поступили в тяжелом состоянии, из которых у 16 наблюдалась выраженные явления шока. Все тяжело пострадавшие имели распространенные ожоговые поражения — свыше 20% поверхности тела. У 3 детей шок сопровождался возбуждением, бредом и потерей сознания; у 13 больных клинические проявления ожогового шока были такими же, как при обычном травматическом шоке.

У 12 человек с обширными ожогами исследовалась кровь на содержание хлоридов, белка и остаточного азота. Кровь бралась при поступлении, до переливания плазмы и солевых растворов, и после переливания их через каждые 4—5 дней. Белки сыворотки крови и остаточный азот определялись по методу Кильдаля, а хлориды — по способу Рушняка.

Результаты наших исследований подтверждают данные Ю. Н. Гефтера и других авторов о том, что у лиц с распространенными ожогами содержание белка и хлора в крови значительно снижается. Так, если, по данным Вишнякова (1943), в норме белок в сыворотке находится на уровне 7,2—9,1%, то у некоторых наших больных содержание его снижалось до 3,9—5,4%. Особенно заметно у больных с распространенными ожогами снижается количество хлора в крови. Если в норме содержание его равно 450—550 мг%, то у некоторых

из наших больных оно снижалось до 300—280 мг%. Падение содержания белков и хлора тем значительнее, чем обширнее ожог.

Держатся гипопротеинемия и гипохлоремия довольно стойко, если не предпринимаются энергичные меры в направлении восполнения потери белков и хлоридов. Определенной закономерности в колебании содержания остаточного азота крови в связи с обширностью ожога нам установить не удалось.

Как и другими авторами, нами отмечены в первые дни сгущение крови, повышенное содержание гемоглобина и высокий лейкоцитоз. С начала второй недели, как правило, наблюдалась картина малокровия со значительным увеличением палочкоядерных элементов.

Лечение проводилось в зависимости от площади и степени ожогов.

Группа легко пострадавших обычно не нуждается в проведении общих лечебных мероприятий. Они получали, главным образом, местное лечение.

Больные же с распространенными ожогами, нередко поступающие в состоянии выраженного шока, требуют к себе самого пристального внимания и решительных противошоковых мероприятий. Болевой фактор, как правило, снимается повторным введением раствора морфина или пантопона подкожно или внутримышечно в дозе 1—2 мл для взрослых. Детям младшего возраста дается несколько капель настойки опия, старше 6 лет — подкожно 0,5 мл 2% раствора пантопона. Хороший эффект оказывают новокаиновая блокада по А. В. Вишневскому, внутривенное введение 20 мл 1/2% раствора новокаина и 10 мл 10% бромистого натрия, а также прикладывание к обожженной поверхности салфеток, смоченных 2% раствором новокаина, на 10—15 мин.

12 больным, поступившим в состоянии тяжелого шока, произведено 14 переливаний нативной плазмы (9 внутривенно и 5 внутрикостно). Внутрикостный метод для обожженных иногда является методом выбора, особенно при поражении зон с доступными венами и в детском возрасте. Количество необходимой плазмы зависит от площади поражения. Мы вводили плазму по формуле Гаркиуса (Harkus, 1946) из расчета 50 мл на 1% обожженной поверхности. Вся эта плазма вводится не сразу, а постепенно — со скоростью, приближающейся к скорости потери плазмы через пораженную поверхность (Lund, Ross, Green, Taylor, Stanleg, Levenson, 1946). Половина всей необходимой дозы плазмы вводится капельно в первые 6 часов после травмы, четверть — во вторые шесть часов и четверть — в последующие 12 часов. Если явления шока держатся на вторые сутки после ожога, то вводится повторно приблизительно такое же количество плазмы и таким же способом. К переливанию крови в этом периоде ожоговой болезни прибегали редко, зато с конца первой и начала второй недели, когда наступают явления гидремии, через каждые 4—5 дней переливали кровь по 200—250 мл.

С целью борьбы с интоксикацией, обезвоживанием, гемоконцентрацией и гипохлоремией вводились большие дозы физиологического раствора (2—3 л) подкожно и внутривенно, гипертонические растворы поваренной соли и глюкозы (40—80 мл) внутривенно, назначалось обильное питье. Для поддержания сердечно-сосудистой деятельности назначались сердечные средства и кислород. Начиная с первых дней, вводился пенициллин, давались сульфаниламиды, витамины и преимущественно белковая диета.

Первичная обработка обожженной поверхности проводилась лишь после ликвидации или резкого ослабления шоковых явлений. Для

обработки обожженной поверхности нами применялся $1/2\%$ раствор аммиака и спирт, после чего пузырные оболочки и обрывки эпидермиса тщательно удалялись.

Местное лечение ожогов в госпитальной хирургической клинике Казанского медицинского института более двух десятков лет проводится следующим образом. Обработанная обожженная поверхность покрывается тремя слоями марлевых салфеток, пропитанных раствором риваноля 1:1000 или фурациллина 1:5000, которые укрепляются одним туром стерильного бинта. Форма повязок может быть самая разнообразная в зависимости от пораженной области: на лицо — маска с вырезами для глаз, носа и рта; на туловище — повязка типа жилета; на область таза — „трусы“; на конечности — обычная повязка. После наложения повязки больной укладывается на койку со стерильным постельным бельем. Над койкой больных с обширными ожогами желательно установить каркас с электролампами для обогревания.

В первые 10—12 дней обожженная поверхность непосредственно через повязку орошается 2—3 раза в сутки из шприца таким же раствором, который применяется и при наложении повязок. Первая перевязка производится на 10—12 день после предварительного обильного орошения повязок теплым раствором риванола или фурациллина. К этому времени ожоги II степени, как правило, заживают. Если остаются участки с незаконченной эпителизацией, то вновь накладывается такая же повязка. По такому же принципу хорошо проводить орошение раствором пенициллина или другим антибиотиком в зависимости от чувствительности микрофлоры (1 млн единиц на 1 л $1/4\%$ раствора новокаина).

Такая методика местного лечения ожогов нашла широкое применение в амбулаторно-поликлинической практике. Она с успехом осуществима в условиях районной и сельской больницы, где далеко не всегда имеются возможности для проведения чисто открытого метода со всеми его особенностями. Риванол, обладая значительным бактерицидным действием, способствует эпителизации. В отличие от целого ряда других антисептиков, он не оказывает раздражающего действия на ткани. Редкие же перевязки щадят от излишней травматизации.

Для иллюстрации проводимой методики лечения приводим краткую выписку из истории болезни.

Б-ная К., 22 лет, доставлена в клинику по поводу ожога II—III степени головы, лица, шеи, верхних конечностей, туловища, области таза и верхней трети обоих бедер (65% поверхности тела — по Б. Н. Постникову) в состоянии тяжелого шока. 40 мин назад на кондитерской фабрике упала в ванну с кипящим сахарным сиропом. В течение первых суток внутрикостно капельным методом перелито около 2 литров нативной плазмы, 1,5 л физиологического раствора, 4 мл — 25% кордиамина, 2 мл — 10% кофеина, 2 мл — 1% морфина, 80 мл — 10% хлористого натрия и 300 тыс. ед. пенициллина. Состояние больной несколько улучшилось, исчезли явления шока. Произведена первичная обработка обожженной поверхности, наложена повязка с раствором риванола.

На 2 и 3 сутки внутрикостно переливались по 500 мл плазмы, по 2 л физиологического раствора, 2 мл — 1% морфина, 300 тыс. ед. пенициллина, сердечные средства. Диурез — $3^{1/2}$ л. В последующие дни вводились физиологический раствор, пенициллин, сердечные, переливалась кровь с промежутками в 5 дней по 250 мл. Ежедневно 2 раза в сутки производилось орошение ожоговой поверхности раствором риванола.

Через 2 месяца больная выписана домой с полным восстановлением функции верхних и нижних конечностей с нежными рубцами в области грудных желез.

В 6 случаях производилась свободная пересадка кожи по Тиршу и в 2 — перфорированным лоскутом по Парину.

Средний срок пребывания больных в клинике — 13,5 дней. Из 80 наблюдавшихся больных с полным выздоровлением выписано 50, на амбулаторное лечение 22, и 8 умерло. У 4 умерших величина ожоговой поверхности была выше 60% поверхности тела, у 3 — выше 50% и у одного — 33%. От шока погибло 4 больных, от сепсиса — 3, и от интоксикации — 1. Из числа умерших трое детей в возрасте до 10 лет, двое старше 60 лет.

ВЫВОДЫ:

1. Всех обожженных при поступлении целесообразно делить на две группы: легко пострадавшие и тяжело пострадавшие. К первой группе относятся лица с удовлетворительным общим состоянием и площадью обожженной поверхности не больше 10% поверхности тела. В группу тяжело пострадавших должны включаться обожженные с площадью поражения выше 10%. Последние нередко поступают в состоянии ожогового шока.
2. Результаты проведенных биохимических исследований подтверждают данные Ю. М. Гефтера и других о том, что у лиц с распространенными ожогами содержание белка и хлоридов в крови резко снижается. Определенной закономерности в колебании содержания остаточного азота в крови при ожогах отметить не удалось.
3. Капельное переливание больших доз плазмы крови в сочетании с другими лечебными мероприятиями оказывает весьма положительный эффект в лечении ожогового шока и на дальнейшее течение ожоговой болезни.
4. Внутрикостное переливание плазмы, цельной крови и других жидкостей в некоторых случаях является методом выбора, особенно тогда, когда плохо выражены вены (нередко у детей) или когда кожа над поверхностными венами поражена ожогом.
5. Из местных приемов лечения ожогов заслуживают положительной оценки влажно-высыхающие повязки с применением риванола или антибиотиков (на новокаиновом растворе).

ЛИТЕРАТУРА

1. Вильямин Г. Д. и Шумова О. Н. Тезисы докладов на совещании по борьбе с травматизмом в нефтяной промышленности РСФСР, 1952. — 2. Гефтер Ю. М. Тезисы докладов на 2-м Всероссийском совещании по борьбе с травматизмом, 1948. — 3. Джанелидзе Ю. Ю. Там же. — 4. Постников Б. Н. и Френкель Г. Л. Ожоговый шок и борьба с ним, 1950. — 5. Саркисов М. А. Сов. мед., 1949, 6. — 6. Lund, Ross, Green, Stapleg, Levenson, Collective Review. Burns. Intern. Abstract of Surgeries, 1946, v. 82, 6.

Поступила 15 сентября 1958 г.

ИЗ ПРАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ СВИЩЕЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

H. С. Мазченко

Начальник хирургического отделения Межобластной больницы
УИТК МВД Узбекской ССР (главврач — И. Ибрагимов)

Свищи двенадцатиперстной кишки, образующиеся после резекции желудка, представляют грозное, нередко приводящее к смерти осложнение. Известно, что большое значение имеют своевременное

выявление недостаточности культи двенадцатиперстной кишки и со-
здание оттока наружу ее содержимого. Однако, ранняя диагностика
расхождения швов не всегда проста, так как это осложнение перво-
начально может протекать без ясно выраженных симптомов
(Арьев и Лыткин, С. В. Кривошеев). Но даже при своевременном
распознавании этого осложнения на оперативное вмешательство у
ослабленного больного никакой хирург не идет с легким сердцем.
Поэтому при отсутствии уверенности в прочности обработки культи
двенадцатиперстной кишки вполне целесообразно подводить к ней
дренаж. Этим облегчается наблюдение и устраняется необходимость
новой операции. Такую тактику рекомендуют многие авторы
(Е. Л. Березов, А. М. Дыхно, Коген, А. В. Малахова, Н. В. Сове-
тов).

При сомнениях в надежности обработки культи при резекции
желудка по поводу язвенной болезни мы вставляли дренаж в брюш-
ную полость и в 19 из 21 случая имели гладкое послеоперационное
течение. У двух наблюдалось выделение дуоденального содержи-
мого наружу через дренаж; именно при оперировании этих больных
были наибольшие сомнения в прочности закрытия культи. Все ре-
зекции производились по Райхель — Поля. В типичных случаях
культя двенадцатиперстной кишки ушивалась трехрядными швами.
Первый шов — кетгутовый через все слои, второй — шелковый ки-
сетный и третий — узловой. Там, где наложение кисета встречало
затруднения, закрытие культи осуществлялось узловыми швами.
Последнее время дренажная трубка, обычно представленная тонким
эластическим катетером, используется для внутрибрюшинного вве-
дения пенициллина. Как известно, многие хирурги одной из причин
недержания швов культи считают инфекцию. Нужно думать, что
орошение этой области через дренажную трубку раствором пени-
циллина является предупредительной мерой образования свища.
Пенициллин вводится по 200 000 ед. в 1/2% растворе новокaina,
один раз в сутки в течение 4—5 дней. При благоприятном течении
через 1—2 дня удаляется и трубка. Многие больные после введения
этого раствора в брюшную полость отмечают уменьшение болей,
на которые они жалуются первые дни. Лечение свищей, как это
отмечает ряд авторов, должно быть комплексным. Однако, в нашей
практике оно оказалось недостаточным. На это указывает и Э. Хр.
Кох. Следует согласиться с Ф. П. Нечипоренко, что истощенный
больной нуждается в полноценном питании. Длительное назначение
одной и той же диеты вряд ли может способствовать выздоров-
лению.

Центральной проблемой при дуоденальном свище является борьба
с потерей кишечных соков. Поступление большого количества жид-
кости из культи наружу быстро приводит к истощению, и врач
наблюдает, как буквально на глазах погибает больной. Поэтому
в таких случаях некоторые хирурги рекомендуют производить
еюностомию для обратного введения дуоденального сока (Э. Хр.
Кох, А. В. Смирнов). Естественно, подобная операция не может
считаться идеальным выходом из положения, и не все, применяя ее,
получали успех. Собирать в чистом виде, для приема внутрь, выде-
ляющийся через свищ секрет возможно не всегда, да и не всякий
больной соглашается его пить. Наши больные категорически отказы-
вались от приема собираемой жидкости.

Нам удавалось добиться уменьшения выделений из свища и пред-
отвращения гибели больных путем придания больному лежачего
положения на левом боку. Эффективность указанного мероприятия

проявлялась всякий раз довольно явственно. Такое положение требовалось соблюдать длительно, пока количество выделений не уменьшалось до 5—20 мл в сутки. Преждевременное разрешение больным лежать на спине и правом боку сопровождалось увеличением выделений.

Для иллюстрации приводим выписки из историй болезней:

I. Б-ной Ч., 47 лет, поступил на лечение 14/XI 1950 г. с признаками стеноза привратника. 20/XI ему произведена резекция желудка. Во время операции установлено, что двенадцатиперстная кишка в начальном отделе покрыта плотными рубцами и спаяна с желчным пузырем. Ушивание культи двенадцатиперстной кишки произведено с большими затруднениями и не вполне надежно, что послужило поводом для введения дренажа. Первые дни состояние больного не внушало опасений. На шестые сутки через дренаж стала поступать жидкость с примесью желчи. Количество ее с каждым днем увеличивалось и через 5 дней достигло 1500 мл. Несмотря на все принимаемые меры (диета, инъекции атропина, вливание физиологического раствора, сода), состояние больного прогрессивно и резко ухудшалось. Нарастали истощение, обезвоживание, появилось безразличие к окружающему. С целью уменьшить потерю соков больному предложено сохранять положение на левом боку. Эта простая мера превзошла ожидаемое. На второй же день количество выделений уменьшилось наполовину, улучшилось общее состояние, появились аппетит и интерес к окружающему. Начали стихать явления дерматита, причинявшие больному большие беспокойства. В последующем объем выделений ежедневно уменьшался и через 8 дней достиг 50 мл в сутки. Через 6 недель свищ самостоятельно закрылся и больной выписался при общем хорошем состоянии, прибавив в весе на 2,5 кг.

II. Б-ной З., 49 лет. Резекция желудка по поводу каллезной язвы двенадцатиперстной кишки произведена 13/III 1951 г. Во время мобилизации кишки травмирована поджелудочная железа. На 4-й день через трубку, введенную во время операции, отмечено поступление жидкости с примесью желчи в количестве около 10 мл. Ежедневно выделения увеличивались и к третьему дню достигли 50 мл. Больному придано положение на левом боку, что привело к быстрому уменьшению выделений. Через 12 дней свищ закрылся.

Следует отметить, что прогноз при появлении дуоденального свища зависит от количества выделяемой через него жидкости. Если выделения обильные, то такие больные гибнут (А. В. Мельников). Спасение двух наших больных, у которых были значительные выделения, обязано включению в лечебный арсенал мероприятий, улучшающих нормальный пассаж из приводящей петли. В последнее время мы рекомендуем больным в первые дни после резекции желудка чаще поворачиваться на левый бок, причем заметили, что это благотворно сказывается на послеоперационном течении. У больных реже отмечаются отрыжка, тошнота и рвота, а при появлении они быстрее заканчиваются. О целесообразности этой меры, правда в более позднем периоде, есть указания в литературе (Е. Л. Березов).

Известно, что одной из причин недостаточности культи считается повышение давления в приводящей петле (Ю. А. Гольдин, И. М. Грабченко, Г. П. Ковтунович, Маяниц, А. В. Мельников, Н. И. Соколов и др.). Следовательно, меры, направленные на уменьшение этого давления, способствуют предупреждению дуоденальных свищей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арьев и Лыткин. Труды ВМА, т. 49, Раны и их лечение, 1952.—2. Березов Е. Л. Сб. научн. работ Московского коммунистического военного госпиталя. Горький, 1943.—3. Он же. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки. Горький, 1950.—4. Грабченко И. М. Хирургия, 1951, 8.—5. Дыхно А. М. Сб. научн. тр. Красноярского мед. ин-та, 1953, 3.—6. Ковтунович Г. П. Сов. хирургия, 1936, 8.—7. Коген. Сов. хирургия, 1936, 11.—8. Кох Э. Хр. Нов. хир. арх. 1934, т. 30, кн. 4.—9. Криковошев С. В., Рубашев С. М. Резекция желудка при язвенной болезни. Кишинев, 1954.—10. Мазченко Н. С. Нов. хир.

арх., 1958, 4.—11. Малахова А. В. Сб. научн. работ хирургов Брянской обл., 1952.—12. Маяниц. Техника резекции при язве желудка и двенадцатиперстной кишки и результаты этой операции. Ленинград, 1948.—13. Мельников А. В. Хирургия, 1955, 7.—14. Он же. Вестн. хир. им. Грекова, 1956, 8.—15. Нечипоренко Ф. П. Нов. хир. арх., 1958, 4.—16. Смирнов А. В. Вестн. хир. и погран. обл. 1922, т. 2, кн. 4, 5, 6.—17. Советов Н. В. Вопросы хирургии войны и abdominalной хирургии. Горький, 1946.—18. Он же. Там же.—19. Соколов Н. И. Вестн. хир. им. Грекова, 1948, 5.

Поступила 29 ноября 1958 г.

ДВА СЛУЧАЯ ПАРАЗИТИРОВАНИЯ ЛИЧИНОК ВОЛЬФАРТОВОЙ МУХИ (*Wohlfahrtia magnifica* Schin) в ТАССР

К. Д. Степанов и В. А. Бойко

Из Казанского научно-исследовательского института эпидемиологии и гигиены (директор — доц. Н. А. Немшилова)

Из многочисленных представителей подсемейства *Sarcophaginae* (каркофаговые мухи) наибольшее значение в патологии животных и человека имеют мухи из рода *Wohlfahrtia* (Вольфартовы мухи).

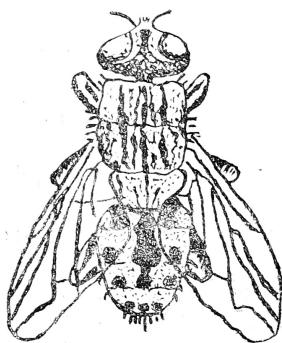


Рис. 1.

Вольфартова муха (по Е. Н. Павловскому).

Вид *Wohlfahrtia magnifica* Schin (рис. 1) распространен в основном на юге в степной зоне Советского Союза, но изредка встречается и за ее пределами. Паразитический образ жизни ведут личинки Вольфартовой мухи (рис. 2), тогда как взрослое насекомое паразитом не является. Муха живородящая и откладывает свои личинки в раны, гноящиеся язвы и слизистые. Попадая на покровы животных или человека, личинки энергично проникают в полости и ткани тела, используя для этого всякого рода повреждения покровов. Они могут поражать уши, носовую и гайморовы полости, лобную пазуху, глаза, кожу, подкожную клетчатку, где и выедают всякие ткани, вплоть до костей, разрушая кровеносные сосуды. Паразитирование личинок в теле человека ведет к возникновению участков поражений с нагноением, кровотечением, гангренозными процессами. Продвижением по живым тканям хозяина личинки вызывают сильные боли. Для слабых людей и детей поражение личинками Вольфартовой мухи может быть смертельным. Время полного развития в теле хозяина завершается в очень короткий срок (3—4 дня), так что при исследовании обычно имеют дело с личинками III возраста (рис. 2). Длина этих личинок достигает 15 мм, на поверхности их имеется множество желтовато-коричневых шипиков, на заднем конце пара дыхальцевых пластинок с тремя щелями каждая (рис. 3), личинки вооружены парой больших ротовых крючков (В. Н. Беклемишев, 1949).

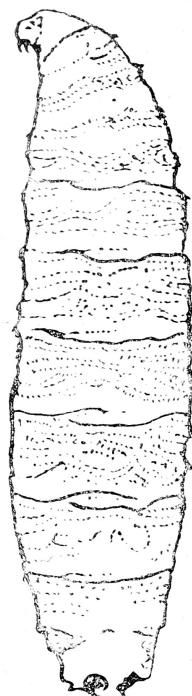


Рис. 2.

Взрослая личинка Вольфартовой мухи сбоку (по Е. Н. Павловскому).

Первые случаи обнаружения личинок мух Вольфарта на территории Казанской губернии зарегистрированы, по сведениям А. Порчинского, еще до Октябрьской революции. Личинок находили в ушах, носовой полости и в глазах жителей Цивильского уезда, главным образом в окрестностях с. Шихраны (ныне г. Канаш, Чувашской АССР).

В 20-х годах М. И. Волковой были зарегистрированы взрослые стадии мух Вольфарта в окрестностях г. Казани. В музейных сборах КГУ имеются экземпляры взрослых стадий Вольфартовых мух из Дрожжановского и Юдинского районов ТАССР. А. Порчинский наблюдал миаз десен собаки личинками Вольфартовой мухи близ г. Чистополя.

Интерес к мухам Вольфарта незаслуженно угас, хотя и сейчас личинки этих двукрылых приносят тяжкие мучения людям и животным. Чтобы обратить внимание практических врачей на этого опасного паразита, мы публикуем наши наблюдения.

В июле 1955 г. в Тумутукском районе (лесостепной район Татарии) на-ми был зарегистрирован случай миаза десятимесячного ягненка (белой масти) личинками мухи. По рассказу хозяина, ягненок получил травму в виде ссадины в области левой стороны живота. Через 4–5 дней раневая поверхность резко увеличилась, достигая в диаметре 10 см, и превратилась в глубокую рану (4 см), из которой истекала гнойная жидкость бурого цвета. В ране мы обнаружили около 200 личинок мух одного возраста, которыми были уничтожены кожа, подкожная клетчатка и мышцы в месте поражения. Несмотря на принятые меры, ягненок пал через 8 дней после получения травмы в результате прорыва гнойных масс в брюшную полость.

31 июля 1957 г. в Акташском районе (район широколиственных лесов) мы наблюдали случай миаза у ребенка 8 лет. Опрос матери больного показал, что в ночь на 28 июля 1957 г. у ребенка начались сильнейшие боли в области левого уха. 31 июля мать обнаружила, что из больного уха стали выползать „черви“. В тот же день ребенок был доставлен в больницу, где у него из левого уха были удалены 3 личинки Вольфартовой мухи.

Меры борьбы с этим опасным для человека паразитом сводятся к удалению личинок из пораженных ими мест пинцетом, промыванием хлороформной водой (1:100); личинки чувствительны также к серному эфири и креолину (Е. Н. Павловский, 1934).

Практическим врачам, которые часто не видят разницы между личинками Вольфартовой мухи, мясной и домашней мухами, следует обратить должное внимание на подобного рода случаи, способные вызвать серьезные последствия.

Возможность обнаружения подобных явлений у человека и животных очевидна. Поэтому мы просим о всех случаях миаза сообщать по адресу: г. Казань, ул. Большая Красная, д. 65, вирусологическая лаборатория Казанского НИИЭГ, с высылкой в законсервации.

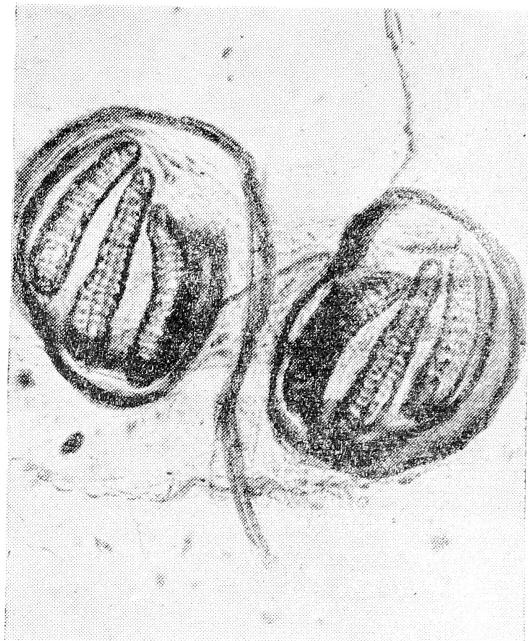


Рис. 3.
Дыхальцевые пластинки личинки третьего возраста. Оригинал (увеличено в 280 раз).

рованном виде (5% раствор формалина или 70° спирта) личинок мух и с приложением краткой истории болезни. Все эти случаи будут обрабатываться и публиковаться.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беклемишев В. Н. Учебник медицинской энтомологии, 1949, т. 1.—
2. Волкова М. И. Уч. зап. КГУ, 1934, т. 94, кн. 4.—3. Павловский Е. Н. Курс паразитологии человека, 1934.—4. Порчинский А. Муха Вольфарта (моно-графия), 1916.

Поступила 1 февраля 1958 г.

РЕФЕРАТЫ

Канд. мед. наук А. А. Ступницкий (Куйбышев — обл.)

О симптоматологии гипертонической болезни

Была поставлена задача детально изучить особенности симптоматики гипертонической болезни у жителей г. Куйбышева и Куйбышевской области.

За период с 1953 по 1957 год под наблюдением было 204 больных. Основную массу составляли лица старше 40 лет. Гипертоническая болезнь II стадии была у 142 человек. В этой стадии преобладание поражения сердца было у 66 больных, поражения головного мозга — у 70.

Постепенное начало гипертонической болезни было в 87,3% всех случаев, острое в 12,7%.

Головная боль была постоянной в 65,6% и периодической — в 34,4%. В 43% она возникала после волнения или напряженной умственной работы, в 27% после физического напряжения и в 30% — без видимой причины.

Шум в голове и головокружение были у 64,2%. Жалобы на раздражительность и плаクсы были у 76,4% больных, ухудшение памяти — у 61,2%.

Судороги различных мышц наблюдались в 24%, парезы и параличи — в 13,7%.

Повышенная утомляемость при физической работе была у 85,2%, при умственной работе — у 54,4% больных.

Артериальное давление у больных I стадии было чаще 155—100; при II стадии — 200—120, 160—100; при III стадии — 240—140, 170—110.

Различные изменения ЭКГ, указывавшие на недостаточность коронарного кровообращения, найдены у 42,5% больных.

Боли в области сердца и за грудиной были у 64% больных. Типичные приступы грудной жабы движения зарегистрированы у 14,2% больных, грудной жабы покоя — у 7,3%.

Припадки сердечной астмы были у 4,4% больных, одышка при движениях — у 69%, одышка в покое — у 9,8%.

Из 204 больных только 17 имели недостаточность кровообращения, которую можно было отнести ко II степени.

Альбуминурия наблюдалась у 21,5% больных, никтурия — у 47,7%.

Слепота, связанная с гипертонической болезнью, была у 3 больных, кратковременная потеря зрения — у 16,1%, стойкое снижение зрения выявлено у 35,2% больных.

Кровоизлияния на глазном дне были у 3 больных, ретинопатия — у 35,7%, ангиопатия — у 29,4%.

Все это позволяет сделать вывод, что наиболее часто наблюдаются симптомы поражения центральной нервной системы. Следовательно, как профилактика, так и лечение при гипертонической болезни должны быть направлены, прежде всего, на регуляцию деятельности центральной нервной системы.

М. Д. Гликштейн (ст. Вавилово). Комбинированная терапия гипертонической болезни новокаином и витамином В₁

Проводилось лечение больных гипертонической болезнью (42 чел.) I и II стадий по следующей методике: ежедневно в течение 15 дней вводилось внутривенно по 10 мл 0,5% раствора новокаина и 2 мл 5% раствора витамина В₁ в одном шприце.

После первой же инъекции артериальное давление снижалось на 15—20 мм непосредственно после инъекции и на 5—10 мм — к следующему дню. Последующие вливания снижали артериальное давление почти до нормальных цифр. В отдельных случаях приходилось прекращать вливания из-за слишком быстрого прогрессирующего падения артериального давления. По прекращении вливаний артериальное давление быстро возвращалось к исходным высоким цифрам. Наряду со снижением давления отмечалось улучшение самочувствия больных.

Применение новокаина и витамина В₁ давало более стойкий положительный эффект, чем применение только новокаина (только инъекциями новокаина лечилось 30 чел.).

Метод применялся как у стационарных, так и у амбулаторных больных.

Г. А. Ковалева (Ленинград) Об изменениях условнорефлекторной деятельности у больных гипертонической болезнью

Было обследовано 20 больных гипертонической болезнью (18 женщин и двое мужчин), в возрасте от 30 до 65 лет, и 5 здоровых женщин. По клинической картине заболевания к I стадии относилось 7, ко II — 10 и к III — 3 человека.

Регистрация сердечно-сосудистой реакции производилась методом плеизмографии, дыхания — с помощью пневмографа и капсулы Марея, слюнной реакции — посредством каплевисца, позволяющего отмечать очень малые количества слюны.

В качестве безусловных раздражителей применялись в одной группе клюквенный раствор, вводимый в рот с помощью капсулы Лешли — Красногорского, а в другой группе — прикладывание к предплечью термода с льдом (величина термода 3×3 см). Условным раздражителем в обоих группах служил звук метронома. При этом метроном с частотой 120 ударов в мин являлся положительным раздражителем, а метроном с частотой 30 или 60 ударов — дифференцировочным раздражителем.

В исследованиях с пищевым подкреплением было обнаружено, что введение 3—5 мл клюквенного раствора здоровым лицам сопровождалось изменением сердечно-сосудистой системы (незначительным учащением пульса, уменьшением амплитуды пульсовых колебаний, сужением сосудов), дыхания (чаще в сторону замедления), а также выделением определенного количества слюны, почти постоянного для каждого человека.

У больных гипертонической болезнью, наряду с изменениями дыхания, сходными с изменениями дыхания у здоровых лиц, введение клюквенного раствора вызывало более интенсивные и разнообразные изменения сердечно-сосудистой системы (сужение и расширение сосудов, замедление и учащение пульса). Диапазон колебаний величины слюноотделения у больных был также более широким и менее постоянным, чем у здоровых лиц. Сердечно-сосудистая реакция на применение холода была у больных более резкой, по сравнению с такой же реакцией у здоровых. Изменение дыхания на температурный раздражитель было малозаметным как у здоровых, так и у больных.

Скорость образования условных рефлексов зависит от стадии заболевания. Сердечно-сосудистые рефлексы быстрее образовывались у больных I и II стадий, в то время как у больных III и у некоторых больных II стадии заболевания первые признаки проявления условнорефлекторных изменений наблюдались через 40—50 сочетаний. Кроме того, условнорефлекторные изменения сердечно-сосудистой системы у больных ранних стадий были гораздо интенсивнее, чем у здоровых, и особенно у больных III стадии. У последних условные и безусловные сердечно-сосудистые рефлексы характеризовались: большим латентным периодом, малой величиной и значительной длительностью.

Несколько иное соотношение рефлексов имелось при выработке дифференцировки. У больных I и II стадий дифференцировочное торможение слюнной, дыхательной и сердечной реакций вырабатывалось постепенно, как и у здоровых лиц, тогда как в отношении сосудистой реакции этого не наблюдалось. В последнем случае дифференцировка образовывалась с трудом и не всегда можно было видеть полную и прочную дифференцировку. У больных III стадии и у тех больных II стадии, у которых положительные условные рефлексы были незначительными и непостоянными, дифференцировка, наоборот, ко всем рефлексам образовывалась легко.

Трудности угашения сосудистой ориентировочной реакции и выработка дифференцировки свидетельствуют не только об усилении процесса возбуждения, но и об ослаблении тормозного процесса в этих стадиях заболевания.

В. Д. Афанасьева (Магадан). Белки и белковые фракции в сыворотке крови при гипертонической болезни

Производилось исследование белковых фракций в сыворотке венозной крови у 142 и в сыворотке артериальной крови — у 23 больных гипертонической болезнью. Одновременно у 23 здоровых определялись белковые фракции.

По формам клинического течения больные распределялись следующим образом: с мозговой формой было 55, с почечной — 8, со смешанной — 7, с сердечной — 72 больных, из которых у 15 были нарушения кровообращения второй и третьей степени. При сердечной форме второй и третьей стадий количество общего белка в сыворотке венозной крови колебалось от 7,42% — в одном случае до 10,41% — у восьми больных, а в преобладающем большинстве количества общего белка было выше 9%. При мозговой форме количество общего белка колебалось от 6,45% до 10,28% в одном случае, а в основном был он выше 8% у преобладающего количества больных. У больных с смешанной формой белок колебался от 7,20 до 9,35%, и у больных почечной формой он варьировал от 6,45 до 8,92%.

Количество альбуминов при сердечной форме варьировало от 4,47 до 8,89%, в основном 6—7%, а количество глобулинов от 1,06 до 4,04%, в большинстве случаев в среднем составляло 2—3%. При остальных формах колебание альбуминов и глобу-

линов было почти в тех же пределах. В связи с колебаниями белковых фракций альбуминово-глобулиновый коэффициент изменялся от 1,13 до 8,0.

У больных с сердечной формой имеется значительное увеличение количества общего белка в сыворотке венозной крови. У больных с мозговой формой количество общего белка увеличено незначительно, а у больных с почечной и смешанной формами общий белок был в пределах нормы.

Альбумины увеличены у всех гипертоников от 5,86 до 6,61%, а количество глобулинов у них содержится в пределах нормы. Альбуминово-глобулиновый коэффициент при всех формах повышен, и особенно при почечной.

У 127 из 142 (90,6%) больных отмечено увеличение количества общего белка, у всех больных имеется увеличение альбуминов и альбуминово-глобулинового коэффициента, за счет увеличения альбуминов.

При одновременном исследовании следует отметить некоторое увеличение общего белка и альбуминов в сыворотке венозной крови, по сравнению с артериальной.

При исследовании белковых фракций в сыворотке крови одновременно определялся у одних и тех же больных холестерин (у 87), остаточный азот (у 112), аскорбиновая кислота (у 29), сахар (у 18), причем не установлено какой-либо зависимости между количеством белка и вышеуказанными биохимическими составными частями сыворотки крови.

Не установлено и параллелизма между уровнем количества белка и его фракций в крови и уровнем колебания артериального давления.

М. Ф. Богатырев и Н. П. Трофимов (Хабаровск). Из практики лечения гнойных плевритов антибиотиками

Мы наблюдали 37 случаев гнойного плеврита у мужчин в возрасте от 18 до 33 лет.

Гнойные плевриты у них явились результатом осложнения следующих заболеваний: а) крупозной и очаговой пневмонии — 8, б) пневмонии, осложнившейся абсцессом легкого — 7, в) первичного абсцесса легкого — 6, г) пневмонии, осложнившейся экссудативным плевритом — 7, д) экссудативного плеврита, осложнившегося нагноением — 4, е) нагноившегося гемоторакса после проникающего ранения грудной клетки — 2. Первичные гнойные плевриты были у 2, и метастатический (эмболический) гнойный плеврит — у одного.

Диагноз гнойного плеврита был установлен: через 10 дней от начала заболевания — у 11, через 15 дней — у 5, через 20 дней — у 11, через 30 дней — у 7, через 2 месяца — у 2, через 3 месяца — у одного больного. Гнойных плевритов было 25, спонтанных пневмотораксов, осложненных нагноением, 2, пиопневмотораксов — 10.

У 5 больных абсцесс легкого сообщался через бронхи, а у одного эмпиема плевры сообщалась с бронхом, то есть имелся (еще до лечения) плевро-бронхиальный свищ.

Из 37 случаев свободных эмпием было 19, из них: а) тотальных — 6, б) средних — 9, в) малых — 4; осумкованных эмпием — 18, из них: а) многокамерных — 5, б) однокамерных — 13.

Окончательный диагноз гнойного плеврита устанавливался на основании пункции плевральной полости.

У 19 больных производилось бактериологическое исследование плеврального пунктика, из них: у 2 флоры не обнаружено; у 3 обнаружен стафилококк, у 12 — стрептококк, у 1 — грам-отрицательная палочка, у 1 — смешанная флора.

Производились удаление гноя с помощью повторных плевральных пункций и внутриплевральное введение антибиотиков у 18 (из 37).

8 больных излечены с помощью торакотомии с резекцией ребра и дренированием по Субботину — Бюлау (через дренажную трубку в плевральную полость вводились антибиотики).

3 больных, у которых гнойный плеврит явился результатом осложнения после лобэктомии по поводу абсцесса легкого, в дальнейшем лечились пункциями плевры; после эвакуации плеврального содержимого вводились антибиотики.

7 больным производилась торакотомия с резекцией ребер с одновременной тампонадой плевральной полости по А. В. Вишневскому.

Одному больному применена операция Вишневского с одновременным вскрытием осумкованной эмпиемы и абсцесса легкого.

Кроме этих операций, в последующем одному больному дважды производилась торакопластика, и 2 больным проведены оперативные вмешательства с целью закрытия бронхиального свища.

Сроки лечения при острых эмпиемах были следующими: до 45 дней — 3, до 60 — 4, до 75—4, до 90—1, до 105—6, до 120—6, до 150—3, до 180—4, свыше 6 месяцев — 6 больных.

На нашем материале отмечены следующие исходы заболевания: а) массивные спайки плевры — у 15, б) массивные спайки с деформацией грудной клетки — у 13, (в ограниченный пневмосклероз с массивными спайками плевры — у 3, г) осумкованный пиопневмоторакс — у 3, д) значительная деформация грудной клетки с бронхиальным свищом и ограниченной остаточной полостью — у 3.

В заключение, следует подчеркнуть, что применение антибиотиков при гнойных плевритах (внутриплеврально и внутримышечно) в значительном числе случаев дает полное излечение консервативными методами (повторными пункциями с последующим введением антибиотиков), чего нельзя было добиться в доантибиотическую (допенициллиновую) эру.

А. Ш. Шерман (Москва). Клинико-рентгенологическая характеристика больных хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких

Больные хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких представляют пеструю по генезу и характеру процесса группу.

Понятно поэтому попытки многих исследователей подразделить больных этой формой туберкулеза легких по различным клинико-рентгенологическим, анатомическим и иммунобиологическим признакам. Однако, эти предложения не всегда давали практическому врачу надежные указания для его терапевтической тактики, и в частности возможности применения хирургических методов лечения.

Шагом вперед является проект комиссии по классификации, предложившей на VI съезде фтизиатров выделить новую клиническую форму — „кавернозный туберкулез легких“.

Это предложение комиссии внесено в целях разграничения хронических фиброзно-кавернозных форм туберкулеза от тех его форм, при которых чаще всего показаны хирургические методы лечения.

Таким образом, комиссия считает операбельность критерием для отнесения больных к новой клинической форме.

Наблюдавшиеся нами 150 больных, состоявшие на учете 11-го диспансера, на 1/1 1956 г. по размерам, числу каверн и характеру процесса распределялись следующим образом:

- 1) больные с гигантскими кавернами — 17,
- 2) с множественными кавернами — 16,
- 3) больные с цирротически-кавернозным процессом — 28,
- 4) больные с кавернозным туберкулезом легких — 10,
- 5) с хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких — 79.

У больных с гигантскими полостями процесс носил преимущественно односторонний характер.

Все больные, которым казалось возможным провести хирургическое лечение, были направлены на консультацию. В результате отбора успешное оперативное лечение удалось осуществить только двум больным.

Вторую группу составили 16 больных с множественными (по 3 и более) полостями распада. Прогноз почти у всех был неблагоприятным. Оперативное вмешательство не могло быть рекомендовано по характеру процесса.

Из 28 больных с цирротически-кавернозным туберкулезом у 19 процесс был односторонним, тотального типа, у 3 — лobarное поражение, и у 6 — двусторонняя верхушечная локализация цирроза со сходными патоморфологическими изменениями.

Из больных этой группы успешное оперативное лечение удалось осуществить только трем; двум из них сделана плевропульмонэктомия и одному — шестиэтапная торакопластика по поводу эмпиемы и цирротически-кавернозного туберкулеза правого легкого.

В IV, прогностически наиболее благоприятную, группу отнесены 10 больных кавернозным туберкулезом легких.

Наши наблюдения показывают, что одни консервативные методы, даже при длительном антибактериальном лечении, являются ненадежными и не дают стойкого эффекта у больных с кавернами более 3 см в диаметре. Каверны же большего размера, как правило, не имеют тенденции к закрытию, постепенно увеличиваясь в объеме.

Своевременное оперативное лечение является в таких случаях методом выбора.

Изучая операбельность остальных 79 больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, мы выявили, что 15 из них возможно применить тот или иной вид оперативного вмешательства, которое удалось осуществить 5 больным (4 была сделана торакопластика, и 1 — экстраплевральный пневмоплизы).

Подводя итоги, следует подчеркнуть, что операбельные больные имеются не только среди больных кавернозным туберкулезом, но и при других, иногда очень тяжелых, проявлениях чахотки. Это обстоятельство свидетельствует о жизненности и необходимости внедрения критерия операбельности (курабильности) в диспансерную практику.

Среди наблюдавшихся нами 150 больных у 40 были показания для хирургического лечения. Прооперировать же удалось 11 человек. У 10 получен вполне обнадеживающий результат. Состояние одного больного осталось без перемен. Остальные от оперативного лечения отказались, 5 из них умерли, у 15 отмечено ухудшение, у 5 состояние осталось без перемен, у 4 наступило затихание процесса.

Наибольшие затруднения в расширении оперативной помощи больным деструк-

тивными формами туберкулеза легких заключаются в отказе больных от хирургических вмешательств. Поэтому самая широкая популяризация эффективности и целесообразности хирургических методов лечения является важной задачей всей противотуберкулезной организации.

Г. М. Троцкая (Ленинград). Дионин-электрофорез при лечении гриппа

При гриппозной инфекции, кроме местных нарушений со стороны органов дыхания, имеются и явления общей интоксикации с вовлечением в процесс нервной системы. Вероятность эффективности дионин-электрофореза у гриппозных больных нами основывалась на том, что дионин-электрофорез, проведенный методом Щербака в области плеча, оказывает через нервные приборы общее стимулирующее действие на анимальные и вегетативные функции нервной системы и благотворно влияет на состояние органов дыхания.

Дионин-электрофорез у гриппозных больных проводился: 1) при неосложненном гриппе в целях повышения общей реактивности больного и 2) при осложненном гриппе с поражением органов дыхания (ларингиты, трахеиты, бронхиты, пневмонии и др.) в целях разрешения воспалительных явлений. При проведении дионин-электрофореза у больных неосложненным гриппом использовался 0,2% раствор солянокислого дионина, в количестве 5 мл на 1 процедуру. Дионин вводился в область средней трети плеча (по методу Щербака) при аппликации электрода, связанного с катодом, в область шейных симпатических ганглиев (задне-боковую поверхность). Электроды брались площадью по 250 см² каждый. Сила тока доводилась до 12—30 мА, длительность процедуры — до 20—30'. Лечение назначалось ежедневно в течение 2—3 дней, независимо от дня заболевания.

У больных осложненным гриппом раствор дионина брался той же концентрации, в количестве 5—10 мл на 1 процедуру. Дионин вводился в область пораженного органа (глотка, трахея, гиализы, легкие) при попечечном наложении электродов. Площадь прокладок варьировалась от 150 до 450—600 см² (каждая пара соответственно величине очага поражения). Длительность процедуры доводилась от 10—12' (при ларингитах и трахеитах) до 30—40' (при бронхитах, бронхэкстазиях, пневмониях и др.).

Первые 3—6 процедур в этих случаях проводились ежедневно, последующие 3—9 процедур — через день (в зависимости от характера осложнений и длительности их течения).

Метод дионин-электрофореза почти во всех случаях нами использовался без применения больным каких-либо других средств (кроме сердечных и витаминов у части больных), что диктовалось необходимостью выяснения лечебной эффективности изучаемого метода.

Полученные результаты сопоставлялись с аналогичными показателями контрольных групп гриппозных больных.

Работа проводилась в периоды эпидемических вспышек гриппа в Ленинграде, начиная с 1947 г. Всего за это время мы наблюдали 1162 больных гриппом, из них: 461 больного легкой формой, 507 — средне-тяжелой, 194 — тяжелой (у 5 больных этой группы отмечался энцефаломенингеальный синдром).

Вирусная этиология была подтверждена из 496 у 318 больных, что составляет 64,1%. При этом больший процент продолжительных находок падал на вирус типа „B“.

Из общего числа больных неосложненный грипп диагностирован у 619 человек и грипп с осложнениями — у 543. 355 больных лечились в клинических условиях, остальные путем патронажа на дому.

В качестве контроля служили 3 группы больных, одна из которых находилась на лечении симптоматическими средствами (88 чел.), вторая группа — на лечении ингаляциями аэрозоля пенициллина по методу С. Я. Кофмана (72) и, третья группа больных — находящаяся на лечении инсуффляциями антигриппозной сыворотки по методу А. А. Смородинцева (102).

Для учета показателей по каждой группе брались лишь больные, относительно равнозначные по срокам заболевания, температурной реакции, выраженности интоксикации и катаральных явлений со стороны органов дыхания. Одновременно учитывались форма заболевания, эпидемиологические данные и вирусологическое подтверждение.

Снижение температуры и уменьшение катаральных явлений в первые двое суток от момента лечения при дионин-электрофорезе и специфической терапии наблюдалось у 30%; среди больных, леченных симптоматическими средствами, — у 7%. Купированние интоксикации раньше наступает при лечении дионин-электрофорезом и значительно позже — во всех контрольных группах.

Следует отметить, что показатели коечного лечения у больных, леченных дионин-электрофорезом (3,7—4,2 дн.), почти в 2 раза ниже по сравнению с 1 контрольной группой (7,3—8,4 дн.) и приближались ко II и III группам (4,1—4,8 дн.).

В случаях лечения больных осложненным гриппом (пневмонии, бронхиты, ларингиты, трахеиты и др.) так же отмечаются благоприятные результаты. Койко-день при

пневмониях, леченных динонин-электрофорезом, равнялся 9,8, в то время как в контроле (лечение антибиотиками и прочие средства терапии) он равнялся 12,3.

Выздоровление из общего числа больных, леченных динонин-электрофорезом, наблюдалось в 87% случаев, улучшение — около 9% и состояние без улучшения — у остальных.

К. Б. Абдуллина (Казань). Динамика осциллографической кривой при брюшном тифе

Изучались среднее артериальное давление, осциллометрический индекс (величина максимальных колебаний осциллографа) и осциллографические кривые как индикаторы состояния аппарата кровообращения у 34 больных брюшным тифом, однородных по возрастному признаку.

Исследование производилось при поступлении, на высоте лихорадки, при нормализации температуры, перед выпиской, и у некоторых — через 1—12 мес. после выписки.

В разгар заболевания среднее артериальное давление было на низком уровне. Это снижение еще более увеличивалось в период начала реконвалесценции при нормализации температуры, к концу же реконвалесценции уровень среднего давления несколько возрастал и приближался к норме. Только в группе легких больных снижение среднего артериального давления было менее выражено. Не было выраженного постоянного параллелизма между изменениями среднего артериального давления и тяжестью клинического течения болезни.

Наибольшая величина осциллометрического индекса наблюдается на высоте заболевания у тяжелых больных. Некоторое уменьшение осциллометрического индекса отмечается в периоде начала реконвалесценции. К концу же реконвалесценции у тяжелых больных осциллометрический индекс еще несколько уменьшается.

В группе средне-тяжелых больных, где интоксикация выражена значительно меньше, средняя кривая осциллометрического индекса не дает выраженных колебаний.

В группе легких больных отмечается более резкое уменьшение осциллометрического индекса в начале выздоровления.

Детальное изучение осциллометрического индекса показывает значительный параллелизм между тяжестью течения болезни и величиной осциллометрического индекса. Так, у большинства (26 больных) на высоте развития брюшного тифа, он имел тенденцию к уменьшению, у одного остался без изменений, а у 7 увеличился. Перед выпиской осциллометрический индекс увеличился у 20, у 3 остался без изменений и уменьшился у 11.

При анализе осциллограмм выявляются три типа осциллографических кривых:

I тип: наблюдаются одновременное повышение среднего артериального давления и понижение осциллометрического индекса, что указывает на преимущественное поражение сердца.

II тип: низкое среднее артериальное давление сочетается с высоким осциллометрическим индексом и крутым перегибом правой половины осциллограммы, что свидетельствует о превалирующем нарушении сосудистого тонуса.

III тип: короткие кривые с низким средним артериальным давлением сочетаются с низким осциллометрическим индексом, что свидетельствует о выраженному поражении сердечно-сосудистой системы в целом.

В комплексе с другими методами исследования брюшнотифозного больного осциллографические расширяют наши представления о нарушениях гемодинамики каждого больного и позволяют индивидуализировать назначение сердечно-сосудистых средств на основе объективных данных.

Доц. А. Е. Резник и Е. А. Мансурова (Казань). Применение реакции связывания комплемента для диагностики дизентерии и сальмонеллеза

Существующие клинические и лабораторные методы исследования дизентерии и сальмонеллезов в значительном числе случаев не дают возможности своевременно и правильно поставить диагноз. Возможности клинической диагностики затрудняются тем обстоятельством, что современное течение дизентерии характеризуется значительным количеством стертых и легких форм.

Для ускоренной диагностики дизентерии и заболеваний сальмонеллезной природы нами применяется метод реакции связывания комплемента.

Реакция ставится с мочой исследуемых больных (в моче определяется антиген) и типоспецифическими сыворотками.

Применяемый нами метод заключается в следующем:

Реакция ставится в два этапа. Первым этапом является определение комплемент-связывающих свойств мочи; вторым этапом является постановка основного опыта.

1) Для определения комплемент-связывающих свойств мочи из основного разведения комплемента 1/10 производим ряд разведений от 0,03 до 0,25 мл и добавляем во все пробирки физраствор до объема в 0,5 мл (12 пробирок), затем в каждую про-

бирку добавляем по 0,25 мл мочи и 0,5 мл гемолитической системы (общий объем — 1,25 мл).

Штатив с пробирками ставится на 30 мин в термостат (при 37° С). Через 30 мин зачитывается результат комплемент-связывающих свойств данной мочи, причем первое разведение с полным гемолизом принимается за рабочую дозу комплемента.

2) Основной опыт:

Компонентами, входящими в основной опыт, являются:

- а) исследуемая моча (антиген),
- б) типоспецифические сыворотки (Флекснер, Зонне, Бреслау, Гертнер, Суиперстифер);
- в) гемолитическая доза комплемента с учетом комплемент-связывающих свойств мочи (определенной в первом этапе опыта);
- г) гемолитическая система.

Все компоненты, входящие в реакцию, берутся в количестве 0,25 мл (общий объем — 1,25 мл).

Параллельно ставятся соответствующие контроли:

- а) контроль антигена (моча), б) контроль сыворотки, в) контроль комплемента, г) контроль гемолитической системы.

Контроль антигена ставится параллельно каждому опыту, а остальные контроли, по одному для всех опытов, ставящиеся одновременно и находящиеся в одинаковых условиях в термостате.

Вся продолжительность исследования занимает, примерно, два часа времени (при одновременной постановке десяти анализов).

В результате произведенных исследований получены следующие результаты:

а) При выраженному клиническому течении дизентерии реакция связывания комплемента дает положительный ответ в 70%, параллельные бактериальные посевы дают положительный ответ в 43,3%. При стерто протекающей клинической картине заболевания положительная реакция связывания комплемента наблюдается в 52,7%, положительные бактериальные посевы в 21,6%. У больных с едва выраженным колитным синдромом положительная реакция связывания комплемента наблюдалась в 9,4%, положительные бактериальные посевы в 3,4%.

б) При сравнении результатов бактериальных посевов и реакции связывания комплемента у больных дизентерией в 47,7% наблюдается полное совпадение результатов, в 47,7% реакция связывания комплемента оказалась положительной при отрицательных данных бактериальных посевов, в 4,6% случаев реакция связывания комплемента оказалась отрицательной при положительных данных бактериальных посевов.

в) С сывороткой типа Бреслау реакция связывания комплемента была положительная в 36 случаях, положительные бактериальные посевы были в 14 случаях.

г) В контрольной группе в 98% случаев получены отрицательные реакции связывания комплемента и в 2% положительные с сывороткой Флекснера.

К. И. Вургафт (Астрахань). Опыт гормональной диагностики беременности на самцах-лягушках

Среди методов диагностики беременности на ранних сроках и хорионэпителиомы значительно место занимает гормональная реакция на лягушках, простая по методике.

В верхнюю часть лимфатического мешка самца озерной лягушки (*Rana ridibunda*) вводят 5 мл мочи исследуемой женщины. Предварительно моча лягушки проверяется на наличие сперматозоидов. Через 1—2 часа после инъекции из клоаки подопытной лягушки пипеткой берется моча для исследования. При положительной реакции в моче оказывается большое количество подвижных сперматозоидов. На одной и той же лягушке реакцию можно ставить многократно (20 за 11 месяцев).

С 1952 г. по 57 г. эта реакция нами поставлена у 959 женщин с различными диагнозами.

Во всех случаях воспалительных заболеваний (301) реакция оказалась отрицательной.

Отрицательной реакции было и во всех случаях несостоявшегося абортов (27), дисфункции яичника (48), доношенной беременности при мертвом плоде (5), фибромиомы (10), аплексии яичника (5), кисты яичника (34), гонорреи (2), менструации (17) и аппендицита (2).

Реакция была положительной во всех 154 случаях прогрессирующей нормальной беременности (в это число входят и 36 случаев доношенной беременности в поздних ее сроках), во всех 27 случаях начинаящегося абортов.

Из 169 случаев внemаточной беременности в 75 случаях нарушение беременности произошло за 1,5—4 недели до постановки реакции, и она оказалась отрицательной. При недавно нарушенной внemаточной беременности реакция оказалась положительной у 89 и отрицательной — у 5 (отрицательные результаты обусловлены, по нашему мнению, нарушением методики — неправильным содержанием лягушек).

Реакция является надежным средством диагностики пузирного заноса (10) и

хорионэпителломы (5), причем интенсивность реакции при них позволяет ограничивать эти заболевания от нормальной беременности. После удаления хорионэпителломы при отсутствии метастазов сперматозоидная реакция в течение 10—15 дней становится отрицательной, при наличии метастазов остается резко положительной.

Таким образом, биологическая реакция на лягушках является достаточно надежным и удобным средством распознавания прогрессирующей беременности, особенно на ранних сроках, когда ее не удается установить бимануальным исследованием.

A. A. Вайндрух (Харьков). Цистоцеле вагиналис и камни мочевого пузыря

17 IV 1955 г. в урологическую клинику поступила б-ная 75 лет, с жалобами на расстройство мочеотделения, боли при мочеиспускании, выпадение влагалища. Больной считает себя с 1915 г.— со времени перенесенной операции вентрофиксации, после которой, спустя полгода, наступил рецидив, стали еще больше выпадать матка и стенки влагалища, а, кроме того, появилась послеоперационная грыжа в низу живота. Больная все время пользовалась бандажом. Примерно с 1945—1946 гг. она стала отмечать у себя расстройство мочеиспускания, которое прогрессировало.

Живот мягкий, брюшная стенка дряблая, кожа сухая, в нижнем отделе живота— большие атрофические рубцы на коже и большая послеоперационная невправимая грыжа. Полное выпадение стенок влагалища и шейки матки. Слизистая влагалища атрофирована, слизистая очень сухая, шероховатая. В области наружного зева имеются засохшие корки. С трудом удается вправить выпавшую матку и влагалище, но они сейчас же снова выпадают. Матка и придатки отдельно не контурируются. Наружное отверстие уретры — широкое, зияет, расположено на обычном месте; при введении металлического катетера в мочевой пузырь имеется изменение направления хода мочеиспускательного канала — вниз и наружу, клюв катетера хорошо прощупывается через влагалище.

Хромоцистоскопия: цистоскоп приходится вводить необычно: вертикально, вниз и кпереди — дорзовентрально. При наполнении мочевого пузыря жидкостью промежностное грыжевое выпячивание заметно расправляется, приобретая шаровидную форму. Емкость мочевого пузыря — 200 мл. Слизистая пузыря гиперемирована. На дне видны 3 камня, поверхность их гладкая, буроватого цвета (ураты). На верхушке мочевого пузыря, под лобком, виден щелевидный ход, ведущий в верхнюю часть деформированного мочевого пузыря. Устьев мочеточников из-за камней не видно.

Учитывая глубокий возраст больной, большие кожные рубцы, грыжу в нижнем отделе живота и большую степень цистоцеле, а — с другой стороны — такие благоприятные условия, как возможность ощупывать камни мочевого пузыря через ткани влагалищного мешка, что облегчит их захватывание инструментом; эластичность и достаточную ширину уретры, хороший анализ мочи, — мы решили удалить камни через уретру.

25/IV 1955 г. было произведено удаление камней (A. A. Вайндрух). Под 0,5% новокаиновой анестезией уретра расширена толстыми бужами, а затем через уретру, шторообразными движениями, из мочевого пузыря, по одному, удалены три уратных камня, гладкой поверхности, буроватого цвета, общим весом 14,0 г.

Мочевой пузырь промыт раствором фурациллина 1:5000, и в мочевом пузыре оставлены два постоянных тонких катетера: один в верхней части мочевого пузыря, другой — в нижней.

Назначены внутримышечные инъекции пенициллина на новокаине по 50 000 ед. через каждые 3 часа и промывание мочевого пузыря через катетеры.

26/IV температура нормальная, выделение мочи через постоянные катетеры — удовлетворительное. Так как катетеры беспокоили больную, было сделано промывание мочевого пузыря раствором фурациллина и катетеры были удалены.

В последующие дни мочеиспускание самостоятельное с небольшой болью, моча мутноватая, слизистая наружного отверстия уретры отечна. Назначены промывания мочевого пузыря через день раствором риванола 1:2000 с последующей инстилляцией в мочевой пузырь раствора фурациллина 1:5000 — 10 мл, внутрь — настой медвежьих ушек, после каждого мочеиспускания прикладывалась к уретре ватка, пропитанная рыбьим жиром, а на ночь — ватка с мазью (Дерматол 2,0 + йодоформ 0,5 + раствор адреналина 1:1000 — X капель + новокаин 1,0 + вазелин 50,0).

Спустя 9 дней после удаления камней, воспалительные явления уретры прошли, мочеиспускание свободное — с небольшой болезненностью, общее состояние хорошее, температура нормальная, остаточной мочи не было.

6 мая выписалась в хорошем состоянии.

Через 12 дней после выписки (18/V) больная осмотрена. Самочувствие хорошее, активна, ходит, занимается по дому хозяйством, мочеотделение свободное, без боли. Остаточной мочи нет. Наружное отверстие уретры — нормальное.

Вызывающий больше всего споров вопрос о методах удаления камня из мочевого пузыря не может, по нашему мнению, решаться догматично, без учета конкретных условий и обстоятельств, и выбор метода лечения должен решаться со строгим учетом индивидуальных особенностей в каждом отдельном случае. Мы считаем неос-

новательными и предвзятыми взгляды и выводы некоторых авторов, считающих, что удаление камней через уретру у женщин путем дилигтации уретры должно быть оставлено. Мы не видели отрицательных последствий, которые заставили бы нас отказаться от этого метода, в соответствующих случаях применяемого охотно и успешно. Если и бывали иногда случаи недержания мочи после удаления камня, то они были кратковременны (1—2 дня).

Н. А. Шинбиров (Уфа). Смерть от метастаза рака языка в сердечную мышцу

Метастазы во внутренние органы при раке языка бывают очень редко. Многие авторы говорят о том, что регионарные лимфатические узлы на шее являются хорошим барьером, предохраняющим организм человека от метастазов в жизненно важные внутренние органы.

Считаем небезинтересным описать наблюдение, где причиной внезапной смерти, по нашему мнению, явился паралич сердечной деятельности, вследствие развития в мышце сердца ракового метастаза.

Б-ная Л., 49 лет, поступила в больницу 7/IX 1957 г. с жалобами на язву в области языка справа, сильные боли, отдающие в ухо, правую половину глотки и голову, зловонный запах изо рта, обильное слюноотделение и невозможность принимать пищу.

В течение длительного времени язык травмировался острым краем разрушенного $\overline{7}$ зуба.

В феврале 1957 г. на боковой поверхности языка появилась язвочка, которая не беспокоила и постепенно увеличивалась в размере. В марте обратилась к хирургу, который направил больную в зубоврачебный кабинет, где удалили корни $\overline{7}$ зуба, но улучшений не наступило. В последующем были удалены $\frac{7}{6}$ зубы. Язвочка на языке продолжала увеличиваться.

13/VII 1957 г. больная была направлена в кабинет челюстно-лицевой хирургии. У больной был диагностирован рак языка III стадии. С 19/VII по 20/VIII 1957 г. проводилась телерадиотерапия на аппарате ГУТ — Со — 400, больная получила 4000 р.

В результате лечения лимфатические узлы в правом подчелюстном треугольнике стали подвижные, в полости рта улучшений не отмечалось.

Общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Кожа и видимые слизистые слегка бледноваты, синюшны. Пульс — 108, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Сердце расширено вправо на 1,5 см. Тоны сердца приглушены. Артериальное давление — 135/85. Отмечаются неопределенного характера давящие тупые боли за грудиной. В легких дыхание ослабленное, везикулярное. НЬ — 60%, Э. — 4 210 000, Л. — 18 800: э. — 20%, п. — 4%, с. — 72%, л. — 12%, м. — 10%, РОЭ — 22 мм/час.

На правой боковой поверхности языка имеется язва, размером 3×2 см, на плотном основании, которая простирается от средней трети языка до передней трети корня языка, изъязвление частично захватывает слизистую дна полости рта справа. Язва с глубоко подрытыми неровными краями, покрыта обильным количеством некротических масс. Края язвы плотные, валикообразные, плотный инфильтрат занимает всю правую и среднюю часть языка с переходом инфильтрата на левую половину языка. Контуры лица и шеи правильные. В правом подчелюстном треугольнике определяются плотные, слегка подвижные пакеты лимфатических узлов. В сонном треугольнике лимфатические узлы не увеличены. Речь невнятная. Изо рта резкий зловонный запах, который заполнил всю палату. Температура — 37,5°.

Диагноз: рак языка III стадии с метастазами в правые подчелюстные лимфатические узлы.

13/IX 1957 г. под местным обезболиванием (Н. А. Шинбиров) удалены клетчатка шеи с внутренней яремной веной справа; клетчатка, слюнные железы, все мышцы дна полости рта (кроме двубрюшных) и язык на уровне подъязычной кости. В пищевод был введен зонд для кормления больной. Капельно перелито 250 мл одногруппной консервированной крови.

Патогистологическое исследование: в опухоли языка, в краях язвы отмечается раковые жемчужины, в остальных участках языка опухолевые клетки приобретают характер неороговевающего рака (Э. Д. Видиккер и канд. мед. наук М. М. Гектина).

После операционное течение гладкое. Состояние больной значительно улучшилось, настроение стало бодрым, запах изо рта не ощущался, речь резко изменена, но многое можно понять.

27/IX 1957 г. больная была демонстрирована на заседании Башкирского научного медицинского общества стоматологов.

30/IX 1957 г. во время утреннего обхода больная жаловалась на общую слабость, неприятные, давящие болевые ощущения за грудиной. Пульс — 68, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Тоны сердца приглушены, ритмичны.

В легких везикулярное дыхание. В 12 часов 55 мин больная скоропостижно скончалась.

На вскрытии в толще передней стенки правого желудочка сердца, по соседству с перегородкой, обнаружен плотный узел, диаметром 2,5 см, на разрезе белого цвета. При микроскопическом исследовании в узле найдены раковые тяжи в довольно плотной соединительнотканной строме. В одном из наиболее глубоких мест опухоли имеются много раковых жемчужин и участки обызвествления. Вся остатальная масса опухоли представлена неороговевающим плоскоклеточным раком (канд. мед. наук М. М. Гектина). Каких-либо изменений во внутренних органах и в нервной системе не было.

Интерес нашего наблюдения заключается в редкой локализации метастаза рака языка, который, по нашему предположению, возник еще до операции, о чем свидетельствуют участки обызвествления в центральной части метастаза.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

150 ЛЕТ КАЗАНСКОГО ВОЕННОГО ГОСПИТАЛЯ

Полковник медицинской службы М. В. Клеменков

2 марта 1959 г. (по ст. ст.) исполнилось 150 лет со дня основания одного из старейших военно-лечебных учреждений нашей страны — Казанского военного госпиталя, показавшего за время существования образцы такого служения родине и народу, которые заслуживают описания.

В первые годы своего существования госпиталь размещался в деревянных зданиях в северо-восточной части города, ранее именуемой Арским полем.

В госпиталь направлялись для лечения больные солдаты гарнизона и проходящих частей, за исключением больных Казанского пехотного полка, при котором был оставлен полковой лазарет. В те годы должность начальника госпитала по совместительству выполнял один из старших строевых военоначальников местного гарнизона; лечебной же работой руководил старший лекарь (а в последующие годы — главный врач).

Первоначально штат госпиталя состоял из 11 человек медицинского персонала: 4 врачей (одного старшего лекаря I класса, одного младшего лекаря I класса, двух младших лекарей II класса), одного „аптекарского гезеля“, 2 аптекарских учеников и 4 фельдшеров. Кроме того, в штат было включено 88 „чиновников и при слуги“ (1 смотритель госпиталя, 4 писаря, 6 унтерофицеров и 75 „инвалидов“, выполнявших функции санитаров). В Казанском военном госпитале лечились солдаты, раненные в период Отечественной войны 1812 года, а позднее — солдаты, раненные в боях с турками.

В 1830 г. медицинский состав госпиталя принимал деятельное участие совместно с профессорами и студентами медицинского факультета Казанского университета в борьбе с холерными эпидемиями, обслуживая не только местный гарнизон и жителей Казани, но и посылая специальные отряды в другие гарнизоны округа, а также оказывая помощь гражданскому населению. При госпитале было открыто специальное отделение для холерных больных.

В 1822—1828 годах были построены два каменных и одно деревянное здания, которые сохранились и используются по настоящее время: в них расположены ныне после капитального переоборудования инфекционное отделение, детский сад, пищеблок и аптека.

В 1840 г. было начато и в 1842 г. окончено строительство большого двухэтажного каменного здания (ныне корпус № 1). Вновь построенный корпус был предназначен для размещения нижних чинов. Несмотря на внешнюю добротность этого здания, внутренняя его планировка (сводчатые потолки, высокорасположенные небольшие окна, большие многоместные палаты) придавала помещению мрачный казарменный вид; в 1873 г. был сооружен второй двухэтажный каменный корпус (корпус № 2), оба эти корпуса были затем соединены коридором.

При штатной численности на 300 коек госпиталь работал с постоянной перегрузкой; так, среднее число находившихся на лечении больных в 1866 г. составляло 473 человека, а в 1867 г. — 549. В летние месяцы в парке госпиталя для больных, требующих „чистого и свежего воздуха“, дополнительно устанавливались 25 палаток.

Казанский военный госпиталь во второй половине XIX века содержался по штату госпиталей 2 класса и имел в различное время от 350 до 450 коек. Среди поступавших на лечение преобладали больные с инфекционными заболеваниями. Так, в „Книге правдивой“ за 1856 год (книга для записи поступающих больных) большей частью фигурируют такие диагнозы, как „кровавый понос“, „лихорадка“, „горячка“, „холера“, „воспаление кишок“, „тифозная горячка“ и другие. В этот период госпиталь имел в своем составе 5 врачей, 14 фельдшеров и сестер милосердия, 5 фармацевтов, 21 работника административно-хозяйственного состава, 98 человек прочего обслуживающего персонала.

С течением времени дополнительно строились на территории госпиталя небольшие каменные и деревянные здания, предназначавшиеся под жилые помещения, хозяйствственные службы, склады. Была улучшена и расширена канализационная система, насчитывавшая до 20 поглощающих колодцев.

В 1891 г. были отпущены средства на переоборудование для заразных больных барака, выстроенного еще в 1822 г. (корпус № 5). С этого времени было организовано самостоятельное инфекционное отделение.

В эти годы в госпитале был расширен объем хирургической работы. В деревянном бараке (корпус № 6), где располагалось хирургическое отделение, в пристроенном помещении была оборудована операционная.

Казанский военный госпиталь с середины XIX века являлся и учебной базой для военнофельдшерской школы.

Занятия проводились врачами лечебных отделений. За годы существования госпиталя здесь подготовлено много сотен квалифицированных военных фельдшеров.

В конце XIX столетия в госпитале проводили занятия со студентами профессора медицинского факультета Казанского университета. На этих занятиях обычно присутствовал и врачебный состав госпитала.

Почти с момента возникновения госпиталя в его стенах велась научная работа: так, врачами госпиталя исследовались целебные свойства Сергиевских минеральных вод, где в 20 годах XIX столетия был открыт „полугоспиталь“ — от Казанского военного госпиталя для лечения военнослужащих в летние месяцы.

Врачи госпиталя принимали активное участие в коллегиальном обсуждении и разрешении вопросов санитарной службы Казанского военного округа. В 1869 г. впервые в Казани при окружном военномедицинском управлении был учрежден так называемый „санитарный комитет“, постоянным членом которого был назначен и главный врач госпиталя. На заседаниях санитарного комитета обсуждались такие вопросы, как причины распространения в Казанском гарнизоне сифилиса и малярии, вредные последствия ношения неудобной обуви, способы приготовления горячей пищи и хлеба, необходимость организации школы для войсковых поваров и ряд других. На заседаниях этого комитета ставились неоднократно доклады госпитальных врачей. Позднее, в 1886 г. врачи госпиталя принимали деятельное участие в работе „Казанского военно-санитарного общества“, а потом и „Общества ревнителей военно-санитарных знаний“.

Таким образом, Казанский военный госпиталь к концу прошлого столетия представлял собой самостоятельное, вполне подготовленное мощное военно-лечебное, учебное и научно-практическое учреждение русской армии на востоке России.

С начала XX столетия и до I империалистической войны каких-либо организационных изменений госпиталь не претерпел. В нем лечились многие сотни солдат, раненых в период русско-японской войны. Начавшаяся I мировая война изменила ритм работы госпиталя. В целях увеличения коекного фонда в сравнительно короткий срок было построено 14 временных деревянных бараков. К 1915 г. количество коек было доведено до 1500. В госпитале функционировали все основные отделения: хирургическое, терапевтическое, инфекционное, кожно-венерическое, ушное, глазное, а также обособленное отделение для офицерского состава. В госпитале лечились как больные Казанского гарнизона, так и раненые, прибывающие с фронта, а также военнопленные.

В период гражданской войны госпиталь был основным военно-лечебным учреждением Красной Армии в системе Казанского эвакуационного пункта. Весной 1919 г. он был передислоцирован на Южный фронт и развернут для работы в Воронеже. В июле этого же года личный состав и оборудование госпиталя были возвращены в Казань. Госпиталь занял свое прежнее помещение и дополнительно — психиатрическую клинику медицинского факультета Казанского университета. На этой базе госпиталь разместил 2 800 коек. В этот период в госпитале работали в качестве начальников отделений, ординаторов и постоянных консультантов такие высококвалифицированные специалисты казанских клиник: профессора С. С. Зимницкий, А. Ф. Фаворский, А. В. Вишневский, Н. К. Горяев, Ф. Я. Чистович, Е. В. Адамюк, И. П. Васильев, И. В. Домрачев и другие. За период гражданской войны в госпитале получили квалифицированную медицинскую помощь десятки тысяч больных и раненых красноармейцев, командиров и политработников Советской Армии. В эти годы при госпитале была создана школа санитарных инструкторов, подготовившая в дальнейшем много сотен медицинских работников для нашей армии.

После гражданской войны госпиталь перешел на штаты мирного времени и в основном обслуживал военнослужащих Казанского гарнизона.

В 1936—1939 гг. были произведены капитальный ремонт и реконструкция госпиталя, который после этого получил хорошо оборудованный лечебный корпус. Бывшее каменное полуутепленное, казарменного типа здание было переоборудовано: увеличены окна, печное отопление заменено центральным, подведена горячая вода, переоборудовано приемное отделение с санпропускником; физиотерапевтическое отделение с водо- и грязелечебницей получило достаточное оборудование. Был заново переоборудован клуб. С этого времени госпиталь стал уютным, а по своей распланировке и оснащению — первоклассным современным лечебным учреждением.

В стенах госпиталя начали свою врачебную деятельность, а также трудились врачи, многое сделавшие для развития нашей отечественной медицины. Здесь в 1843 г. работал штаб-лекарь Марк Александрович Нечаев — один из первых рус-

ских врачей, проводивших настойчивую борьбу с огромной детской смертностью в России, автор многих работ по разнообразным вопросам медицины. Позднее сотрудниками госпиталя и его консультантами были: выдающийся русский терапевт проф. С. С. Зимницкий, профессора А. Ф. Агафонов, И. П. Васильев, В. В. Милославский, Б. Н. Лебедевский и другие. Сотрудником госпиталя гражданской войны, а затем и Отечественной войны являлся известный ученый, хирург-новатор, заслуженный деятель науки, лауреат Сталинской премии, проф. Александр Васильевич Вишневский.

Во время борьбы с японскими захватчиками в Казанский госпиталь в августе 1939 г. было эвакуировано из дальневосточных госпиталей с целью долечивания свыше 100 тяжелобольных, лечение которых было здесь успешно закончено. В период войны с белофинами госпиталь был расширен до 1000 коек. В начале января 1940 г. сюда прибыли первые раненые.

С первых дней Великой Отечественной войны было увеличено количество коек, изменена их профилизация. Наряду с выполнением основной задачи, госпиталь являлся учебной базой для вновь организуемых госпиталей Наркомздрава. На базе хирургических отделений здесь проходили переподготовку врачи, прибывающие в ГИДУВ для переквалификации из тыловых эвакогоспиталей. Сюда в 1942 г. поступали раненые и больные — участники Сталинградской операции.

За годы Великой Отечественной войны в госпиталь поступило несколько десятков тысяч раненых и больных. Благодаря правильной организации лечебной работы, несмотря на то, что в госпиталь сосредотачивались наиболее тяжелые контингенты раненых, — было возвращено в строй более 80% всех лечившихся. Из работавших в те годы талантливых врачей можно назвать немало, ставших сейчас известными как в Казани, так и за ее пределами: это капитан м/с М. Х. Файзуллин (ныне профессор), капитан м/с К. А. Маянская (ныне профессор), капитан м/с Н. И. Любина (ныне доцент), военврач III ранга В. М. Осиповский (ныне доцент), майор м/с Ф. В. Касторский (ныне доцент), капитан м/с Н. А. Куприянова (ныне канд. мед. наук, асс.) и многие другие.

В послевоенный период в госпитале было издано два сборника научных трудов, отражающих опыт его работы. Всего выполнено и опубликовано в печати более 90 научных работ сотрудников госпиталя по различным отраслям медицины.

В военные годы и послевоенный период врачами, работавшими в госпитале, были защищены 3 докторских и 4 кандидатских диссертаций. Это является ярким примером возросшей активности военных врачей в научно-исследовательской работе. Постоянными консультантами госпиталя периода Великой Отечественной войны и в настоящее время являются профессора С. М. Алексеев, Д. Е. Гольдштейн, В. В. Громов, И. В. Домрачев, Н. Н. Лозанов, З. И. Малкин, Ю. А. Ратнер, Л. М. Рахлин, И. И. Русецкий, Н. В. Соколов, Л. И. Шулутко.

В послевоенный период Казанский военный госпиталь является центром лечебной, учебной и санитарно-профилактической работы. Госпиталь постоянно совершенствует свою материальную базу для лучшего обслуживания больных. Лишь за последние два года заново переоборудован операционно-перевязочный блок; получили новое оборудование рентгеновское и физиотерапевтическое отделения; в терапевтическом отделении создан кабинет функциональной диагностики: внедрен метод диагностики при помощи радиоактивных изотопов; широко применяется отпуск радионовых ванн. Заново переоборудован кабинет ЛФК; произведена перепланировка инфекционного отделения и лаборатории; центральная котельная переведена на газовое топливо, переоборудованы кухня и столовая, благоустраивается госпитальный парк; для обеспечения больных в зимнее время свежими овощами организовано тепличное хозяйство.

Гордостью госпиталя являются его квалифицированные кадры всех специальностей. Многие сотрудники трудятся в госпитале 20 и более лет. Большую помощь командованию госпиталя оказывает его большая, тесно сплоченная, активно работающая партийная организация, цементирующая и направляющая весь коллектив на выполнение стоящих перед ним задач.

К своему 150-летнему юбилею Казанский военный госпиталь располагает всем необходимым для обследования и лечения больных: опытными и преданными делу кадрами, необходимым оборудованием и оснащением, в соответствии с требованиями современной медицинской науки. Решения ХХI съезда Коммунистической партии Советского Союза с еще большей силой воодушевили личный состав госпиталя на борьбу за сохранение здоровья и жизни воинов нашей славной Советской Армии, на успешное претворение в жизнь величественной программы развернутого коммунистического строительства.

Поступила 17 февраля 1959 г.

В ознаменование 150-летия со дня основания Казанского военного госпиталя и за достигнутые успехи в области народного здравоохранения указом Президиума Верховного Совета ТАССР от 13/III-59 г. госпиталь награжден Почетной грамотой Президиума Верховного Совета ТАССР.

За заслуги в области народного здравоохранения указом Президиума Верховного Совета ТАССР от 13/III-59 г. присвоено почетное звание заслуженного врача ТАССР начальнику госпиталя М. В. Клеменкову и врачам госпиталя Т. А. Башкиреву и Л. Н. Гейко.

За многолетнюю плодотворную работу в Казанском военном госпитале указом Президиума Верховного Совета ТАССР от 13/III-59 г. награждены Почетными грамотами Верховного Совета ТАССР врачи госпиталя М. Д. Быстрицкий, Г. А. Виноградов, П. А. Максимов, М. Н. Тетерина, медицинские сестры М. Д. Бейлина, Р. Ш. Валеева, М. Н. Зеленина, санитарка Г. Х. Юмангулова.

Указом Президиума Верховного Совета РСФСР присвоено звание заслуженного врача РСФСР врачам госпиталя: А. И. Баскакову, Е. Л. Воронову, А. Р. Меньшикову, Г. И. Юдину.

НОВАЯ АППАРАТУРА И ИНСТРУМЕНТЫ

НОВЫЙ МЕТОД ФОТОКАПИЛЛЯРОГРАФИИ

Проф. А. В. Хохлов

Из акушерско-гинекологической клиники Ижевского медицинского института

Капиллярграфия — фотографическая регистрация капиллярной сети ногтевого ложа, видимой в поле зрения микроскопа, как метод клинической диагностики, заслуживает большого внимания.

Одним из важнейших условий, выполнение которого обеспечивает получение отчетливых фотоснимков, является необходимость визуального наблюдения за объектом съемки в самый момент экспозиции.

В существующих установках для микрофото-капиллярграфии это условие достигается включением в оптическую систему микроскопа кубика Луммер — Бродхуна с одной посеребренной диагональной плоскостью или призмы с полным внутренним отражением, отклоняющей в специальную визирную трубку лучи, идущие из микроскопа.

Для разрешения задачи, поставленной при фотографировании капилляров — точного фокусирования и непосредственного наблюдения в момент съемки — мною использован бинокулярный микроскоп.

В бинокулярном микроскопе пучок лучей, выходящих из объектива, разделяется на две части, из которых каждая дает изображение объекта в фокальной плоскости каждого окуляра.

В одних системах разделение светового пучка происходит посредством призмы, в других оно достигается посредством полупрозрачного серебряного слоя, толщина которого способствует тому, что около половины всех проходящих лучей проникает сквозь слой, а другая половина отражается. В новейших системах бинокулярных микроскопов имеется приспособление, позволяющее отводить весь проходящий световой поток, давая изображение предмета лишь в фокальной плоскости одного окуляра.

К соответствующему окуляру при помощи муфты присоединяется фотокамера таким образом, что ее объектив приходит в соприкосновение с окуляром. Второй окуляр выполняет роль визирной трубы: он служит для фокусирования и наблюдения в момент съемки. Для фотографирования можно использовать камеры „Зоркий“ или „Фэд“.

Большим количеством специальных наблюдений мною доказано, что объектив камеры корректирует оптические дефекты, присущие микроскопам, — он сглаживает и уплощает поле зрения, значительно повышая качество рисунка.

Винт упора червячного хода необходимо снять, а объектив осторожно вывернуть из фланца оправы еще на $250-260^\circ$. При этом показатель устанавливается в середине положения между знаками шкалы метражка „1м“ и „бесконечность“.



Лучшим материалом служит изопанхроматическая пленка высокой чувствительности.

На прилагаемом фотоснимке показаны полученные методом фотокапиллярграфии капилляроскопические картины.

Поступила 2 декабря 1958 г.

КАЧЕСТВЕННОЕ И КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ САХАРА В МОЧЕ БЕЗ РЕАКТИВОВ И ПРИБОРОВ

A. I. Войник

Из больницы им. Н. А. Семашко г. Пензы (главврач — Ю. М. Милушев)

В нашей больнице уже 20 лет мы пользуемся способом количественного определения сахара в моче без реактивов и приборов, путем сжигания капли мочи на металлической пластинке.

Если в моче есть сахар, то при сжигании капли мочи на плитке, спиртовке, на лампе, на свечке — он, прежде всего, превращается в карамель, желтеет, дает характерный запах, потом превращается в уголь, чернеет, образуется „шапочка“, которая тем выше, чем больше сахара в моче. Путем наблюдения мы установили, что если черная шапочка достигает высоты своего диаметра, то это соответствует приблизительно 10% содержания сахара в моче, если половины диаметра, то это соответствует 5% и т. д. При одном проценте сахара получается черное пятно, а при еще меньшем — получаются кольца разной толщины. Это легко проверить, приготовив соответствующие растворы сахара и сжигая капли этих растворов на металлической пластинке.

При пользовании этим способом необходимо соблюдать следующие правила:

Металлическая пластинка может быть сделана из любой жести (консервной банки). Величина пластинки — любая. Каплю мочи необходимо опустить на металлическую пластинку приблизительно с высоты около 1 см, если опускать с большей высоты, капля расплещется, и диаметр изменится; если опускать каплю с меньшего расстояния, может возникнуть опасность увеличения объема капли. Каплю мочи следует наносить глазной пипеткой.

Когда капля нанесена на металлическую пластинку, ее нужно сначала медленно подогреть, чтобы она не закипела, не расплескалась, а подсохла бы.

Когда капля подсохнет, пластинку подогревают до обугливания. При наличии в моче сахара капля сначала краснеет, а потом чернеет, превращаясь в уголь. По-видимому, влага, еще оставшаяся в подсохшей капле, испаряясь, способствует росту „шапки“.

Мы обучаем диабетиков этой методике и убедились, что всякий диабетик (рабочий, колхозник, интеллигент) быстро овладевает ею и потом использует ее уже и дома для регулирования пищевого режима.

Если в моче нет сахара, капля легко смывается водой.

Верный и простой способ определения сахара в моче, доступный живущим вдали от лаборатории диабетикам в любой обстановке, — большая помощь в деле сохранения работоспособности¹.

Поступила 18 августа 1958 г.

¹ Прим. ред.:

Метод был проверен ассистентом факультетской терапевтической клиники Казанского медицинского института В. Е. Анисимовым с положительным результатом при точном выполнении указаний автора.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ЧЕТВЕРТЫЙ МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС ГАСТРОЭНТЕРОЛОГОВ

Конгресс состоялся в начале лета 1958 г. в Вашингтоне. В нем приняли участие свыше 2000 ученых.

Доклады были от 50 стран (520). От Советского Союза были сделаны доклады на пленарных заседаниях К. М. Быковым „Регуляция работы пищеварительных желез“ и И. Т. Курциным „Изменение секреторных и сосудистых реакций желудка при экспериментальном неврозе“.

Язвенная болезнь

Язвенная болезнь, независимо от части света (Север, Юг, Запад, Восток), климата, расовых и национальных особенностей народов, питания их, пола, государственного устройства той или иной страны, обычаяв и особенностей жизни населения, распространена везде. Отмечается лишь некоторое отличие в частоте этого заболевания в отдельных странах.

Например, в Швейцарии язвенной болезнью страдают от 2,9 до 4,5% людей, что приблизительно соответствует проценту подобных больных во многих других странах. В Америке же язвенная болезнь встречается среди всего населения в 10% случаев, что является очень высоким процентом, если учесть, что, по статистическим данным многих клиник мира, язвой желудка и двенадцатиперстной кишки страдают от 5,2 до 13% всех терапевтических больных. Сравнительно высокая поражаемость язвенной болезнью отмечена и в Японии, где из общего числа больных желудочно-кишечными заболеваниями она встречается в 11,2% случаев, причем по частоте язвенная болезнь в 2—3 раза превышает число больных японцев раком желудка. Еще больший процент (25%) среди этой группы больных зарегистрирован у населения Среднего Востока.

Мы должны рассматривать превышение общего уровня распространения язвенной болезни в разных странах в аспектах социально-экономических явлений, государственного строя страны и связанных с этим жизнью, бытом и питанием широких слоев населения.

Так, можно отметить влияние второй мировой войны.

Анализ частоты случаев язвенной болезни среди населения воюющих стран показал, что процент возникновения новых случаев болезни и ее рецидивов в течение войны и в первые годы после ее окончания резко возрос. Например, в Англии он дошел до 20% по отношению к общетерапевтическим больным и до 50% — к больным, страдающим различными заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Значительное увеличение числа больных язвенной болезнью отмечалось в первые годы войны среди солдат американской армии. По данным советских клиницистов, резкое увеличение числа лиц, страдающих язвенной болезнью, наблюдалось и в Советском Союзе, народ которого принял на себя основную тяжесть этой войны. Из всех случаев язвенной болезни во время войны около 80% случаев приходилось на обострение довоенных заболеваний и около 20% — на свежие случаи. Параллельно с учащением случаев, клиницисты отметили своеобразное изменение реакции организма и связанные с этим особенности в течении заболевания, как-то: резкое усиление симптомов болезни, значительное уменьшение времени ремиссий и увеличение периодов обострений, более частые осложнения (перфорация, кровотечение, стеноз), безуспешность лечения, увеличение в связи с этим числа больных, требующих оперативного вмешательства.

Все эти данные свидетельствуют, прежде всего, о важной роли нервно-психического фактора в этиологии язвенной болезни.

В таком аспекте и рассматривает этот вопрос не только большинство ученых Советского Союза, но и ученых ряда зарубежных стран, в частности японские, швейцарские, английские, американские и французские клиницисты и физиологи. Например, швейцарские ученые особенно подчеркивают значение эмоционального фактора. Французские ученые установили, что во Франции в 1939 г. было зарегистрировано 16,7% случаев, а в 1942 году — 34,8% случаев язвенной болезни. Такой резкий

скачок вверх кривой заболеваемости они объясняют большими эмоциональными потрясениями многих слоев населения в связи с военным поражением Франции и оккупацией страны неприятелем.

Однако, отмечая значение эмоционального фактора в происхождении и развитии язвенной болезни, зарубежные ученые интерпретируют его под углом зрения психосоматической медицины, а не с позиций корико-висцеральной теории патогенеза язвенной болезни, являющейся дальнейшим развитием материалистического учения И. П. Павлова.

Ни один из докладчиков не касался социально-экономических условий жизни народа в той или иной стране, хотя ими и можно было бы объяснить тот сравнительно высокий процент больных язвенной болезнью, какой отмечен среди населения Америки.

Вообще, большинство ученых ограничились приведением „голых“ цифр и констатацией фактов, без их детального и серьезного анализа.

Лишь немногие авторы попытались объяснить установленные ими факты, но эти попытки свелись к освещению второстепенных моментов, имеющих отношение к частным механизмам генеза болезни и к факторам, способствующим развитию самой болезни.

Наблюдения за распространением язвы в Англии в течение последних лет привели английского клинициста к следующим выводам, основанным на обследовании 6047 человек, анализе 7722 случаев аутопсий:

Язва двенадцатиперстной кишки чаще встречается в северной части Англии. Она одинаково распространена среди различных слоев населения, но люди ответственного положения болеют ею чаще. У сельскохозяйственных рабочих она встречается реже; у промышленных рабочих чаще бывает язва желудка. Как язва желудка, так и дуodenальная язва, имеет тенденцию распространяться в семье и у близких родственников; среди них язвенная болезнь бывает в 2—3 раза чаще. Одним из важных факторов в происхождении язвенной болезни, по мнению автора, является злоупотребление курением. При обследовании 310 больных язвой желудка, 374 больных дуоденальной язвой и 1504 больных другими болезнями им было обнаружено, что число курящих было значительно большим среди больных язвенной болезнью. Особенно много их было в группе больных язвой желудка. Прекращение или резкое ограничение курения оказывало на больных положительное влияние, по сравнению с теми, кто этого не делал.

Мы должны отметить, что этиопатогенетическое значение курения автором явно преувеличено. На основании данных обследования 2136 больных швейцарские ученые считают, что курение не является этиологическим фактором в происхождении и распространении язвенной болезни.

Что касается другого важного тезиса английского ученого — о значении наследственности в генезе язвенной болезни, — то этот вопрос был затронут и бразильским ученым. При изучении 1315 случаев пептической язвы у бразильского населения за период с 1933 по 1957 гг., он в 23% случаев отметил семейный характер язвенной болезни. Высокий процент фамильных заболеваний язвенной болезнью был отмечен и в наблюдениях швейцарских ученых. Обстоятельные данные по этому вопросу были представлены в докладе французских клиницистов — „Наследственный фактор и пептическая язва“. Проанализировав 800 случаев язвенной болезни в 50 семействах, авторы пришли к заключению, что, во-первых, среди фамильного распространения язвенной болезни наибольшее значение имеет наследственность, именно наследственное предрасположение потомства к возникновению у него язвенной болезни, и, во-вторых, многочисленные факторы, как внутренние (не наследственные), так и из внешней среды, способствуют появлению язвы, причем одни из них предрасполагают, другие — провоцируют язву или ее рецидивы.

Высказывая такое, в принципе, как нам кажется, правильное представление, авторы затем пытаются дать анализ с позиций формальной генетики, чем вносят путаницу в решение этого важного вопроса.

По нашему мнению, все эти новейшие данные, так же, как и ранее опубликованные другими авторами по этому вопросу, дают основание признать определенное значение наследственного фактора в генезе язвенной болезни. Нужно думать, что длительное, много лет протекающее язвенное поражение гастро-дуоденальной системы у родителей может в ряде случаев, несмотря на имеющуюся в организме мощную систему защитных и приспособительных механизмов, отразиться на потомстве в смысле ослабления у него сопротивляемости стенок желудка и кишечника к патогенным воздействиям. Не исключена возможность, что понимаемая в таком смысле роль наследственных факторов в этиопатогенезе язвенной болезни является отчасти объяснением кардинального вопроса современной медицины: почему при аналогичных действиях психогенных факторов и возникновении в связи с этим общего невроза в одних случаях возникает язвенная болезнь, в других — гипертоническая болезнь, в третьих — болезни обмена и т. д.

Это положение может быть распространено и на некоторые случаи раковых заболеваний органов пищеварения.

Из других аспектов происхождения и распространения язвенной болезни некоторые авторы выдвигали на первый план значение алиментарного фактора и климато-географических условий.

Ряд докладов на конгрессе был посвящен гормональной теории происхождения язвенной болезни. Авторы их исходили из того общепринятого факта, что многие эндокринные железы, как, например, гипофиз, надпочечники, щитовидная железа, паращитовидная железа, островковый аппарат панкреатической железы, оказывают влияние на функции желудка, изменяя через выделяемые ими гормоны и секрецию соляной кислоты и слизи, и общий объем желудочного сока, а также тканевую резистентность слизистой желудка к перевариванию ее соком. В связи с этим был высказан ряд теоретических положений о роли гормональной системы в происхождении язвы желудка и двенадцатиперстной кишки; среди них большое распространение получила теория канадского патофизиолога Г. Селье, который рассматривает развитие язвы желудка, так же, как и многие другие заболевания, в свете главенствующего значения нарушений передней доли гипофиза — коры надпочечников.

Именно в таком аспекте и был представлен на конгрессе доклад американца С. Грея на тему: „Современное состояние проблемы эндокринных влияний на желудок и их отношение к язвенной болезни“. В основном содержание доклада свелось к оценке роли надпочечников и гипоталамо-питуитарно-адреналового механизма опосредования различных „стрессоров“ в развитии пептической язвы. Им обнаружено, что у лиц с „цветущей“ язвой двенадцатиперстной кишки надпочечники более чувствительны к минимальным раздражениям, чем у здоровых людей. В этом факте он видит одно из доказательств ведущего значения системы гипофиз — надпочечники в развитии язвенного процесса в гастро-дуodenальной системе.

В несколько ином плане трактуется значение гипофиз-адреналовой системы в образовании пептической язвы венгерским исследователем. По его мнению, участие этой системы в генезе язвенной болезни обусловлено влияниями симпатической системы путем прямого действия ее на деятельность гипофиза и надпочечники и опосредованного через гуморальную цепную реакцию.

Однако, в представлении автора не предусмотрено непосредственное влияние симпатической иннервации на желудок. Этот вопрос был предметом специального обсуждения в докладе португальского исследователя, который, на основании наблюдений над больными и опытов на животных, пришел к заключению, что перерезка чревных нервов ведет к расширению сосудов желудка и кишки, рубцеванию язв и улучшению защитной силы слизистой оболочки желудка и кишки против переваривающего действия желудочного сока.

Зарубежных гастроэнтерологов очень интересует вопрос о частоте локализации язвы в гастро-дуodenальной системе.

Из представленных на конгрессе данных видно, что частота локализации язв в двенадцатиперстной кишке и желудке у больных в Швейцарии приблизительно соответствует указанным выше соотношениям, тогда как у больных Японии, Индии, Сирии и Бразилии отмечается значительное преобладание дуоденальных язв над язвами желудка (табл. 1).

Таблица 1

Соотношение локализации язв двенадцатиперстной кишки и желудка

Страна	Количество больных	Число случаев (в %) язвы	
		желудка	двенадцатиперстной кишки
Индия	264339	15,6	84,4
Япония	26064	2,5	97,5
Швейцария	2136	48,6	51,4
Бразилия	1315	16,0	84,0
Перу	71	91,5	8,5
Сирия	не указано	7,0	93,0

Это соотношение частоты язв двенадцатиперстной кишки и желудка выражается в Индии как 6,4:1, доходя в некоторых областях страны до 11,1:1 и даже 14,8:1, в Бразилии — как 5:1, в Сирии — как 13:1 и в Японии — как 40:1.

Чем объяснить, почему в этих странах частота дуоденальных язв так значительно превышает частоту язв желудка, по сравнению с тем, что имеется в странах Европы и Америки?

На этот вопрос авторы не дают ответа. Правда, индийские клиницисты указали на улучшение диагностики, бразильские — на то, что симптомы дуоденальной язвы

проявляются раньше, чем желудочной, и потому обращаемость к врачу больных с язвами двенадцатиперстной кишки бывает более частой, а сирийский врач отметил значение амёбной дизентерии, которая, по его наблюдениям, поражает большую часть населения Среднего Востока. Сочетание язвы двенадцатиперстной кишки и амёбной дизентерии, по его материалам, отмечается у больных в 40% случаев.

Но, как видим, все эти попытки ничего существенного не вносят в разрешение поставленного вопроса. Некоторый интерес представляет указание японских клиницистов на значение профессии. Они наблюдали, что дуоденальной язвой чаще болеют административные и транспортные работники, особенно умственного труда.

В этом же аспекте интересно и наблюдение английского клинициста, который отметил более частую поражаемость язвенной болезнью городского населения (табл. 2).

Таблица 2

Распространенность пептической язвы в городе и деревне

Местность	Число случаев на 1000 человек населения от 15 лет и старше	
	язва желудка	язва двенадцатиперстной кишки
Мужчины		
Город	0,69	2,58
Деревня	0,26	1,52
Женщины		
Город	0,37	0,66
Деревня	0,24	0,45

Что касается возрастных особенностей организма, то, по данным индийских ученых, заболевания у мужчин и женщин чаще бывают в возрасте от 20 до 40 лет. По наблюдениям бразильских клиницистов, язвенная болезнь бывает чаще у мужчин в возрасте около 50 и у женщин — 40 лет. Японские авторы отмечают два наибольшей частоты заболеваний: первый — в возрасте от 25 до 29 лет и второй — в возрасте от 45 до 49 лет.

Вопросам диагностики язвенной болезни было посвящено сравнительно мало докладов, причем некоторые из них носили полемический характер. Так, обсуждая принципы диагностики язвы желудка, американский клиницист критически отнесся к утверждениям, считая их ошибочными, что нельзя диагносцировать при рентгеноскопическом исследовании доброкачественную язву, что на большой кривизне желудка чаще бывают злокачественные опухоли, что размер язвы определяет ее злокачественность, что злокачественная язва не имеет рецидивов, что доброкачественная язва легко превращается в злокачественную.

Голландские врачи подвергли анализу механизм боли при дуоденальной язве и его отношение к опорожнению желудка и подтвердили данные прежних исследователей о том, что возникновение боли при пищеварении зависит от прохождения пищевого химуса, а голодных болей — от задержки эвакуации из желудка на 6—10 часов. По наблюдениям чикагских гастроэнтерологов, боли, возникающие в связи с задержкой эвакуации, сопровождаются оживлением моторики желудка и повышением внутрижелудочного давления; прямой связи между болью и кислотностью желудочного сока, на что указывали многие авторы, они не подметили. Баготомия и применение ганглиоблокаторов устраниют боль.

Важным в диагностическом отношении является наблюдение датского врача, который за 10 лет работы в клинике обнаружил среди больных, поступивших с диагнозом: пептическая язва, — в 55% случаев псевдоязву. По клинической картине она напоминала настоящую язву, но протекала без органического поражения желудка и кишки.

В связи с этим заслуживает внимания предложение аргентинских врачей производить у больных с диагностической целью не только желудочную, но и дуоденальную биопсию слизистой оболочки.

Английский клиницист еще раз подчеркнул диагностическое значение анализа желудочного сока. По его наблюдениям, повышение кислотности и концентрации пепсина характерно для дуоденальной язвы, понижение кислотности или нормальное содержание ее в соке — для язвы желудка, ахлоргидрия — для рака желудка.

Американские и английские физиологи и клиницисты предложили применять с диагностической целью гистаминовый тест, поскольку, по их данным, между мак-

симальной секрецией соляной кислоты и количеством обкладочных клеток существует линейная зависимость. При максимальной гистаминовой стимуляции желудочных желез можно получить сведения, которые, по их мнению, позволят врачу предвидеть угрозу язвы двенадцатиперстной кишки, решиться на оперативное вмешательство, определить размер резекции желудка и т. п.

По вопросу терапии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки определились два диаметрально противоположных направления. Первое,— по преимуществу представленное взглядами терапевтов,— отражало консервативные методы лечения; второе,— возглавляемое хирургами,— радикальные методы лечения. Впрочем, эти два направления были с самого начала формирования желудочной хирургии.

Американский гастроэнтеролог С. М. Иордан считает основными принципами лечения язвенной болезни: диету, покой, щелочки. К питанию больных, по мнению другого американского гастроэнтеролога, должны быть предъявлены два требования: 1) не повреждать изъязвленную слизистую оболочку, 2) способствовать восстановлению работоспособности больного. Поэтому диета должна быть нейтральной реакции, высококалорийна, богата белками, витаминами и солями, быть жидкой консистенции и приятного вкуса. Придерживаясь этих требований, автор получил блестящие результаты при лечении язвенной болезни от орального и непрерывного применения сустагена — сложного высококалорийного продукта, улучшающего питание и снижающего кислотность желудочного сока. При ночной секреции сока у больных им применялась непрерывная внутрижелудочная капельная терапия тем же продуктом, что, по его мнению, является единственным методом ограничения ночной секреции сока. В амбулаторной практике капельную терапию хорошо заменяет соловьёвое молоко в таблетках со щелочью (нулацин). При применении карбамина, содержащего энзимные субстраты: мочевую и угольную кислоты, улучшается ферментная активность в слизистой оболочке желудка, что способствует нормализации его секреторной деятельности.

Консервативного метода лечения большинства больных с пептическими язвами придерживаются многие американские гастроэнтерологи. К их взглядам примикиают и гастроэнтерологи других стран.

Сторонники консервативного направления в терапии язвенной болезни считают, что хирургическое лечение не является обязательным даже при страхе перед злокачественным перерождением язвы; хирургическое лечение, по их мнению, часто дает осложнения и может быть показано только при подтверждении злокачественного перерождения язвы, а также неуспехе консервативного лечения и частых рецидивах болезни.

Большое распространение в зарубежной гастроэнтерологии получило лечение язвенной болезни различными антихолинергетиками, поскольку они весьма эффективны и их прием для больных более удобен, чем сложная диета.

Польский клиницист получил хороший терапевтический эффект при лечении страдающих язвенной болезнью сном.

Многие зарубежные гастроэнтерологи применяют при язвенной болезни гормональные препараты и, прежде всего, адрено-кортикотропный гормон (АКТГ) и кортизон, отмечая при этом хороший терапевтический эффект. То же отмечается при лечении энтерогастроном, урогастроном и им подобными гормонами.

Однако, выступая в защиту консервативного метода лечения язвенной болезни и расширения границ его применения в клинической практике, ряд терапевтов все же признает, что в случаях обильных кровотечений, непроходимости, перфорации и пенетрации, подозрений на рак и безуспешности консервативного лечения следует применять хирургическое лечение.

По данным швейцарских хирургов, составленным на основании анализа 2136 случаев язвенной болезни, обильные кровотечения бывают в 14,9% при язве желудка и в 10,5% — при duodenальной язве, непроходимость — в 5,9% желудочных язв и в 6,3% — duodenальных язв, перфорация — 14,9% случаев, пенетрация — в 27,6% случаев.

Индийский хирург, проанализировавший 264 339 случаев язвенной болезни, указывает, что перфорация язвы бывает в 25,3—26,4% и кровотечения — в 3,4—5% случаев.

Лечение язвенных кровотечений, по заключению клиницистов Израиля, должно включать: постельный режим, седативные, витамины (В — комплекс, С, К), переливание крови, диету, в некоторых случаях женское молоко. Лечение больных с большими желудочными кровотечениями голландские врачи проводят переливанием крови, психотерапией, если необходимо — частичной гастроэктомией и свободно выбранной диетой; ограничение последней, по их мнению, не является необходимым. При желудочных кровотечениях следует иметь в виду, что причиной их возникновения может быть не только язва, но, как показали американские исследователи, и некоторые, правда редкие в медицинской практике, заболевания, такие, как болезнь Ослера (наследственная геморрагическая телеангиэктазия), синдром ангиом — "резиновых волдырей", раковые опухоли тощей кишки с метастазами в печень и гипер-

серотонинемией, цынга, меланиновая пигментация кожи, полипоз тонкой кишки, общий ангиоматоз и эластическая псевдоксантома. На возможность кровотечений при последней ссылается и английский клиницист.

Из оперативных вмешательств швейцарцы предпочтитаю операцию по Бильроту II. Рецидивы они отмечали в 0,8—1,4% случаев.

Испанский хирург, применивший хирургическое лечение пептической язвы у 900 больных, считает, что операция выбора — резекция $\frac{2}{3}$ желудка; vagotomia следует применять только у больных молодого возраста; гастродуоденэктомия (с резекцией язвы) — операция выбора в 95% случаев; гастроэнтеростомия и одновременно vagotomia — наиболее удобные операции, причем первая более физиологична и дает лучшие результаты; при дуоденальной язве лучше применять операцию по Полиа, а при язве желудка — по Бильроту I. Операцию vagotomии при язвенной болезни поддерживают и некоторые английские хирурги, отмечая при этом, что возникновение новых язв после vagotomии может происходить от неполной перерезки бужающих нервов, и поэтому во время самой операции следует проверять полноту перерезки путем раздражения электрическим током нижнего отдела пищевода, следя при этом за сокращениями желудка.

Выступая в защиту расширения границ хирургического лечения язвенной болезни, представители радикальных методов ее лечения, однако, вынуждены отметить довольно большой процент послеоперационных осложнений, в частности возникновение так называемой болезни оперированного желудка.

Возникновение болезни оперированного желудка заставляет зарубежных гастроэнтерологов искать выход из этого положения. Одни предлагают новые приемы операций, которые, по их наблюдениям, снижают процент послеоперационных осложнений, другие изыскивают новые фармакологические средства, устрашающие отдельные симптомы заболевания. Однако, все эти предложения недостаточно эффективны и, таким образом, послеоперационные осложнения, в частности болезни оперированного желудка, остаются и по настоящее время в центре внимания зарубежных гастроэнтерологов.

Рак желудка

По сообщению японского автора, смертность от рака желудка среди японского населения огромна. Япония в этом отношении занимает второе место в мире. Из предрасположений к нему отмечаются значение наследственного фактора и роль употребления вина и табака. В качестве ранней диагностики автор рекомендует использовать непрямую рентгенографию, гастроскопию, цитологический анализ, изотопный метод; некоторые реакции на рак, особенно реакции Ninhhydrin, Kik'a. Nitsch, дают 80% точности. Из лабораторных данных важны: скрытая кровь, которая обнаруживается в 50% случаев, кислотность желудочного сока, которая или понижена (в 15,6% случаев), или отсутствует (в 67,3% случаев), анемия (в 20—40% случаев), повышение в сыворотке крови содержания фибриногена и меди и понижение содержания железа. Терапия: радикальная операция; применение же хемотерапии (Carcinophilin, Nitromin) почти не эффективно.

Бельгийские ученые обратили внимание на наибольшую частоту рака желудка у мужчин, главным образом в пожилом возрасте. Прогноз жизни, по их данным, не более 1—7 лет.

Мадридский клиницист отмечает более позднее появление местных симптомов рака желудка; из общих симптомов важны: «пики» температуры, эозинофilia, резкая реакция на С-протеин, увеличение в крови альфа- и гамма-глобулинов, дефицит витаминов комплекса В₂, никотиновой и фолиевой кислот, витамина В₆.

Гамбургский клиницист обращает внимание на тот факт, что за последнее десятилетие смертность от рака желудка уменьшилась, картина болезни имеет стертый характер.

Американский хирург предлагает оперировать всех больных с пептической язвой, поскольку часто последняя перерождается в рак.

Уругвайский врач считает атрофический гастрит наиболее опасным в смысле ракового перерождения слизистой оболочки.

По наблюдениям французских клиницистов, в тех случаях, когда рак желудка сопровождается болевым синдромом, успех операции исчисляется в 60,5%, а когда он протекает без болевого синдрома, операции бывают успешными лишь в 29% случаев.

Из диагностических показателей заслуживают некоторого внимания биологические, биохимические и гистологические тесты.

Японский исследователь предложил для диагностики рака желудка биологический тест. При исследовании желудочного сока отмечаются уменьшение восстанавливющей силы мукопротеина, увеличение концентрации протеина и полисахаридов. Раковый токсин подавляет каталазу печени, угнетает лакто-дегидрогеназу в сыворотке крови, уменьшает количество уропепсина в моче. Другие японские авторы также отмечают специфическую биологическую активность желудочного сока при развитии

рака желудка. Например, анемия, возникающая при данном заболевании, ими связывается с изменениями мукопротеина желудочного сока.

Ряд американских исследователей произвел электрофоретический анализ на бумаге желудочного сока при анацидном гастрите, атрофии и раке желудка и нашел, что если при язве двенадцатиперстной кишки, сопровождающейся гиперсекрецией желудочного сока, увеличивается содержание пепсина, желудочного мукопротеина и некоторых других субстанций, а при атрофии слизистой желудка — отсутствие этих веществ, то при раке желудка, кроме явлений атрофии, бывает увеличение субстанции щелочного характера, не обнаруживаемой ни при язвенном процессе, ни при атрофическом гастрите.

Особенно широкое распространение за рубежом получил метод биопсии слизистой оболочки желудка. При сочетании его с радиологическим методом частота правильных диагнозов рака увеличивается с 75 до 95%, по данным аргентинских авторов, и с 84,1 до 93,6%, по данным испанских исследователей.

Гастроскопический метод позволяет поставить правильный диагноз рака желудка, но их утверждениям, только в 60% случаев. Американские клиницисты, однако, считают, что гастроскопия должна обязательно проводиться наряду с рентгенографией и цитологическим анализом слизистой желудка. Польский исследователь показал, что радиология и электрофорез сыворотки крови, включая и полярографию, облегчают раннюю диагностику рака в условиях амбулаторного приема больных. Ему удалось это проверить на 16712 больных, среди которых в 3% случаев был обнаружен рак.

Болезни печени

Среди общей заболеваемости населения различных стран мира значительный удельный вес занимают хронические гепатиты и циррозы печени. После второй мировой войны, в связи с большим распространением вирусного гепатита (болезни Боткина), эти болезни печени стали в центре внимания многих терапевтических клиник.

Некоторые зарубежные ученые различают две группы болезней печени: 1) внепеченочной абструкции портального кровообращения, 2) собственно заболевания печени; в последней группе различаются: а) билиарный цирроз, вызываемый закрытием общего желчного протока и идиопатический билиарный цирроз, б) портальный цирроз алкогольного или вирусного происхождения, гаммахроматоз и криптогенный цирроз.

В диагностике болезней печени кубинские врачи подчеркивают значение электрофоретического исследования белков сыворотки крови, особенно при гепато-билиарных заболеваниях. Однако, в клиниках других зарубежных стран имеет более широкое распространение метод биопсии путем пункции печени. Его ценность, в частности, отмечена американцами при диагностике механической и паренхиматозной желтухи, при неоплазме, гепатомегалии и гепатосplenопатии. Чилийские врачи обнаружили при пункции печени, пораженной раком, деструкцию и вакуолизацию клеток, при циррозе — увеличение ядер, вакуолизацию, жировую инфильтрацию, при гепатите — легкий цирроз и вакуолизацию, при механической желтухе — большое количество желчных пигментов. С помощью пункции японскому врачу удалось установить уменьшение активности ферментов печени при гепатите, причем в меньшей степени, чем это наблюдается при циррозе и особенно при раке печени.

Многие зарубежные гастроэнтерологи отмечают сочетанные заболевания печени и панкреатической железы. Они вызываются специфическим голоданием. При их развитии, как указывают врачи из Гватемалы, жир концентрируется вокруг печеночных долек и в паренхиме печени; со стороны панкреатической железы отмечается атрофия секреторных клеток и, впоследствии, клеток островков Лангерганса; содержание амилазы, липазы и трипсина в панкреатическом соке снижается.

По данным ямайских врачей, при недостаточности питания уменьшается концентрация белка в печени, значительно изменяется действие холинэстеразы, при отсутствии изменений других гидролитических ферментов.

Австралийский врач обнаружил у $\frac{1}{3}$ больных мельбурнского госпиталя плохую упитанность, что он связывает с алкоголизмом и органическими заболеваниями печени. В возникновении панкреатитов он выделяет ряд моментов, как-то: вирус свинки, алкоголизм в сочетании с плохим питанием, сердечная недостаточность, желчные камни. Известное значение им придается и роли глистной зараженности.

Исходя из того, что методы перкуссии и аускультации являются не совсем точными для определения размеров печени, ливанский терапевт предлагает измерять вертикальный и горизонтальный размеры ее рентгенографией и радиоактивными изотопами.

Американцы полагают, что для определения портального кровообращения у больного удобнее применять пункцию селезенки через кожу.

Французские и бельгийские хирурги положительно отзываются о комплексном применении во время операции серийной холангиографии и манометрии.

Кубинские исследователи предложили перитонеоскопию печени и желчного пузыря, которую производят с помощью перитонеоскопа, дающего цветные фотографии.

Немецкий исследователь сообщил о новейших методах определения портального кровообращения с помощью ацетилена, радиоактивного йода и термоэлектрических часов Рейна.

Болезни панкреатической железы

Американский ученый отметил малую изученность форм хронического рецидивирующего панкреатита, при которой отсутствует болевой синдром и единственным признаком является аминоацидурия. Кальциноз панкреатической железы — также одна из форм хронического панкреатита. Очень часто панкреатическая недостаточность, тропические болезни и болезни, возникающие при плохом, недоброкачественном питании, сопровождаются атрофией железы.

Была сделана попытка связать некоторые рентгенологические находки с симптомами панкреатита. Оказалось, что в 55% случаев бывает местный паралитический илеус, в 17% — кальциноз железы, в 42,5% — подъем диафрагмы и ателектаз верхушек легких, в 53,1% — повышение моторной деятельности кишечника. Такая полиморфность клинической картины панкреатита обусловлена, по мнению бостонского гастроэнтеролога, распространением патологического процесса с панкреатической железой на соседние органы. Основной причиной рецидивирующего панкреатита он считает обтурацию протока. В связи с этим рочестерский хирург предлагает в качестве хирургического лечения вставлять дренаж в общий желчный проток, а для устранения болевого синдрома — панкреатэктомию. Однако, положение о закупорке протока при хроническом панкреатите разделяется не всеми клиницистами, в частности нью-йоркскими терапевтами, которые изучали секрецию панкреатического сока у 47 больных данным заболеванием и не отметили уменьшения объема секреции.

Вопросы острого панкреатита в его клиническом и экспериментальном аспектах были обсуждены филадельфийскими учеными. На основании того, что интраперitoneальное введение активированного панкреатического сока в брюшную полость не вызывает клинической картины острого панкреатита, авторы высказали мысль о том, что панкреатит возникает при повреждении стенок сосудов железы и энзиматическом переваривании гемоглобина и других органических веществ крови, которое приводит к образованию токсических веществ.

По диагностике болезней панкреатической железы заслуживают упоминания следующие данные:

Французы исследовали железу при „поперечной осевой стратиграфии“, позволяющей определить тень железы в разных направлениях, и обнаружили увеличение объема при патологическом состоянии ее.

Американские исследователи определяли содержание ферментов в сыворотке крови при остром панкреатите и пришли к заключению, что, на основании изменений амилазы, щелочной фосфатазы, трансаминазы и лакто-дегидрогеназы можно провести дифференциальную диагностику некротического и не некротического панкреатита. Ими же показано, что концентрация диастазы в моче резко повышается.

Итальянские авторы изучали изменения фракций жира в кале и установили, что наилучшим тестом для определения липополитической активности панкреатической железы является нагрузка жиром с последующим определением соотношения нейтральных жиров и жирных кислот.

Венгерский клиницист пришел к выводу, что болезнь белковой недостаточности и болезнь, возникающая при плохом питании, протекают при недостаточной функции панкреатической железы.

Бразильский врач провел 84 исследования секреции панкреатического сока у 28 больных, которым, по медицинским показаниям, была вставлена в проток дренажная трубка. Им было изучено действие секретина, неостегмина, атропина, эфедрина, промазина, хлорпромазина и других веществ на функцию панкреатической железы. В работе американских исследователей была показана диагностическая ценность секретинового теста при хроническом рецидивирующем панкреатите. Особенно повышалась его ценность при одновременном цитологическом анализе самого секрета.

Болезни кишечника

Из многочисленных заболеваний кишечника особо пристальное внимание зарубежных гастроэнтерологов привлекают, с одной стороны, паразитарные болезни кишечника и, с другой, болезни, при которых основным синдромом является нарушение всасывания веществ в кишечнике.

Чилийские врачи дали подробную характеристику кишечному амёбиазу на основании данных клинического, инструментального и радиологического исследования. Они пришли к выводу, что наиболее ценным является лабораторный анализ, который базируется на исследовании проб экскрементов, мазков на трофозоиты и цисты

и на сigmoidоскопии и ректоскопии. Этот взгляд разделяется и некоторыми американскими гастроэнтерологами, утверждающими, что трудным является диагноз у амёбонсителей, так как нет четких критерий отличия паразитических амёб от непаразитических.

Южноафриканский врач отметил среди населения Африки значительно большую зараженность амёбами, чем амёбиаз.

Шведский ученый указал, что в северных странах острые дизентерии, вызываемые *Shigella sonnei*, не имеют отношения к хроническому колиту, который вызывается микробной флорой, постоянно имеющейся в толстом кишечнике.

По данным английского автора, *Shigella sonnei* является из дизентерийных палочек наиболее частым возбудителем болезни у англичан. Из коли-инфекций особенно распространен серотип 0,111, в меньшей степени — серотип 0,128.

По наблюдениям американского врача, эпидемические поносы у новорожденных и энтериты у подростков вызываются специальными серотипами кишечной палочки. Вирусы из группы ЕСНО могут вызывать энтериты как у детей, так и у взрослых.

Судя по представленным на конгрессе докладам, амёбиаз — довольно распространение заболевание в странах Южной Америки, Африке, Египте и Марокко. Гаванский врач отметил, что 12% населения Кубы заражено амёбиазом; в сельской местности еще больше — до 42%. Наиболее поражены им бедные слои населения, особенно в тех местах, где плохо с водоснабжением. По наблюдениям касабланских врачей, кроме типичного амёбиаза, имеется "климатический" колит, который характеризуется вегетативными расстройствами алиментарной этиологии и особой копрологической картиной.

Весьма эффективной терапией кишечного амёбиаза, по наблюдениям чилийских врачей, оказалась хемотерапия: тетрациклин и йодокинолин в сочетании с пятивалентным мышьяком. Французские авторы считают, что терапия антибиотиками и хлорокином менее эффективна, чем лечение эмотин-конессином с карбазон-гидрокинолексином.

Египетский врач поделился опытом наблюдений за кистозомиазом. Большинство больных — это взрослые мужчины. Диагноз ставится при микроскопическом исследовании яиц паразита. При sigmoidоскопии определяется папилломатоз. Препараты сурьмы — не эффективны.

В Бразилии отмечена наиболее тяжелая форма кистозомиаза.

Парагвайские врачи высказали тревогу в связи с распространением в их стране гельминтов, главным образом анкилостомы и некаторы. Среди жителей Асунсьона ими зарегистрировано около 30% зараженных гельминтами. У сельского населения в связи с плохим питанием часто анкилостома в организме сочетается с гипохромной анемией.

По наблюдениям польских врачей, паразитарный колит бывает при лямблиозе, теаниаринхозе, энтеробиозе, трихиазе, аскаридозе и анкилостоматозе. Сопровождается он вздутием живота, поносом или запором, кровью в кале, дефицитом натрия, калия, пептидов и витаминов.

При некоторых паразитарных болезнях кишечника бывает полезной в диагностическом отношении duodenальная и кишечная биопсия. Бразильским врачам в этих случаях удавалось найти лимфоэозинофильную инфильтрацию в слизистой кишки и в гранулемах стромы яйца глист.

Из обзора ново-орлеанских врачей следует, что дитиазамин является антигельминтом широкого спектра действия. При его применении был получен хороший терапевтический эффект у 400 больных со стронгилоидиазом, трихиазом, аскариазом, энтеробиозом и крючковатыми червями.

Большое внимание зарубежных гастроэнтерологов привлекает и проблема хронических язвенных колитов. Эти заболевания относятся к бактериальной дизентерии и, возможно, к колизитеритам, патогенетически связанным с бродильными энтеритами и авитаминозами. многими исследователями показано, что распространению бродильных кишечных заболеваний способствуют жаркий климат и условия питания, в частности нарушения в питьевом режиме и солевом обмене при высокой температуре.

Терапия язвенного колита в зарубежных клиниках разнообразна. Английские и американские клиницисты предлагают ректальное капельное введение гидрокортизона: в $\frac{2}{3}$ случаев они отметили улучшение. Однако, другие наблюдали при лечении адренокортикоидами временное улучшение, а хороший эффект был после операции тотальной колэктомии. Итальянский врач также отмечает неудовлетворительные результаты при лечении язвенного проктосигмоидита гормональными препаратами; он не видел хорошего эффекта и при лечении антибиотиками (пенициллин, стрептомицин и др.), вакцинацией, витаминами A, B₁₂. Положительный эффект был при местном лечении смесью тиазола, формальдегида, йода — хлоро-оксихинолина и метил-сульфата р-стеариаминофенилтриметил аммония, но и то в тех случаях, где отсутствовали необратимые изменения слизистой кишки.

Заключение

Мы можем сказать, что подавляющее число работ зарубежных ученых имеет частный характер; в них не поднимаются крупные теоретические вопросы; по своей сущности, они отчасти дополняют, отчасти несколько расширяют наши знания по патологии и физиологии органов пищеварения. В докладах авторы ограничились сообщением собственного опыта без широкого обобщения полученных фактов с работами других авторов.

Сопоставляя итоги четвертого Международного конгресса гастроэнтерологов с состоянием гастроэнтерологии в Советском Союзе, мы можем сказать, что достижения советских ученых в области изучения физиологии и патологии органов пищеварения превышают то, что имеется в зарубежных странах. И это не случайно. Система социалистического здравоохранения, построенная на принципах профилактической медицины, с широким охватом населения курортно-санаторным лечением, диспансеризацией больших контингентов людей, бесплатным лечением, с использованием новейших методов и средств лечения и т. п., создает условия для резкого снижения заболеваемости и предупреждения их возникновения. С другой стороны, широкая сеть научно-исследовательских институтов и клиник, разрабатывающих актуальные вопросы теории и практики гастроэнтерологии, в значительной мере способствует разработке проблем этиологии, патогенеза и терапии заболеваний пищеварительного аппарата. Конечно, многие вопросы гастроэнтерологии остаются изучения.

Академик К. М. Быков

Проф. И. Т. Курцин

(Ленинград)

Поступила 14 января 1959 г.

ВСЕСОЮЗНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ВОПРОСАМ БОРЬБЫ С АЛКОГОЛИЗМОМ

(19–21 февраля 1959 г., Москва)

На конференции присутствовало более 500 врачей из различных городов Советского Союза.

В отношении организационных форм лечения алкоголизма большинство авторов высказалось за "ступенчатую" систему (А. Я. Доршт, Г. В. Зеневич, Г. Э. Рихтер, Е. М. Экслова-Багалей, Е. В. Маслов и др.). Наиболее стройно эта система была представлена Г. В. Зеневичем (Ленинград), который предложил считать: первой ступенью — вытрезвление острого алкогольного опьянения в вытрезвителях; второй — амбулаторное лечение в психоневрологическом диспансере; третьей — комбинированное лечение с кратковременным содержанием в стационаре и продолжением лечения в диспансере; четвертой — длительное больничное лечение с последующим наблюдением в диспансере; пятой — помещение в трудовые колонии с длительным содержанием и обязательным применением трудового режима.

Указанное предложение имело возражение лишь в первом пункте, принцип же лечения в других звеньях лечебно-профилактической помощи никем не оспаривался. Вопрос шел лишь о различных вариациях этого принципа, а также о том, считать ли предпочтительным лечение в амбулаторных условиях, или в стационаре, с какими формами алкоголизма направлять в различные системы противоалкогольных учреждений, как бороться с отказами от лечения, рецидивами, отсевами при данных организационных формах работы.

Если ряд врачей выдвигает на первый план преимущества амбулаторного лечения, то некоторые авторы находят большую целесообразность длительного стационарного лечения. Так, А. Я. Доршт (Ставрополь-Кавказский) на основании сводки по борьбе с алкоголизмом в Ставропольском психоневрологическом диспансере в 1955 и 1956 гг., при давности наблюдения в течение двух — трех лет, отметил положительный эффект при амбулаторном лечении только в 38,8%, тогда как при длительном лечении в стационаре за те же годы — в 71,7%.

Наибольший материал представил И. К. Янушевский (Москва), который на 1768 лицах, обследованных катамнестически, установил, что длительность ремиссий некоторых групп алкоголиков в амбулаторных условиях более продолжительна, чем после лечения в стационаре. Меньшую эффективность стационарного лечения он связывает с отсутствием преемственности между алкогольными отделениями психиатрических больниц и диспансерами, а также с краткостью содержания в стационарах, где часто больных держат только до вытрезвления, и больница тем самым выполняет как бы функции вытрезвителя. На вышеуказанном материале автор

отмечает, что женщины составляют 8%, что пить они начинают большей частью после 30 лет, тогда как мужчины начинают пить после 20 лет. Автор приходит к выводу, что алкоголизм поражает самый цветущий возраст, причем $\frac{2}{3}$ алкоголиков привыкали к нему постепенно. Пример и влияние товарищей, "алкогольные традиции" имели существенное значение в этиологии алкоголизма.

Анализ 500 случаев алкоголизма в Москворецком районном психоневрологическом диспансере за последние 2,5 года, представленный А. Б. Александровским, Т. И. Ивановой, М. Ю. Новак, показал, что стационарным лечением было всего охвачено 14% и по эффективности оно не выше амбулаторного. Авторы подчеркивают необходимость выявления начальных форм хронического алкоголизма, которые при амбулаторном лечении наиболее курабильны. До последнего времени этой группе больных не уделялось должного внимания. Об этом же говорят и другие авторы (С. И. Полинковский, Е. Д. Красик и Л. В. Колтун и др.).

Н. Кравченко и Я. Ойфа (Одесса) эффективность амбулаторного лечения показывают на 200 больных и считают, что лица, имеющие начальные формы алкоголизма без выраженных соматических и психических нарушений, но с положительной установкой на лечение, подлежат мерам общественного воздействия с последующим амбулаторным лечением по месту жительства; больные же с изменениями со стороны внутренних органов и нервной системы, без выраженной деградации личности и положительной установкой на лечение — должны лечиться амбулаторно и только в случаях частых рецидивов направляться в специализированные стационары. После выписки из больницы лечение их должно быть продолжено в амбулатории по месту жительства. Наконец, больных, имеющих нервно-психические и соматические заболевания, с выраженной деградацией личности, без положительной установки на лечение необходимо направлять в специальные отделения психиатрических колоний со строгим закрытым трудовым режимом и комплексным лечением.

Е. В. Маслов (Львов) вносит корректизы лишь во вторую группу больных, к которым он относит хронических алкоголиков, желающих лечиться и продолжать работу, но страдающих резким ослаблением воли при сохранившейся критике. Он считает, что больные такого профиля должны помещаться в наркоотделения или острые отделения психоневрологических больниц закрытого типа, с твердым трудовым режимом. Более упрощенную схему дифференциации больных по профилю предлагают Г. Э. Рихтер, Е. М. Экелова-Багалей (Харьков). Они находят, что для обеспечения лечебной помощью всех групп больных хроническим алкоголизмом необходимо их направлять: без психического расстройства — в амбулатории, с психическим расстройством — в стационары, со стойким снижением личности — в психиатрические колонии.

Н. В. Кашина (Одесса) установила, что с 1954 г. по январь 1959 г. на амбулаторном лечении Одесского психоневрологического диспансера находилось 630 больных. Из них у 360 отмечался хороший результат лечения, а именно: от 1 до 2 лет не пьют 124 чел., от 2 до 3 лет — 92, от 3 до 4 лет — 45. После 2—4-летней ремиссии употребляют алкоголь 99 чел., но в умеренных дозах.

Н. А. Лябакин (Одесса) сообщил следующие цифры по психотерапевтическому кабинету при Одесском психоневрологическом диспансере за 8 лет, начиная с июня 1950 г.: всего прошло через комплексное лечение 389 чел., закончивших полный трехмесячный курс антиалкогольного лечения. Из них у 92,8% удалось достичь выздоровления, и только у 7,2% лечение оказалось безрезультатным. М. И. Фель и Л. З. Фарзалибекова (Баку) хороший результат при амбулаторном лечении отмечают в 56,2%.

Как видно, большинство врачей отдают предпочтение амбулаторному лечению, в пользу которого выдвигаются следующие мотивы: амбулаторное лечение не ограничено сроками, не отрывает больного от обычной для него обстановки, дает возможность сократить сроки и количество госпитализаций, что способствует разгрузке больниц. Указывается и на то, что частота рецидивов у одних и тех же немногих больных будет служить плохим образцом для начинающих и заканчивающих лечение в стационаре, поэтому лучше подобных больных лечить амбулаторно.

Однако, если некоторые авторы одним из положительных сторон амбулаторного лечения считают момент отсутствия элементов принуждения в лечении больных, то другие, напротив, находят, что необходимы меры общественного и административного воздействия для борьбы с чрезвычайно большим отсевом начинающих алкогольное лечение (Н. А. Лябакин).

Г. И. Волошин, Л. А. Степанов, В. М. Шумаков (Ярославль) отмечают, что после стационара обращается в диспансер очень мало больных, не более 25%. На этом основании они приходят к выводу о необходимости специального наркологического диспансера.

А. М. Рапопорт (Москва) подчеркивает, что борьба с алкоголизмом во всех ее звеньях (профилактика, лечение) должна осуществляться врачами любой специальности, работающими в клиниках, стационарах, диспансерах, а не только психиатрами-наркологами. Он призывает к тому, чтобы вопросы алкоголизма шире освещались

на кафедрах внутренних болезней, психиатрии, невропатологии, гигиении и др. Н. Кравченко и Я. Ойфа, говоря о том же самом, добавляют, что необходимую подготовку специалистов следует проводить на базе специализированных учреждений. Этую мысль поддерживает И. М. Невский (Ленинград). Последний упоминает также о явно недостаточной коечной сети и необходимости ее расширения. Н. Кравченко и Я. Ойфа сообщают, что через Одесский наркокабинет проходит в течение года всего 140 больных, а в стационарах — 267, что свидетельствует о небольшой пропускной их способности.

Длительность пребывания в стационаре одни авторы определяют в 3 месяца (Н. А. Лябакин), другие в 1,5 месяца (М. А. Чалисов). Т. Н. Карапина, Е. Д. Красик и Л. В. Колтун (Рязань) считают, что ранние формы алкоголизма без деградации личности должны лечиться амбулаторно и что хронические алкоголики, независимо от эффективно проведенного курса лечения, должны находиться под наблюдением диспансера не менее двух-трех лет, периодически проводя поддерживающую терапию через каждые 3—5 месяцев. Авторы полагают, исходя из своего опыта, что только срок воздержания в 2—3 года можно считать излечением от алкоголизма. Поддерживающей терапии придерживаются Г. Э. Рихтер, Е. М. Экелова-Багалей (Харьков), Н. В. Канторович (Фрунзе). В. В. Михайлов, И. П. Попов, Б. Л. Шендеров (Ленинград) отмечают, что при подкреплении процент стойких ремиссий достигает 90—95%.

На конференции говорилось и о том, что стационары не должны выполнять функции вытрезвителей, что организация вытрезвителей должна быть расширена, исходя из нужд каждого района (И. М. Невский).

Новые предложения внесли Г. В. Зеневич (Ленинград) и З. А. Родионова (Горький), которые считают, что вытрезвители должны иметь врачей для избежания диагностических ошибок, оказания необходимой помощи, выявления ранних форм и осуществления преемственности. Э. К. Клюйт, А. Н. Шогам (Ашхабад) делятся своим опытом в отношении формы связи республиканской психоневрологической больницы с вытрезвителем. Они проводят методическую помощь, цикл теоретических и практических занятий с фельдшерами, практикуют активное направление алкоголиков из вытрезвителя в диспансер.

Ряд выступлений были посвящены необходимости организации принудительного лечения тяжелых алкоголиков (А. Я. Доршт, Г. С. Амадян). Другие авторы, не упоминая слово „принудительное“, говорили о необходимости „организации разнообразных мер общественного и административного воздействия для привлечения уклоняющихся и отсевающихся в процессе лечения алкоголиков“ (Н. А. Лябакин), о необходимости организации не психиатрических, а трудовых колоний для алкоголиков (И. О. Нарбутович — Стalingрад, И. М. Невский, А. Р. Тадтаев, И. Т. Викторов — Ленинград и др.).

В отношении порядка направления на принудительное лечение интересными и принципиально новыми являются предложения ленинградских авторов. Н. С. Лейкина, П. С. Элькинд, И. Ф. Случевский, Н. Н. Тимофеев предлагают помещать хронических алкоголиков через суд в психоневрологическую больницу на общих основаниях. Эту меру они называют административным принуждением. Для организации административного принуждения рекомендуют создать при райсоветах комиссии с участием психиатров, которые будут рекомендовать суду форму принудительного лечения. Авторы считают, что необходимо проводить также принудительное лечение в системе органов наказания. Это лечение при хроническом алкоголизме должен назначать суд вместе с наказанием. Этот доклад вызвал оживленное обсуждение. С. И. Полинковский (Киев) не согласен с проведением принудительного лечения в психоневрологических больницах. Он предлагает проводить принудительное лечение в специальных трудовых колониях закрытого типа. Э. А. Бабаян (Москва) и Мазур (Кемерово) предложили нарушение режима психиатрической больницы и отказ хронических алкоголиков от лечения приравнивать к уголовно-наказуемому преступлению.

Принципиально новыми являются и высказывания Э. К. Клюйт, А. Н. Шогам о том, что „основным видом принудительного лечения должно быть амбулаторное лечение в психоневрологических диспансерах, наркотделениях общесоматических больниц, а в отдельных случаях — при крупных вытрезвителях“.

В отношении порядка направления на принудительное лечение большинство участников конференции высказывалось, что это направление необходимо осуществлять через судебные органы после совершения правонарушения.

Говоря о профилактике, все авторы заявляли о необходимости связи диспансеров с общественными организациями, членами семьи для воспитательной работы и осуществления контроля, о необходимости налаживания вопросов быта, семейных отношений, труда и устройства. Акцентировалось внимание и на антиалкогольном воспитании детей, молодежи.

Л. В. Орловский (Москва) отметил, что после некоторого оживления в 1954—55 гг. противоалкогольной работы начался ее спад, о чем свидетельствуют хотя

бы такие цифры: в 1954 г. было выпущено 38 изданий литературы по алкоголизму, а в 1957 г.— только 5 изданий. Он призывал к активному включению в борьбу против алкоголизма всех медицинских работников: профессоров, сотрудников научных институтов, врачей всех специальностей, средних медицинских работников, студентов-медиков. В. В. Михайлов, И. П. Попов, Б. Л. Шендеров (Ленинград) советуют в лекционной пропаганде не расценивать алкоголизм как болезнь, независимо от личных точек зрения врача.

Много говорилось о профилактике хронического алкоголизма путем выявления ранних форм, о профилактике рецидивов. С. М. Беляев, А. Г. Макеева (Томск) приводят большие цифры рецидивов. Из числа леченных за период с 1954 по 1957 гг. прослежены катамнестически 500 чел. Рецидивы в течение полугода возникли у 45% больных. Число не пьющих более года составляет 31%. Упоминалось и о такой мере профилактики профессиональной вредности, как реорганизация технологии производства алкогольных напитков, с исключением контакта рабочих как с виннымиарами, так и самими напитками. Н. В. Канторович на примере знакомства с ликвидацией алкоголизма в Китайской Народной Республике считает, что большое значение имеет „хорошо организованное общественное и моральное осуждение пьянства“.

На конференции обсуждались и вопросы клиники и патогенеза алкоголизма и алкогольных психозов.

В последний день конференции обсуждались вопросы лечения хронического алкоголизма, по которым опубликованы тезисы 50 сообщений и выступили с докладами 17 участников конференции. Многие докладчики, приводя статистику эффективности лечения, показали, что около 30% хронических алкоголиков, леченных различными методами, не рецидируют в течение года после первого курса лечения, а 70% начинают вновь злоупотреблять алкоголем в различные сроки, до года.

Много докладов было посвящено лечению хронического алкоголизма антабусом и осложнениям, возникающим в связи с таким лечением. По некоторым сообщениям, эффективность антабуса несколько больше условно-рефлекторных методов, по иным данным, применение его не имеет преимуществ перед другими методами. Сложилось общее мнение о целесообразности применения антабуса в стационарных и амбулаторных условиях, при строгом учете и профилактике возможных осложнений.

И. В. Стрельчук и А. И. Воздвиженская (Москва) наблюдали на 4116 случаев 8 антабусных психозов, которые длились от 5 до 25 дней и выражались в галлюцинационно-параноидном синдроме с напряженностью, страхом и агрессивностью. Психозы хорошо поддавались лечению нейроплегическими средствами (аминазин, резерпин). Авторы считают, что психотические нарушения возникают при перезаписке антабуса или у больных с травмой головного мозга в анамнезе. При невыносимости к антабусу рекомендуется делать 5—6-дневный перерыв с проведением дезинтоксикационного лечения.

В. И. Максименко (Тамбов) сообщила о 22 случаях антабусных психозов, в двух случаях закончившихся летально. Автор делит развитие психического расстройства на три периода. Первый период характеризуется параноидным синдромом при сохраненной ориентировке, второй — психомоторным возбуждением с нарушением ориентировки, третий — коматозным состоянием. После выхода из них длительно отмечаются дезориентировка, спутанность сознания, нарушение памяти, изменение настроения. Иногда наблюдаются эпилептиформные припадки.

В. С. Андреева (Москва), описав побочные явления после приема антабуса, исчезавшие при снижении дозировки, сделала вывод, что у больных алкогольной энцефалопатией антабусная терапия не эффективна и вызывает злокачественное течение хронического алкоголизма.

С. М. Беляев и А. Г. Макеева (Томск) сообщили, что из 208 больных, леченных антабусом при хроническом алкоголизме, не пьют свыше года 58%. Они наблюдали в 6 случаях делириозные состояния и в 3 — смертельные исходы после употребления алкоголя в домашних условиях.

Н. В. Иванов (Горький) и В. Е. Рожнов (Москва) высказали мнение, что различные методы лечения алкоголизма не могут быть действенными без сочетания с психотерапией. Они предлагают проводить психотерапию по методу мотивированных внушений, удлиненной гипнотерапии, а остальные методы предлагают применять как вспомогательные.

И. В. Стрельчук (Москва) доложил о применении настоя плавунца болотного для получения отрицательной реакции на алкоголь.

А. П. Исаенок (Львов), применив в комплексе с другими мероприятиями инъекции 0,37% раствора сульфазина подкожно, отметил, что после первой инъекции ликвидировался абстинентный синдром и снижалось артериальное давление. Вместе с ликвидацией влечения к алкоголю улучшалось самочувствие больных. В руках автора данный метод по эффективности не уступал антабусу. Он предложил проводить всего 3 инъекции в течение 10 дней с дальнейшей аутогемотерапией, совместно с дублемком.

Большинство участников конференции склонялось к большим преимуществам лечения щадящими методами (апоморфин, гипнотерапия, рациональная психотерапия и пр.), а также к необходимости изыскания менее токсических методов лечения, взамен антабуса.

Е. С. Станкевич, Ю. Г. Шапиро
(Казань)

Поступила 13 марта 1959 г.

ПЕРВАЯ ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ КУРОРТОЛОГОВ И ФИЗИОТЕРАПЕВТОВ (24—28 ноября 1958, Свердловск)

На конференции было представлено из различных республик и городов более 40 докладов по экспериментальному, терапевтическому и неврологическому разделам бальнеофициотерапии различных заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Конференция была открыта вступительным словом проф. Н. С. Четверикова. Доклад о состоянии и развитии курортов, санаториев и домов отдыха в РСФСР в 1959—65 гг. сделал зам. министра здравоохранения РСФСР Г. М. Еременко.

Проф. А. Н. Обросов сообщил о перспективах развития физиотерапии в РСФСР в 1959—1965 гг.

Доклад на тему: „Итоги изучения Свердловским научно-исследовательским институтом курортологии и физиотерапии применения курортных и физических факторов при сердечно-сосудистых заболеваниях“ сделал проф. Д. Г. Шефер.

Пленарное заседание открылось докладом проф. А. Н. Обросова (Москва) о современном состоянии вопроса о механизме действия лечебных физических факторов.

Состояние и перспективы санаторно-курортного лечения сердечно-сосудистых больных на Урале и в смежных областях были освещены в докладе директора Свердловского института курортологии и физиотерапии, кандидата медицинских наук Н. В. Орлова и в ряде сообщений сотрудников этого института.

Живой интерес вызвал доклад С. Н. Ардашникова и проф. Е. С. Щепотьевой (Москва) о радионетерапии сердечно-сосудистых заболеваний в свете новых данных о действии ионизирующих излучений на сосуды. По данным авторов, для рационального использования альфа-облучения больного необходимо знать величины и распределение поглощенных доз альфа-излучения в организме, а также роль фактора времени, для чего требуется разработка ряда радиометрических и дозиметрических вопросов (поведение радона и продуктов его распада в воде ванн и во вдыхаемом воздухе, пути облучения организма при той или иной форме процедуры, законы распределения радона и продуктов его распада в организме и скорость выделения их из организма и т. п.). Имеющиеся клинические и экспериментальные данные по действию относительно малых доз излучения (единицы и десятки рентгенов) на сосуды в норме и патологии указывают на то, что основные изменения, наступающие под действием ионизирующего излучения, могут быть охарактеризованы как нейроциркуляторная дистония гиптонического типа, в развитии которой принимают участие нейроэндокринные механизмы.

В докладе „К теоретическому обоснованию кинезитерапии при сердечно-сосудистых заболеваниях“ проф. М. Р. Могендович (Пермь) отметил, что при некоторых заболеваниях сердечно-сосудистой системы нарушается нормальный механизм моторно-висцеральных (проприоцептивных) рефлексов, наступает диспропорция между интенсивностью мышечной деятельности и реактивностью сердечно-сосудистой системы. По его мнению, восстановление нарушенного механизма моторно-висцеральных рефлексов может быть осуществлено кинезитерапией (лечением движениями), которая, включая ходьбу и пассивные движения, при соответствующей дозировке и индивидуальном подходе может применяться и в отношении таких заболеваний, при которых до сих пор рекомендовался только покой (инфаркт миокарда, аневризма сердца и т. д.).

Учитывая благотворное влияние занятий физическими упражнениями на лиц пожилого возраста и успешное применение ЛФК при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях, ст. научн. сотрудн. К. И. Сальникова и Р. А. Шибакина (Свердловск) применяли ЛФК в комплексной терапии (сероводородные ванны, аскорбиновая кислота и т. д.) больных атеросклерозом. Авторы пришли к выводу, что такая терапия улучшает функцию сердечной мышцы и сердечно-сосудистой системы в целом, оказывает положительное влияние на липоидный обмен (повышая лецитино-холестериновый индекс), что весьма существенно в лечении и профилактике атеросклероза.

Значение климатотерапии в санаторно-курортном лечении сердечно-сосудистых заболеваний было представлено А. Ф. Никитиной и А. П. Шушаковым (Свердловск). Авторы сообщили о том, что недостаточность кровообращения, часто сопровождаю-

щая различные сердечно-сосудистые заболевания, не является противопоказанием для назначения этого вида терапии. Учитывая общее состояние и реактивность организма, ими рекомендуются некоторые климатозакаливающие мероприятия, как, например, максимальное пребывание на свежем воздухе, включая ночной сон на специальных верандах, прохладные воздушные ванны, влажные обтирания и души с постепенным понижением температуры воды, легкие спортивные игры и гимнастика на открытом воздухе.

Доктором мед. наук Ф. Д. Василенко (Москва) были приведены данные по комплексному изучению действия сероводородных и пресных ванн по физиологическим и биохимическим показателям. Под влиянием сероводородных ванн наступило улучшение функций сердечно-сосудистой системы, по данным осцилло- и электрокардиографии, исследования сосудов глазного дна, содержания холестерина и лецитина в крови и электрофореза белковых фракций крови.

В результате морфологических исследований на экспериментальной модели атеросклероза проф. Л. И. Громовым и его сотрудниками (Москва) было высказано мнение, что сероводородные ванны, с одной стороны, тормозят процесс отложения липопидов, с другой стороны, усиливают их резорбцию и эвакуацию.

Экспериментальными работами ст. научн. сотрудн. С. И. Серова и М. П. Горюновой (Свердловск) установлено тормозящее влияние радоновых ванн на развитие холестеринового атеросклероза у собак по ряду показателей функционального состояния организма, с последующим детальным морфологическим анализом материала.

Е. Н. Верещагиной (Свердловск) в условиях хронического эксперимента на собаках изучались изменения, происходящие в центральной нервной системе и в вегетативных аппаратах при воздействии импульсным током низкой частоты („электросон“). При этом в результате исследований отмечены уменьшение величины условных рефлексов, стойкое снижение артериального давления, отчетливое повышение сосудистой реактивности.

На конференции широко освещались вопросы изучения действия искусственных радоновых ванн различной концентрации при сердечно-сосудистой патологии — гипертонической болезни I и II стадий, кардиосклерозе, ревматических пороках сердца, болевом синдроме в области сердца и при тиреотоксикозах.

В. С. Волков (медсанчасть Уралмашзавода) сообщил об эффективности оксигенотерапии (кислородной палатки) при гипертонической болезни, стенокардии и инфаркте миокарда по динамическим наблюдениям над изменением субъективного состояния, оксигеметрии, венозного и артериального давления, скорости кровотока, БКГ и ЭКГ, содержания холестерина и протромбина в крови у 70 больных.

Аспирантом Л. А. Староторжской (Москва) изучалось действие углекислых ванн на сердечно-сосудистую систему при легочно-сердечной недостаточности I ст. по определению венозного давления, скорости кровотока, пневмотахометрии и фармакологических проб, предложенных Б. Е. Вотчалом. Больными лечение переносилось хорошо, в большинстве случаев вело к улучшению общего состояния, уменьшению или исчезновению жалоб и объективному улучшению.

Дифференцированному применению некоторых физических факторов и лечебной гимнастике при гипертонической болезни I и II стадий был посвящен доклад проф. Н. А. Виноградова и ст. научн. сотрудника Н. А. Глаголовой (Москва). Руководствуясь клинико-физиологическими данными воздействия физических факторов на функциональное состояние центральной нервной системы и кровообращение, авторы успешно применяли в различной комбинации физиопроцедуры: 5% и 10% раствор бром-; 1% раствор кофеин-; 2% раствор йод-; 0,04% раствор платифиллин- и 10% раствор новокаин-электрофорез по С. Б. Вермелю, импульсный ток низкой частоты („электросон“), импульсный э. п. УВЧ на область каротидных зон, хвойные и радоновые ванны, лечебная гимнастика, массаж воротниковой зоны.

В неврологическом разделе конференции большой интерес вызвала тема: „О предвестниках расстройства мозгового кровообращения у больных гипертонической болезнью“ (ст. научн. сотр. Е. А. Захарова). Было установлено, что одним из самых ранних предвестников наступления нарушения мозгового кровообращения являются выраженные вазомоторные расстройства, типа атонии и высокого давления на ногах (выше 340 мм). Эти показатели могут позволить, задолго до наступления мозгового инсульта, определить, на какой стороне он может получить свое развитие (развитие патологического очага в мозгу обычно наступает на стороне наибольшего снижения тонуса периферических артерий). Своевременно принятые меры, адекватные состоянию больного, снимают эти показатели прединсультного состояния.

В докладе ст. научн. сотрудника М. Ф. Малкина было освещено детальное изучение результатов лечения больных со спазмом сосудов головного мозга. Наиболее эффективным оказался электрофорез с 10% раствором хлористого кальция на сино-каротидную область, радоновые, хвойные и сероводородные ванны. При повышении артериального давления без грубых явлений атеросклероза и стенокардии показаны радоновые ванны с концентрацией радона 100 ед. Махе. При повышенном артериальном давлении со стенокардией в возрасте 60 лет и старше показаны хвойные

ванны. При нормальном или пониженном давлении с атеросклерозом мозговых сосудов показаны сероводородные ванны с содержанием сероводорода 100 мг.

При начальных формах атеросклероза сосудов головного мозга получены хорошие результаты от лечения кислородными ваннами в комбинации с дыхательной гимнастикой, приемом внутрь йода и дикумарина (Разумовская, Гусева).

При травматических болезнях головного мозга в позднем периоде с успехом применяли бром-электрофорез (10% раствора, по методике С. Б. Вермеля).

Несколько докладов касалось бальнеофициотерапии облитерирующего эндартериита, ангиографии и электроэнцефалографии при сосудистых заболеваниях головного мозга.

Конференция продемонстрировала, что разработка вопросов бальнеофициотерапии и курортотерапии заболеваний сердечно-сосудистой системы за последние годы идет весьма успешно.

А. Г. Ибрагимова

(Казань)

Поступила 8 января 1959 г.

ВТОРАЯ НАУЧНАЯ СЕССИЯ ИНСТИТУТА АМН СССР ПО ИЗУЧЕНИЮ ПОЛИОМИЕЛИТА

Сессия состоялась в июне 1958 г. Присутствовали научные и практические работники Советского Союза, а также представители зарубежных стран.

Обсуждались вопросы этиологии, эпидемиологии, лабораторной диагностики полиомиелита и сходных заболеваний, вызываемых кишечными вирусами, а также итоги вакцинации против полиомиелита, его клиники и лечения.

Установлено, что в кишечнике человека находится ряд вирусов, весьма сходных биологически и эпидемиологически.

Помимо вирусов группы полиомиелита, к кишечным вирусам относятся вирусы группы Коксеки и ECHO.

С вирусами группы Коксеки связывают заболевание герпангиной, лихорадочные заболевания носоглотки и желудочно-кишечного тракта, асептический менингит, плевропневмонию, эпидемическую миалгию, или болезнь Борнхольма, а также миокардиты у детей.

В 1957 г. работами советских вирусологов было впервые показано, что группа вирусов Коксеки не однородна. Так, штаммы вируса Коксеки A-7 могут вызывать паралитическое заболевание у обезьян с гистологической картиной, подобной экспериментальному полиомиелиту.

При обширных исследованиях в культурах тканей, направленных на выделение вируса полиомиелита, в ряде лабораторий стали накапливаться нетипизирующиеся полиомиелитными типоспецифическими сыворотками агенты, число таких нетипизирующихся вирусов возросло в настоящее время до 19.

Поскольку неизвестно, с какими болезнями человека они связаны, эти вирусы были названы "вирусами-сиrotами". а в 1955 г. они получили название цитопатогенных вирусов-«сиrot» из кишечника человека (ECHO — Enteric Cytopathogen Human Organ), или энтеровирусов.

Доказано, что некоторые представители группы ECHO вызывают синдром асептического менингита с последующим развитием антител в сыворотке переболевших.

Гамма-глобулины, приготовленные из сывороток, собранных в Москве, Горьком, Казани и Ульяновске, содержат в высоких титрах антитела к вирусам ECHO 4, 6, 7 и 9 типов.

В Киеве в 1957 г. в нескольких детских садах наблюдалась 62 случая заболеваний, которые вначале диагностировались как кишечная форма гриппа, а позже были расшифрованы как вызываемые вирусом из группы Коксеки.

Клиническая картина заболевания характеризовалась внезапным началом, повышением температуры до 37,5—40° и резкими болями в животе, продолжавшимися от нескольких часов до суток. У большинства больных детей отмечалась гиперемия зева, у некоторых на передних складках зева обнаруживались папулы.

В Ленинграде с мая 1956 г. по декабрь 1957 г. из фекалий 49 больных полиомиелитом и 12 здоровых детей, находившихся с ними в контакте, был выделен 61 штамм вирусов, не принадлежавших к трем типам вирусов полиомиелита.

Нетипизирующиеся штаммы были не только при заболеваниях нервной системы, но также и при ангинах, пневмониях, катарах верхних дыхательных путей и серозных менингитах.

Можно полагать, что некоторое число случаев, регистрируемых как полиомиелит, относится к нейроинфекциям другой этиологии.

Доказано, что карагандинский штамм АБ так же, как и вирус Коксеки A-7, обладает нейротропным и миотропным свойством. Изменения в центральной нервной системе можно рассматривать как полиомиелитоподобные, но в то же время они отличаются более широким распространением в нервной системе и более отчетливой

мезенхимной реакцией. В поперечно-полосатой мускулатуре отчетливы изменения, подобные вызываемым вирусом Коксеки А-7.

Эпидемические подъемы полиомиелита наблюдаются обычно через 5—10 лет. Так, в Латвии эпидемические вспышки полиомиелита отмечались через каждые 7—8 лет. Заболеваемость полиомиелитом в эти годы обычно в 8—10 раз превышает среднюю заболеваемость межэпидемического периода.

Антитела в крови здорового населения найдены ко всем трем типам вируса полиомиелита. Наиболее часто и в более высоком титре обнаруживались вирус-нейтрализующие антитела к I типу.

Заболеваемость полиомиелитом имеет выраженную сезонность. Подъем ее обычно начинается во вторую половину июля и достигает максимума в августе и сентябре, затем наблюдается ее снижение, часто продолжающееся до февраля следующего года.

Возбудитель полиомиелита в испражнениях больных обнаруживается чаще всего в ранние сроки заболевания.

У больных спинальной формой полиомиелита диагноз был подтвержден вирусологически в 47%. С помощью вирусологического исследования удается выявить abortивные и атипичные формы полиомиелита среди больных с другими диагнозами.

В Ленинграде обследование больных полиомиелитом проводилось методом выделения вируса из фекалий больных в культуре эмбриональной ткани человека.

В Одессе выделение вируса полиомиелита производится на культурах клеток Хила, с последующим типированием. В Одессе наблюдается преимущественное распространение вируса полиомиелита I типа; II и III типы выделены в единичных случаях. Под руководством проф. Я. К. Гиммельфарба и Е. В. Лычковской использовалась реакция связывания комплемента с немикробным адсорбентом (натрий-алюмоциллат-пермутит).

В Институте по изучению полиомиелита в конце прошлого года была изготовлена экспериментальная серия привакцины из вирусов полиомиелита, размноженных в культурах непрерывно растущих клеток „сердце циномольгус“ (стабильный штамм клеток СЦ, полученный в 1956 г. Дж. Е. Солком и Уордем).

Есть основания рассчитывать, что вакцина из вирусов полиомиелита, выращенных в культурах клеток СЦ, будет вполне удовлетворительной заменой дорогостоящей вакцины из вирусов, выращенных в культурах почек обезьян.

Опыт массовой вакцинации детей дошкольного возраста вакциной, изготовленной Институтом по изучению полиомиелита АМН СССР, показал ее полную безопасность.

Широкое внедрение предохранительной вакцинации против полиомиелита увеличивает число прививок детского населения и выдвигает необходимость разработки ассоциированных вакцин с полиомиелитным компонентом. Применение их позволит иммунизировать одновременно против двух или больше инфекций.

Практически доказаны безвредность живой вакцины из аттенуированных (с ослабленной вирулентностью) штаммов вируса полиомиелита для прививаемых и высокая иммуногенность такой вакцины, рекомендованной А. Сейбиным.

В то же время имеются очевидные доказательства перехода возбудителей из живых вакцин на лиц, контактировавшихся с привитыми, с заражением их вирусальным вирусом и усилением вирулентности в результате пассажа через желудочно-кишечный тракт. Это обстоятельство является препятствием для широкого внедрения в практику живых вакцин против полиомиелита.

В докладах об итогах вакцинации указывалось, что заболевание вакцинированных детей ни разу не было связано с какой-либо остаточной инфекционностью вакцины.

Течение полиомиелита у привитых не отличалось от обычного по соотношению клинических форм. В остром периоде болезни имелись все типичные для полиомиелита симптомы. Период выздоровления характеризовался более быстрым темпом восстановления нарушенных двигательных функций.

Наблюдения за 30 больными в восстановительном периоде полиомиелита подтвердили способность дегенеративных изменений в мышцах к обратному развитию под влиянием своевременной и рациональной терапии.

Эффективность лечебного комплекса, включающего введение гамма-глобулина, противовоспалительную оксигено- и десенсибилизирующую терапию, грязевые аппликации, хвойные ванны, массаж, ЛФК, УВЧ, инъекции прозерина, секуренина и эпинопсина, позволяет признать, что двухмесячная давность, равно как и четырехлетний срок от начала заболевания, не является противопоказанием к активной бальнео-физиотерапии.

Для оказания помощи больным полиомиелитом с расстройством дыхания имеются дыхательные аппараты: ДП-1, АИД-1, аппарат Михалева, ГС-2 и т. д. Нужно отметить, что существующие аппараты имеют ряд недостатков — неприменимость большинства из них для всех возрастов, несовершенство приспособления для контроля легочной вентиляции, несовершенство применения фазы отрицательного давления и т. д.

На сессии отмечалась необходимость осуществить некоторые новые принципы управляемого искусственного дыхания, соответствующие современному уровню технического прогресса.

Сессия подчеркнула значение дальнейшей комплексной работы теоретиков и клиницистов по изучению полиомиелита и сходных заболеваний, вызываемых кишечными вирусами.

М. Г. Валеева
(Казань)

Поступила 18 декабря 1958 г.

КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ПРОБЛЕМЕ ДОЛГОЛЕТИЯ

(Москва, 31/I—2/II 1959 г.)

Комиссия по долголетию Московского общества испытателей природы при Московском государственном университете организовала конференцию по проблеме долголетия с участием представителей различных научно-исследовательских институтов и ВУЗов страны, интересующихся вопросами геронтологии и гериатрии.

В программном докладе проф. А. Н. Рубакин остановился на проблеме долголетия как государственной задаче Советского Союза. Проблему долголетия следует рассматривать, с одной стороны, с позиций удлинения индивидуальной жизни (медицинско-гигиенический подход) и, с другой стороны, с точки зрения удлинения жизни коллектива (государственные мероприятия). Были приведены многочисленные статистические данные о том, что увеличение средней продолжительности жизни, наблюдающееся в последние десятилетия в СССР, следует объяснить, в первую очередь, снижением детской смертности и успешной борьбой с различными инфекционными заболеваниями, улучшением личной и общественной гигиены. Советское здравоохранение добилось в этом отношении больших успехов. Если до Октябрьской революции средняя продолжительность жизни в России составляла 32 года, то к 1957 г. она увеличилась более чем вдвое (до 67 лет). В докладе было подчеркнуто, что человек обычно умирает не от старости, а от болезней (сердечно-сосудистые заболевания, рак и пр.), и, поэтому, по мнению докладчика, геронтология должна, прежде всего, быть наукой социальной; при этом не следует заниматься изучением только условий внешней среды и их воздействия на организм — следует обратить большее внимание на состояние самого организма человека и, в частности, на проблемы наследственности. Докладчик подчеркнул, что мир и долголетие неразлучны.

Доклад проф. В. В. Алпатова, посвященный изложению современного состояния проблемы долголетия, вызвал большой интерес. Можно полностью согласиться с проф. В. В. Алпатовым в том, что следует разграничивать естественное, физиологическое старение и старение патологическое, что гериатрия должна бороться как за удлинение естественной продолжительности жизни, так и разрабатывать методы лечебного воздействия применительно к различным возрастным группам. Докладчик подчеркнул, что причины смерти для различных возрастных групп оказываются различными. Было отмечено значение интоксикационной теории старения И. И. Мечникова, изменений, развивающихся в старости в коллоидах и протоплазме. Более подробно докладчик остановился на взглядах Куна и его последователей, согласно которым, в организме по мере увеличения продолжительности жизни, уменьшается количество оптически активных веществ. Наконец, он отдал должное взгляду на процесс старения как на результат падения активности ферментов и, в связи с этим, поставил вопрос о ферментотерапии старости.

Интересным был доклад Ж. А. Медведева „О возможных путях управления возрастными изменениями белкового обмена“, в котором приводились многочисленные данные о возможностях активного вмешательства в процессы синтеза белка с помощью различных продуктов, включающихся в синтетические процессы белкового и нуклеинового обмена. Вместе с тем, стала очевидной возможность подавления различных форм патологических синтезов с помощью разнообразных антиметаболитов аминокислотного и нуклеотидного обмена. Аналогичный подход может быть использован для стимуляции синтеза и для управления им, то есть для исправления различных возрастных искажений синтеза специфических белков и нуклеиновых кислот путем подстановки в системы синтеза промежуточных продуктов, характерных для нормального („молодого“) функционирования этих систем. Особая роль в управлении синтезом белка должна принадлежать пептидам и полипептидам. Наблюдения докладчика и литературные данные свидетельствуют о возможности избирательного реконструирования отдельных изменившихся органов и тканей продуктами неполного распада гомологичных молодых органов и тканей.

По разделу биологии старения привлек внимание доклад А. А. Малиновского, посвященный некоторым биологическим предпосылкам долголетия у млекопитающих и человека. Докладчик сделал вывод, что „высокая продолжительность жизни человека, по сравнению почти со всеми млекопитающими — результат того, что в ходе антропогенеза происходило все-

большее освобождение от прямого морфофизиологического приспособления к среде и от давления естественного отбора". Из представленных докладчиком материалов логически следует, что длительность жизни человека (благодаря наследию, полученному им от его животных предков, у которых отбор влиял на сокращение жизни) все еще далека от возможных физиологических пределов и может быть поэтому значительно увеличена. Он подчеркнул необходимость широкого изучения корреляций долголетия с учетом условий среды и морфофизиологических зависимостей, а также изучения долголетия с точки зрения медицинской географии.

М. П. Суриков изложил окислительно-восстановительную теорию старения организмов, а В. В. Ефимов представил данные о падении окислительных процессов с возрастом как одном из главных условий старения. Проведенные докладчиком исследования биопотенциалов головного мозга показывают, что электрическая активность клеток головного мозга у старики резко снижена, альфа-ритм обычно отсутствует, но если старики проводят много времени на воздухе, у них наблюдается хорошо выраженный альфа-ритм.

Важный вопрос о возрастных изменениях обмена микроэлементов (меди, марганца, кобальта, никеля, цинка, молибдена и др.) в крови и органах человека был поднят А. Войнаром.

По данным В. П. Шехонина, одним из компонентов старения организма является пониженная проницаемость кровеносных капилляров и основного вещества соединительной ткани, что докладчик связывает с функциональным состоянием ферментсубстратного комплекса: гиалуронидаза — гиалуроновая кислота.

Доклады по проблемам гериатрии начались выступлением Е. И. Лебединского на тему: „Современное состояние терапии старости и ее болезней“. Он привел данные о некоторых намечающихся возможностях терапии атеросклероза, витаминотерапии, препаратах, оказывающих хороший эффект при мочевых инфекциях и пр.

С. А. Мухин сообщил о лечении старости в русской народной медицине, В. Т. Карпухин — о профилактике и лечении гипертрофии предстательной железы, С. Е. Незлин — о туберкулезе легких в пожилом возрасте, О. С. Радбиль — о язвенной болезни в пожилом и старческом возрасте, И. А. Котов — о клинике некоторых острых хирургических заболеваний брюшной полости у пожилых и старииков, Н. Б. Тамбиан — о функциональной пробе сердечно-сосудистой системы у пожилых.

Ряд докладов был посвящен возрастным изменениям мозга и связанным с ними заболеваниям (М. М. Александровская), психическим заболеваниям старческого возраста (И. И. Лукомский, С. Г. Жислин).

Академик Л. С. Штерн говорила о роли гистогематических барьера тканей и органов в процессах старения.

В принятой конференцией резолюции была отмечена необходимость максимального развертывания исследования по проблемам геронтологии и гериатрии, поставлен вопрос о создании в Москве института гериатрии, специального научного журнала и филиалов геронтологического общества на периферии и пр.

О. С. Радбиль
(Казань)
Поступила 17 февраля 1959 г.

РЕЦЕНЗИЯ

А. М. Сигал. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. Издание второе, заново переработанное. Москва, Медгиз, 1958

Первое издание книги А. М. Сигала, вышедшее более 20 лет тому назад, сразу обратило на себя внимание оригинальностью подхода к вопросу о нарушениях ритма сердца, группированием материала по принципу аускультативно-ритмического врачебного восприятия нарушений ритма сердца у постели больного, нотной системой записи аускультативных феноменов.

Столь большой срок, отделивший первое и второе издания, делает понятным, что автор написал фактически новую книгу. Добавлены новые главы, разделы, отражены громадный прогресс кардиологии, и особенно физиологии и патофизиологии функции ритма сердца, большой личный опыт автора за эти годы. От старой книги остались, в основном, расположение материала, некоторые схемы и, что наиболее важно,—принцип подхода к проблеме нарушений ритма в клинике с чисто клинических позиций. Автор широко пользуется нотной записью, графиками, приводит многочисленные электрокардиограммы. Но все это у А. М. Сигала представляет собой иллюстрацию к тому, что слышит врач, и помогает ему разобраться в нарушениях ритма у постели больного. Сам автор, большой знаток электрокардиографии, подчеркивает во введении, что он идет „не от электрокардиографии к клинике, а, наоборот, от клиники и аускультативного восприятия ритма к электрокардиографии“. Это сугубо служебное, вспомогательное место электрокардиографии в клинике, по нашему мнению, не только не умаляет значение ее (как и других лабораторно-инструментальных методов исследования), но обеспечивает правильное использование и соответствующее „место“ электрографии в логике синтетического врачебного мышления.

Автор не случайно назвал свою книгу „Ритмы...“. Первая глава в „Общей части“ так и начинается с изложения основных понятий ритма вообще и его характеристики. Это как бы вводит читателя во все последующее изложение, как общей, так и остальных частей — разделов книги: эйритмии и их варианты, темпы ритмически протекающей сердечной деятельности и их колебания, аритмии. Как показывает опыт работы в ГИДУВе, знакомство с нотной записью не столь уж распространено среди врачей, как предполагает автор, и приходится сожалеть о том, что именно эта первая глава, посвященная учению о ритме вообще, не иллюстрирована нотными схемами. Надо надеяться, что следующее издание книги устранит этот недостаток.

В освещении проблемы субординации центров автоматии хорошо бы привести эмбриологические исследования и новое содержание понятия „физиологической блокады“ на атриовентрикулярной границе, гипотезу о функционально-синаптических взаимоотношениях в специфической системе сердца.

Хорошо и подробно описаны ритмы с расщеплением и раздвоением тонов и их клиническое значение и особенно подробно, в отдельной главе, ритм галопа. Остро полемически автор отстаивает точку зрения о существовании лишь одного, пресистолического, галопа, имеющего значение „крика сердца о помощи“. Вместе с тем он подчеркивает действенность в ряде случаев терапевтических мероприятий и исчезновение под их влиянием столь грозного ритма. Термин „прегалоп“, который предлагает А. М. Сигал для маятниковообразного ритма, переходящего после пробы с физической нагрузкой в галоп, не облегчает понимание этого запутанного и сложного вопроса. Надо надеяться, что новая фонокардиографическая методика привнесет в ближайшем времени необходимые коррективы. Все же, нам кажется, что ритм галопа, связанный с блокадой ножек пучка Гиса, имеющей ясный патогенез и далеко не всегда столь мрачное значение, заслуживает более четкого выделения в клинической оценке.

Особое внимание привлекает глава 6 — „Темпы сердечного ритма, их колебания, механизм и клиническое значение“. В этой части книги детально, глубоко и с большой эрудицией изложены нарушения ритма, разнообразного по существу характера и значения: номо- (или нормо-) тонные бради- и тахикардии, атриовентрикулярные ритмы, блокады, пароксизмальные тахикардии, редкие синдромы. Очень хороши схемы, таблицы, иллюстрации вообще. Четко вырисовывается позиция А. М. Сигала в таких дискуссионных вопросах, как механизм пароксизмальной тахикардии, классификация атриовентрикулярных нарушений и т. д.

Автор формулирует положение о том, что предсердная пароксизмальная тахикардия является клиническим синдромом с трепетанием предсердий и соотношением 1:1 в основе. Эта точка зрения приводит к выделению клиники и терапии этой формы пароксизмальной тахикардии. Отсюда следует и то, что узловая форма рассматривается как совершенно иная по патогенезу — гетеротропная, как и желудочковая. Не споря о трудностях различия предсердной и узловой форм, а часто и невозможности их дифференциации, нельзя безоговорочно согласиться с подобной трактовкой предсердной формы; приступы типа пароксизмальной тахикардии на фоне обычного трепетания предсердий, в том числе и при „ритмичном сцеплении“, связанные с соотношением 1:1, приходилось встречать и рецензенту. Однако, признание возможности гетеротропной тахикардии с центром в атриовентрикулярном узле и ниже, хоть и редкие, но четкие кривые с локализацией центра в предсердиях не позволяют принять отстаиваемую автором теорию предсердной пароксизмальной тахикардии, как связанной с совершенно особым механизмом.

Раздел о темпах сердечного ритма, написанный со свойственной автору четкостью позиций, вызывает и некоторые сомнения в целесообразности полного отказа от классификации нарушений ритма по принципу превалирования изменений той или иной функции специфической системы. В жертву нежеланию с ними считаться автор в этой главе принес и сам аускультативно-ритмический подход. Как же иначе объяснить то, что в этом разделе о темпах сердечного ритма фигурирует частичная атриовентрикулярная блокада с выпадениями и аритмией? Не выиграла ли бы в стройности изложения эта часть книги, если бы автор нарушения атриовентрикулярной проводимости в соответствии с прекрасной схемой (таблица 4, стр. 112—113) рассматривал без подчинения принципу темпа? Тем более, что точное определение понятия „аритмия“, даваемое автором в главе 11, вполне подходит к этим формам нарушения атриовентрикулярной проводимости. Это же замечание можно сделать и в отношении некоторых других нарушений ритма.

Очень хорошо написаны главы, посвященные экстрасистолиям. Автор, несомненно, прав, считая гипотезу о „входной“ и „выходной“ блокадах в учении о парасистолиях излишней, а не только не находящей себе экспериментального подтверждения. Стоило бы отметить и тот факт, что при аллоритмиях экстрасистолы „локализуются“ в экзальтационном периоде, когда подпороговые импульсы приобретают „пороговый“ характер.

Подробно, и клинически, и электрокардиографически, написана глава о мерцательной аритмии. Но мы не можем согласиться с тем, что вопрос о „круговом ритме“ в ее патогенезе (и при мерцании, и при трепетании предсердий) следует отбросить. Вопрос этот снова и снова является предметом споров и дискуссий в кардиологической литературе. Поэтому, лучше все же при трепетании говорить, как и при мерцании, о волнах „*ff*“, а не о *P*. Нельзя согласиться так же с крайне отрицательной оценкой терапии хинидином. По нашему опыту, применение хинидина, при соответствующих показаниях и условиях, в терапии мерцания предсердий позволяет добиться восстановления синусового ритма в значительной части случаев.

В „Заключении“, призванном сосредоточить внимание на: 1) клиническом значении расстройств ритмической функции, 2) роли нервной системы и ее отделов в их природе, 3) прогрессе в изучении патологии сердечного ритма, достигнутом за последнее время, 4) перспективах дальнейшего изучения этого важного и сложного раздела патологии сердца, автор как бы резюмирует многое уже сказанное им раньше в соответствующих главах, формулируя ряд обобщающих положений по важнейшим вопросам проблемы.

А. М. Сигал широко известен как кардиолог с большим кругозором, широкой эрудицией и яркой индивидуальностью, выступающей весьма рельефно в его многочисленных и интересных работах. Рецензируемая книга читается с увлечением, так же, как она и написана. Чувствуется, что автор полон стремления поделиться всем тем, что он накопил, продумал, пережил. Этот синтез большой литературной эрудиции, преломляемый в свете личного опыта и понимания, делает книгу интересной и для специалиста-кардиолога, и для практика-терапевта в широком смысле слова. По ряду вопросов с автором хочется спорить, например, о целесообразности полного отказа от классификации нарушений ритма, основанного на физиологических функциях, но от остроты и полемичности по ряду положений автора книга не пригрывается. Она предназначена не для студента, а для врача, с которым, как с врачом, и делится А. М. Сигал своими знаниями и опытом. В отечественную кардиологическую литературу автор внес ценный вклад. Надо надеяться, что третье издание книги по столь живому вопросу появится в более короткие сроки, чем это было со вторым.

Проф. Л. М. Рахлин

(Казань)

Поступила 10 марта 1959 г.

НОВЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Дикаптол-хиноин¹

Применяется при отравлении ртутью, мышьяком, висмутом, золотом, кадмием (препаратами и химическими соединениями, содержащими эти элементы).

Выпускается в ампулах по 1 мл. Каждая ампула содержит 0,1 димеркаптопропанола и 0,2 бензил-бензоата, растворенных в масле. Вводится только внутримышечно достаточно глубоко.

При острых отравлениях вводят по 1 амп. через 4 часа (всего 4—6 амп.) в первый день, по 1 амп. через 8 часов — на второй, третий и четвертый день. Димеркаптопропанол вступает в химическую связь с токсическим элементом, а это комплексное соединение удаляется из организма с мочой.

Препарат необходимо иметь во всех лечебных учреждениях, оказывающих скорую и неотложную помощь. Эффект тем выше, чем быстрее после отравления вводится препарат.

Введение препарата не исключает применение симптоматической терапии.

Келлин

Келлин-хромон, получается из культивируемого в СССР растения Амми зубная. Применяется в таблетках по 0,02, суточная доза 0,06—0,12. Rp: Khellini — 0,02 Dtd. № 25 in tabl. S. по 1—2 таблетки 2—3 раза в день после еды.

Назначается при стенокардии и бронхиальной астме. При стенокардии цикл лечения — 2—3 недели. Лечебный эффект проявляется на 5—7 день приема препарата. Побочные явления в виде тошноты, ухудшения самочувствия встречаются редко, проходят при снижении разовой или суточной дозы.

Противопоказан при резко выраженных явлениях недостаточности кровообращения.

Паниверин

Papaverin nikotinicum. Выпускается в ампулах (0,09 препарата в 2 мл) и в таблетках по 0,1. Назначается при спазмах сосудов, облитерирующем эндартериите. Таблетки применяются на голодный желудок от 1 до 3 на прием 2 раза в день. Средний курс лечения — 4—6 недель.

Раствор вводят подкожно или внутримышечно, но (медленно!) можно вводить и внутривенно и внутриартериально (при облитерирующем эндартериите).

Даукарин

Экстракт из семян моркови. По действию сходен с папаверином. Выпускается в таблетках.

Rp: Daucarini 0,02. Dtd № 25 in tabl. S. по 1 табл. 3—5 раз в день за 30 мин до еды.

Терапевтический эффект наступает через 3—5 дней после начала приема препарата. Обычно курс лечения длится 2—4 недели. Побочным действием не обладает.

Депаркин

Обладает сильным противогистаминным действием, сравнительно сильным парасимпатолитическим, угнетает передачу возбуждения в вегетативных ганглиях. Успешно используется в анестезиологии обычно в комбинации с другими фенотиазиновыми или иными препаратами; облегчает начало и течение анестезии.

Показан при паркинсонизме; для потенцированной анестезии; при моторных реакциях у психических больных.

¹ Есть аналогичный лучший отечественный препарат „Унитиол“, легко растворимый в воде, который можно вводить и внутривенно, так как при этом будет быстрее идти процесс дезинтоксикации организма. — Прим. ред.

Противопоказан при болезнях печени, почек, поражении венечных сосудов.
Применяется в драже по 0,05 или 0,25.

Назначается при неврологических заболеваниях, начиная с 1 драже в день и доходя до 10 драже на 10 день, в случаях хорошей переносимости препарата. Лечение проводится под контролем общего состояния и картины крови. При сонливости и общем психомоторном торможении дозы снижаются. При потенцированной анестезии вопрос о дозе решается индивидуально.

Диафиллин глютеозум

(Diaphillin gluteosum)

Выпускается в ампулах по 1 мл, в которой содержится 0,24 theophyllin — aethylendiamin и 0,01 погсайн. Применяется только внутримышечно, по одной ампуле ежедневно или через день. Показан при всех видах нарушения кровообращения и отеках, как при поражениях сердца, так и при поражениях почек.

Гинофорт

(Gynofort)

Выпускается в ампулах по 1 мл, содержащих по 0,5 мг тартарата эрготамина и в флаконах по 10 мл, содержащих по 1 мг тартарата эрготамина в 1 мл.

Применяется при меноррагиях, метроррагиях, послеродовых кровотечениях по 1/2—1 амп. внутримышечно или внутрь по 15—30 кап. 2—3 раза в день.

Пипераскат

Выпускается в таблетках по 0,3. Применяется при энтеробиозе и аскаризозе. Взрослым назначается по 2 таблетки 3 раза в день после еды в течение 6—7 дней.

При энтеробиозе после недельного перерыва курс повторяют. При аскаризозе курс повторяют через 3 дня после первого. Слабительные даются только в случае запоров.

Детям от 2 до 6 лет дают по 2 таблетки 2 раза в день. Детям менее 2 лет дают по 1 таблетке 2 раза в день.

Как побочные явления отмечаются общее недомогание, понос. В таких случаях делают перерыв в курсе на 3—4 дня или уменьшают дозы.

Противопоказан при тяжелых сердечных заболеваниях, острых заболеваниях печени и почек.

Диодон

Органическое вещество, содержащее около 50% йода. Применяется как контрастное средство для рентгенологического исследования почечных лоханок, мочеточников, мочевого пузыря, и также кровеносных сосудов и сердца.

К препарату приложена подробная инструкция.

Татаптекоуправление

НОВЫЕ КНИГИ

Г. Ф. Ланг. Болезни системы кровообращения. Медгиз, 1958. 496 стр. 23 р. 85 к.

Ф. Г. Углов. Рак легкого. Медгиз, 1958. 358 стр. 20 р. 35 к.

Р. Р. Макаров. Внематочная беременность. Медгиз, 1958. 126 стр. 5 р. 65 к.

А. А. Ступницин. Пенициллиновая терапия больных сифилисом. Медгиз, 1958.

208 стр. 7 р. 25 к.

М. И. Певзнер. Основы лечебного питания. Медгиз, 1958. 582 стр. 26 р.

Л. А. Зильбер. Основы иммунологии. Медгиз, 1958. 598 стр. 28 р. 70 к.

А. Н. Марзеев. Коммунальная гигиена. Медгиз, 1958. 554 стр. 14 р. 60 к.

М. Л. Краснов, Н. Б. Шульпина. Лекарственный справочник врача-офтальмолога. Медгиз, 1958. 112 стр. 3 р. 75 к.

Руководство по общей онкологии. Под редакцией проф. Н. Н. Петрова. Медгиз, 1958. 368 стр. 14 р. 40 к.



Богатырев М. Ф. и Трофимов Н. П. Из практики лечения гнойных плевритов антибиотиками	81	
Шерман А. Ш. Клинико-рентгенологическая характеристика больных хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких	82	
Троцкая Г. М. Дионин-электрофорез при лечении гриппа	83	
Абдуллина К. Б. Динамика осциллографической кривой при брюшном тифе .	84	
Резник А. Е. и Мансурова Е. А. Применение реакции связывания комплемента для диагностики дизентерии и сальмонеллеза	84	
Вурграфт К. И. Опыт гормональной диагностики беременности на самцах-лягушках	85	
Вайндрух А. А. Цистоцеле вагиналис и камни мочевого пузыря	86	
Шинбирев Н. А. Смерть от метастаза рака языка в сердечную мышцу	87	
 История отечественной медицины		
Клеменков М. В. 150 лет Казанского военного госпиталя	89	
 Новая аппаратура и инструменты		
Хохлов А. В. Новый метод фотокапилляографии	93	
Войник А. И. Качественное и количественное определение сахара в моче без реактивов и приборов	94	
 Съезды и конференции		
Быков К. М., Курцин И. Т. Четвертый международный конгресс гастроэнтерологов	95	
Станкевич Е. С., Шапиро Ю. Г. Всесоюзная конференция по вопросам борьбы с алкоголизмом	104	
Ибрагимова А. Г. Первая всероссийская конференция курортологов и физиотерапевтов	108	
Валеева М. Г. Вторая научная сессия Института АМН СССР по изучению полиомиелита	110	
Радбиль О. С. Конференция по проблеме долголетия	112	
 Рецензия		
Рахлин Л. М. — На книгу А. М. Сигал — Ритмы сердечной деятельности и их нарушения	114	
 Новые лекарственные препараты		116
 Новые книги		117

ЦЕНА 4 РУБ.