

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР
и Совета научных медицинских обществ

ГОД ИЗДАНИЯ XL

1959

№ 4

ИЮЛЬ — АВГУСТ

КАЗАНЬ

ИЗДАТЕЛЬСТВО ГАЗЕТ
„СОВЕТСКАЯ ТАТАРИЯ“ и „СОВЕТ ТАТАРСТАНЫ“

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая медицина

	Стр.
Михеев В. В. Нервные проявления ревматизма	3
Лукьянова Н. И. Содержание альдолазы в сыворотке крови у больных острым ревмокардитом	6
Саламатина В. В. Динамика холестерина сыворотки крови при ревматизме .	9
Пономарева А. Г. О результатах применения гепарина у больных с нарушениями коронарного кровообращения	12
Панфилов Ю. А. О лечении антикоагулянтами больных инфарктом миокарда с тромбоэндокардитом	17
Новиков И. А. Применение дикумарина при тромбофлебитах и флегмонах близозах	20
Германов В. А. Содержание эозинофилов в крови у больных раком желудка и раком легкого	26
Шамарин П. И. О своевременной диагностике рака желудка	31
Акимов В. И. и Бова С. М. О тотальной гастроэктомии	34
Валитов С. А. Секреторная функция желудка, резецированного по поводу язвенной болезни	37
Москвичева Л. И. Об эффективности лечения пневмоний антибиотиками и норсульфазолом	42
Завьялова Т. П. О лечении перелома бедра у детей	44
Гутман Г. А. Самопроизвольные роды при самопроизвольных разрывах матки .	48
Златман А. Ф. О повреждениях лонного сочленения во время родов	51
Белогорская Е. В. К клинико-этологической характеристике желудочно-кишечных заболеваний у детей раннего возраста	54
Файзуллин М. Х. К рентгенодиагностике злокачественных новообразований придаточных полостей носа	57
Субботин Н. П. О рентгенотерапии при шпорах пятых костей	64
Дубнов М. В. О роли холина в эмбриогенезе	67

Наблюдения из практики и краткие сообщения

Каленик Е. Ф. Множественный тромбоз крупных сосудов с висячим тромбом в левом предсердии и аневризмой правого предсердия	69
Березовский Б. С. Три случая хронической лучевой болезни	71
Лукманова Х. Ф. О хронической лучевой болезни у работников рентгеновского кабинета	73
Кранцфельд Б. И. К клиническим особенностям течения острых лимфаденозов	76
Агафонов А. А. Тотальная гастроэктомия на высоте кровотечения при раке	77
Васильев Н. М. и Богатырев М. Ф. Множественный спонтанный разрыв желудка	79
Калинин А. П. Насильственная эвентрация с отрывом части тонкого кишечника при токсикоинфекционном психозе	80
Ахтямова З. С. и Федоров В. В. Множественная перфорация дизентерийных язв	81
Грубер Л. В. О раке, возникшем на почве трофических язв и свищей	82
Николаев И. Н. Три случая хорионэпителиомы матки	84
Морозов В. Г. О протромбиновой пробе для диагностики внематочной беременности	86

Гигиена

Борисова Е. Н. Природное содержание свинца в почве и пищевых продуктах	88
--	----

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

4

ИЮЛЬ — АВГУСТ



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

Редакционный Совет:

З. Н. 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. Лупандин.

Сдано в набор 5/VI 1959. Подписано к печати 24/VII-1959. ПФ 13086. Формат
бумаги 70 × 108^{1/16}. Печатн. листов 7. Количество знаков в 1 листе 68.100.
Заказ № Б-221. Тираж 2600. Цена 4 руб.

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

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

НЕРВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РЕВМАТИЗМА

Проф. В. В. Михеев

Из кафедры нервных болезней с психиатрией (зав. — проф. В. В. Михеев)
Московского медицинского стоматологического института

За последнее десятилетие изучению клиники нейроревматизма и, в частности, мозгового ревматизма посвящено значительное количество работ. Большинство авторов в своих заключениях базируются на патогистологических исследованиях центральной нервной системы, степени и характера поражения сосудов головного и спинного мозга, поражения мозговых оболочек. Клинико-морфологический анализ не только дает им основание для выделения клинических форм, но в какой-то мере позволяет говорить о патогенезе нейроревматизма. На основании этих же клинико-морфологических параллелей можно строить и классификацию нервных проявлений ревматизма, укладывая многообразие клинической картины в определенные рамки.

Наш многолетний опыт по изучению мозгового ревматизма дал нам право предложить такую классификацию, в которой именно характер морфологических изменений и их локализация определяли бы собой отдельные клинические формы ревматических поражений нервной системы. Эта классификация выглядит следующим образом:

1. Церебральный ревмоваскулит с очаговыми поражениями (тромбоз артерий головного мозга, артерий ствола мозга, субарахноидальное кровоизлияние, кровоизлияние в вещества мозга, эмболия сосудов мозга, нейродинамические ревматические инсульты).
2. Ревматические менинго-энцефалиты (малая хорея и другие гиперкинезы, ревматические диэнцефалиты, паркинсонизм, корковые и стволовые менинго-энцефалиты).
3. Ревмосептические поражения головного мозга (менингиты, менинго-энцефалиты и ревмоваскулиты с кровоизлиянием).
4. Мозговой ревматизм с эпилептиформным синдромом.
5. Церебральный ревматический арахноидит.
6. Острые и хронические ревматические психозы.
7. Невротические и неврозоподобные состояния при ревматизме.
8. Ревматические энцефало-миелиты.
9. Ревматический менинго-миелит.
10. Спинальный ревматический арахноидит.
11. Ревматические невриты и полирадикулиты.

Чтобы разобраться в этом многообразии клинических форм, необходимо всегда помнить о патогистологической картине церебральных ревматических поражений, которые касаются, в первую очередь, сосудов и мягких мозговых оболочек.

При ревматизме, как и при других заболеваниях группы коллагенозов, куда относят еще системную красную волчанку, ревматоидный артрит, диффузную склеродермию, дерматомиозит, узелковый периартериит, геморрагический васкулит, отмечается первичное, системное, многоэтапное поражение межуточного вещества соединительной ткани, основным компонентом которого являются коллагеновые фибрillы с мукоидом между ними. Коллагеновые волокна поддерживаются и распределяются тонкой сетью из аргирофильных волоконец. Если к этому добавить выясненные в последнее время данные о двухфазной организации коллагена — в форме проколлагена и колластромина — и о многокомпонентности его состава — белок и полисахарида (типа гиалуроновой и хондроитин-серной кислот), то ясно предстанут те многосложные нарушения в морфологической структуре межуточного вещества соединительной ткани при первичном системном ее поражении, которые столь характерны для этой группы заболеваний. Этапы этого поражения слагаются из: 1) мукоидного набухания, 2) гиалиноза и 3) фибринOIDного некроза соединительнотканной части стенки сосудов. Помимо этого обменно-дегенеративного поражения сосудов, при мозговом ревматизме (причем в большей мере, чем при других коллагенозах) отмечаются и воспалительные изменения типа периваскулярного отека, периваскулярного диапедезного кровоизлияния, периваскулярной легкой лимфоидной инфильтрации. Все подобные изменения в сумме дают картины так называемых ревмоваскулитов.

Церебральный ревмоваскулит — та форма изменений, которая отмечается в сосудах и чаще в мелких сосудах всего головного мозга. Понятно, не все сплошь сосуды поражены, а в пораженных сосудах степень изменений различна, как по обширности, так и по давности поражения. Если значительное число пораженных мелких сосудов сконцентрируется в одном участке мозговой ткани, то гемодинамические нарушения могут оказаться настолько значительными, что повлекут за собой очаговое размягчение ткани с предшествующими ему явлениями сосудистых стазов, периваскулярного отека, мелких кровоизлияний, облитерирующих эндартериитов и тромбов. Значительными пособниками развертывающихся гемодинамических расстройств, приводящих в короткий срок к выраженным тканевым поражениям, являются ревматический порок сердца (обостренная, возвратная фаза эндокардита) и, особенно, ревмосептические кардиальные процессы.

Возникающие изменения мозговой ткани очень часто, и к тому же совершенно неправильно, объясняются эмболиями только потому, что иногда, в случаях сосудистой декомпенсации при ревматических стенозирующих поражениях клапанов, могут наблюдаться заносы сгустков крови из ушка предсердия в сосуды головного мозга. В значительном же числе наблюдений так называемых сосудистых церебральных эмболий мы имеем дело не с эмболиями, а с местными очаговыми нарушениями в кровоснабжении мозга, которые описаны выше.

Так как ведущим поражением в ревматических процессах является ревмокардит, то неудивительно, что он играет иногда утверждающую роль при диагностических затруднениях в случаях ревматических церебральных нарушений. Сплошь и рядом в тех случаях, где неврологические симптомы на первых порах выступают ярче кардиальных, например, при малой хорее, при ревматических энцефалитах с нехореическими гиперкинезами, при остро развивающейся гемиплегии, вскоре выявляется и текущий ревматический эндокардит, четко уже определяемый в клинике.

Нам не раз приходилось спорить с врачом-терапевтом, отрицавшим связь неврологических симптомов с ревматизмом у больного с ревматическим анамнезом только потому, что у него не было в данный момент яркого, текущего кардиального процесса.

Уже появились невропатологи, которые очень боятся «нейроревматической гипердиагностики», хотя до сих пор приходится встречаться значительно чаще с недооценкой ревматизма в патогенезе неврологических клинических форм. Это, конечно, ни в коей мере не означает, что больной с ревматическим анамнезом не может ничем больше болеть, как только ревматизмом во всех его видах. У больного-ревматика,— и об этом нужно помнить,— могут быть и сифилис, и гипертоническая болезнь, и церебральная опухоль, и туберкулезный менингит.

Наиболее частой из форм мозгового ревматизма представляется нам церебральный ревмоваскулит с очаговым поражением. Остро, а еще чаще — постепенно нарастаая (на протяжении нескольких минут или нескольких часов) — развертывается левосторонняя или правосторонняя гемиплегия, а иногда более или менее выраженный гемипарез. В подавляющем большинстве случаев вся драма разыгрывается без потери сознания. Гемипарез может сочетаться с гемианестезией, афазией, с расстройством схемы тела, гемианопсией.

Относительно молодой возраст больных обычно вызывает у недоверчивых врачей сомнение в возможности тромбоза, так как они привыкли видеть тромбозы мозговых сосудов у пожилых лиц с атеросклерозом. Но не нужно забывать, что условия для развития очага размягчения в обоих случаях примерно те же самые.

Прогноз при очаговом размягчении в картине церебрального ревмоваскулита во многом зависит от состояния сердечной деятельности. Если нет дальнейшего ее ухудшения, можно ожидать благоприятное течение восстановительного процесса.

Возможны кратковременные гемипарезы за счет транзиторных реактивных изменений в районе пирамидного пути при очаге размягчения где-либо по соседству. Особенно тяжела в прогностическом отношении закупорка крупного ствола средней мозговой артерии с размягчением почти всей гемисферы мозга, что встречается при тромбоэмболии.

Лечебное применение антикоагулянтов во всех этих случаях нужно проводить осторожно, учитывая, что при мозговом ревматизме не исключена возможность субарахноидального и внутримозгового кровоизлияния. Наряду с лекарственными препаратами, для поддержания сердечной деятельности необходима и специфическая антиревматическая терапия с последующей лечебной физкультурой.

Второй, менее распространенной, формой ревматического поражения нервной системы являются разнообразные по своей локализации менинго-энцефалиты. Когда раздается голос сомневающихся: «а может ли быть ревматический энцефалит?» — мы рекомендуем вспомнить о малой хоре, бесспорно признанной ревматическим заболеванием уже по одному тому, что ей очень часто сопутствует эндокардит. При малой хорее отмечаются легкие воспалительные изменения, преимущественно в подкорковых узлах. А это значит, что и нехореические гиперкинезы примерно той же локализации, поражения диэнцефальной области, паркинсоноподобные состояния и рассеянные стволово-корковые поражения могут быть также воспалительного происхождения. И там, где мы с легким сердцем готовы ставить диагноз гриппозного энцефалита (разнообразной локализации), при ревматической этиологии заболевания мы можем столь же смело говорить о ревматическом менинго-энцефалите, помня, однако, что воспалительный компонент представлен в этих случаях не очень резко и идет попутно с описанными выше ревмоваскулитами. Установление диагноза ревматического энцефалита важно особенно потому, что в подобных случаях показано обычно успешное активное антиревматическое лечение.

В каком-то проценте случаев церебральный ревмоваскулит дает картины разлитых поражений с неврозоподобными и психотическими состояниями. Каких-либо клинических черт, характерных именно для

ревматических функциональных нарушений, понятно, нет. Здесь диагноз приходится ставить на основании анамнестических данных, истори-
шающего течения ревматизма с частыми повторными ангинами, суб-
фебрилитетами, жизненными неудачами в связи с болезненным состоя-
нием. При затянувшихся психических процессах иногда приходится проводить дифференциальный диагноз между ревматическим психозом и шизофренией. Более выраженный сензорный компонент, отсутствие прогредиентной деградации личности, успех от антиревматической терапии будут указывать на ревматическую этиологию психоза.

Нелегки критерии при решении вопроса о генезе эпилептиформных припадков, которые могут наблюдаться и в картине церебрального рев-
моваскулита. Обычно эпилептические припадки повторяются не часто, лишены стереотипности, не ведут к характерологическим изменениям личности и ее осуждению. Понятно, за этим диагнозом не следует пропускать мозговую опухоль, церебральный постинфекционный арахноидит или какой-либо другой очаговый процесс. Работами Фостера установлено, что эпилептические припадки у лиц, перенесших ревматизм, встречаются в 5 раз чаще, чем у остального населения.

Наконец, следует сказать о церебральном арахноидите ревматиче-
ского происхождения. Как правило, во всех случаях коллагеновых болезней отмечаются утолщение мягких мозговых оболочек, их отек, полнокровие, характерные изменения сосудистых стенок, диапедезные кровоизлияния. Порой смело можно говорить о коллагенозе лептоме-
нинкса. Такие же изменения могут наблюдаться и при ревматизме, причем свойственный ревматизму воспалительный компонент может быть причиной слипчивого, кистозного арахноидита, который клини-
чески иногда напоминает опухоль с наиболее частой локализацией на основании мозга, в области мосто-мозжечкового угла, супрахиазмально. Если антиревматическая терапия безуспешна, показано оператив-
ное пособие.

Приведенные нами примеры не исчерпывают всего многообразия клинических картин ревматических церебральных поражений, но дают представление о наиболее часто встречающихся формах мозгового рев-
матизма.

Поступила 13 марта 1959 г.

СОДЕРЖАНИЕ АЛЬДОЛАЗЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ РЕВМОКАРДИТОМ

Канд. мед. наук Н. И. Лукьянова

Из кафедры терапии (зав. — доц. Т. В. Бугославская) Украинского института усовершенствования врачей и терапевтического отделения 32-й больницы (главврач — И. С. Ефимов)

Гликолитический фермент — альдолаза — впервые обнаружен в сыворотке крови Варбургом и Кристианом, которые нашли повышение содержания этого фермента у крыс с большими опухолями.

Ряд авторов (Брюнс, Пульс, Зильбей, Флейшер, Зильбей и Хиггинс и др.) выявил повышенное содержание этого фермента в крови больных инфарктом легкого, периферической гангреной, пневмонией, геморрагическим панкреатитом, тяжелой гемолитической анемией, острым гепатитом, а также при экспериментальном некрозе печени.

Волк, Лознер и другие, изучая у 32 собак изменение содержания альдолазы в сыворотке и миокарде под влиянием перевязки коронарных артерий, установили, что концентрация альдолазы в сыворотке здоровых собак, в среднем, равнялась 15,71 ед./мл. У тех животных,

у которых была произведена перевязка коронарной артерии, содержание альдолазы достигало 61,2 ед/мл в 1-й день и 62,1 ед/мл на 2-й день, после чего активность фермента быстро снижалась. Желая подтвердить полученные экспериментальные данные, авторы исследовали содержание альдолазы в сыворотке у 8 больных коронарной недостаточностью.

У здоровых людей содержание альдолазы, в среднем, равнялось 7,14 ед/мл. У 8 больных острым инфарктом миокарда после приступа в течение 24—48 часов оно повышалось до 29—112 ед/мл. На 5-й день заболевания активность ферментов нормализовалась.

Из литературного материала видно, что определение фермента альдолазы может иметь диагностическое значение при гипоксии миокарда, некрозах, обусловленных различными этиологическими моментами. Это послужило поводом для изучения альдолазы у больных острым ревмокардитом, у которых коронарная недостаточность — частое явление.

Кровь для определения альдолазы брали 2—3 раза. Альдолазу сыворотки определяли по методу Доунса и Тангаузена, Кука и Донса, усовершенствованному Брунсом, в модификации В. И. Товарницкого.

Мы ставили задачу выявить зависимость активности альдолазы от тяжести течения ревмокардита, состояния печени, а также определить ее дифференциальную диагностическую значимость при ревмокардитах и нарушениях коронарного кровообращения.

Всего нами обследовано 195 больных активным ревмокардитом. По возрасту это были молодые люди — от 18 до 45 лет, мужчин было 65, женщин 130.

У 45 больных активным ревмокардитом, без признаков нарушения коронарного кровообращения или поражения печени, нормальное содержание альдолазы наблюдается гораздо чаще (25), чем в других группах, но и повышенная концентрация фермента — довольно частое явление (у 20 из 45).

Таблица 1
Повышенное содержание альдолазы в сыворотке крови

Характер заболевания	Число обследованных	Число лиц с повышенным содержанием альдолазы	Число лиц с нормальным содержанием альдолазы
1. Активный ревмокардит, без признаков нарушения коронарной недостаточности	45	20	25
2. Активный ревмокардит, с нарушением коронарного кровообращения	107	86	21
3. Активный ревмокардит, с ревматическим гепатитом и функциональной недостаточностью	43	33	10
Всего: . . .	195	139	56

В группе больных с активным ревмокардитом и признаками нарушенного коронарного кровообращения отмечено повышение концентрации альдолазы у большинства (у 86 из 107), то есть в 80,4 %. Отсутствие увеличения концентрации фермента у 21 больного связано с различным характером нарушения коронарного кровообращения. Очевид-

но, в тех случаях, где основой стенокардии были органические изменения коронарных сосудов (коронариты), чаще наблюдается увеличение содержания альдолазы, в тех же, где приступы стенокардии обусловлены только функциональным спазмом и гипоксия непродолжительна, глубоких повреждений мышечной клетки не происходит, и фермент в крови не повышается.

При активном ревмокардите с ревматическим гепатитом и функциональной недостаточностью повышенный уровень альдолазы отмечен у 33 больных из 43. Отклонение содержания альдолазы от нормы здесь можно объяснить ревматическим гепатитом и функциональной недостаточностью печени.

Динамические исследования активности альдолазы у 62 больных, а также данные, полученные в различные сроки заболеваний, показали, что при ревмокардите с коронарной недостаточностью повышение активности альдолазы наступает не в первые дни коронарных нарушений, а гораздо позднее (через 7—14—21 день) и часто характеризуется волнообразным течением.

Детальное изучение степени активности альдолазы при динамическом определении в каждом отдельном случае показывает несколько вариантов отклонений в содержании альдолазы: 1) довольно высокое повышение альдолазы в начале заболевания сменяется достаточно быстрым ее снижением к 14—20 дню заболевания; 2) относительно невысокие показатели активности альдолазы держатся довольно долго — 21—30 дней на одном уровне и 3) после значительного подъема активность альдолазы снижается, затем снова повышается.

Анализируя клинический материал, мы позволяем себе связать эти варианты кривых с клиническим течением ревмокардита и коронарита.

Изменения активности альдолазы по первому варианту мы обнаружили у больных с благоприятным течением.

Изменения по 2—3 варианту отмечались у большинства больных с течением средней тяжести и, главным образом, у больных с вяло текущим и часто рецидивирующими ревмокардитом.

Полагая, что активный ревматический процесс в печени должен в какой-то мере сказываться на содержании альдолазы в сыворотке крови, мы с целью проверки функционального состояния печени сопоставили содержание альдолазы в сыворотке с другими функциональными пробами (сулевовой, Вельтмана, Квика — Пытеля). Мы убедились, что повышение содержания альдолазы при ревмокардите встречается чаще у больных с нарушением функционального состояния печени.

Подробное изучение концентрации фермента в каждом отдельном случае убедило нас, что при активном ревмокардите, сочетающемся с гепатитом, ферментативная активность не у всех больных одинакова и что у некоторых повышенное содержание носит затяжной характер.

Сравнивая показатели активности альдолазы с течением ревматического процесса, мы не могли отметить между ними полного параллелизма.

Применявшаяся нами антиревматическая терапия (аспирин, бутадион, реопирин и др.) у большинства больных способствовала снижению активности альдолазы, но у некоторых, несмотря на антиревматическое лечение, активность фермента оставалась повышенной. Очевидно, в подобных случаях следует активировать или продолжать антиревматическое лечение, пока содержание альдолазы в сыворотке не возвратится к норме.

Подытоживая результаты исследований, можно прийти к выводам, что:

1) при активном ревмокардите у большинства больных повышается концентрация альдолазы в сыворотке;

- 2) с большей частотой повышение альдолазы встречается при ревмокардитах, протекающих с коронаритом;
- 3) повышение содержания альдолазы при ревмокардитах не всегда обусловлено только коронаритом, но имеет значение и функциональное состояние печени;
- 4) существует некоторая, хотя и неполная, взаимосвязь между активностью ревматического процесса и концентрацией альдолазы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шелухина Л. А. и Панина А. А. Тер. арх., 1957, 9—2. Bruns F., Puls W. Klin. Wchschr., 1954, 32, 656.—3. Dreyfus J. C., Schapire G., Schapire T. J. Clin. Investig., 1954, 33, 794.—4. Fischer F. Arch. Path., 1948, 29, 291.—5. Schapire P., Dreyfus I. G., Schapire T. Sem-hop. Paris, 1953, 1917.—6. Sigel H., Bing. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1956, 91, 4.—7. Silbey J. A., Lehniger A. L. J. Biol. Chem., 1949, 173, 859.—8. Silbey J. A., Lehniger A. L. J. Nat. Cancer Inst., 1949, 9, 303.—9. Silbey J. A., Fleischer G. A. Proc. St. Meet Mayo Clin., 1954, 29, 591.—10. Silbey J. A., Higgins M. a. oth. Arch. Path., 1955, 59, 712.—11. Volk B. W., Losner S. Am. J. Med. Sci., 1956, 232, 1.—12. Warburg O., Christian W. Biochem. J., 1943, 314, 399.

Поступила 15 марта 1959 г.

ДИНАМИКА ХОЛЕСТЕРИНА СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

B. B. Саламатина

Из кафедры факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин) Казанского медицинского института и терапевтического отделения Республиканской клинической больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин)

Как известно, при остром ревматизме в организме наблюдаются глубокие иммунно-биологические и биохимические сдвиги: падает титр коплемента (З. И. Малкин и Д. Г. Тумашева), меняется клеточная реакция кантаридинового пузыря (К. Е. Мясников, З. А. Мясникова); в составе белков крови заметно преобладают глобулиновые фракции (Н. Д. Морозова).

С белками крови, особенно с β -глобулинами в виде липоидно-белковых комплексов, связаны липоиды крови, в частности, холестерин (Н. В. Окунев, М. А. Благоразумова, М. В. Бавина, Фишер, Хью, Стронг и др.).

Холестерину, входящему в состав всех клеток и тканей, принадлежит, в известной мере, антитоксическая роль: например, холестерин предотвращает гемолиз эритроцитов от сaponина, дает с ядом кобры безвредное соединение — кобро-холестерин, уменьшает токсическое действие столбняка на ход сывороточных реакций. Уровень холестерина повышается при уремии, диабетической коме и т. п. (М. Н. Гремячкин, Абдергальден, Шаффар, Хаусманн).

Изменения холестерина изучены при ряде заболеваний: атеросклерозе, гипертонической болезни, заболеваниях печени, желчных путей, почек, диабете, туберкулезе, сепсисе, пневмониях, гриппе, скарлатине, брюшном тифе.

Чрезвычайно интересны изменения холестерина при ряде инфекционных заболеваний: брюшном тифе, пневмонии. Уровень холестерина, сниженный в разгаре болезни, закономерно повышается, одновременно с улучшением состояния, достигая высоких цифр в период реконвалесценции, параллельно накоплению иммунных тел.

При ревматизме уровень холестерина исследован Н. И. Исмаиловым, нашедшим у 21 из 32 больных различными формами острого ревматизма понижение холестерина с последующим его повышением при улучшении состояния.

Кауфман сообщает о динамике холестерина у 12 больных болезнью Буйо: содержание холестерина при этом он находил нормальным или пониженным, с последующей гиперхолестеринемией при выздоровлении.

Структура холестерина (производное циклопентанопергидрофенантрена) близка к структуре гормонов коры надпочечников.

Холестерин, очевидно, является источником образования в организме кортикостероидов; или же процесс биосинтеза холестерина и кортикостероидов до определенного

этапа идет одним путем, из более простых соединений (Б. И. Збарский, Т. Н. Протасова, И. Н. Назаров, Л. Д. Бергельсон).

Адренокортикотропный гормон, применяемый при остром ревматизме с лечебной целью, стимулируя кору надпочечников в отношении усиленной выработки кортикоステроидов, в том числе и кортизона, влияет на содержание холестерина и в коре надпочечников, и в сыворотке (Т. Н. Протасова).

Все изложенное побудило нас провести наблюдение за динамикой холестерина у больных различными формами острого ревматизма, ревматическими пороками сердца и, параллельно, у группы больных неспецифическим инфекционным деформирующим полиартритом.

Холестерин в сыворотке крови определялся по методу Энгельгардта и Смирновой.

Все больные находились на режиме питания, соответствующем столу № 10, по Певзнеру.

Проведены наблюдения за уровнем холестерина в динамике у 50 больных. Всего проделано 419 исследований.

Больных с различными проявлениями острого ревматизма и ревматическими пороками сердца было 40, из них с ревматическим полиартритом — 6, обострением ревматического эндокардита — 24, с ревматическим миокардитом — 4, с ревматическим пороком сердца (без активного процесса и нарушения кровообращения) — 6.

Кроме того, обследована группа из 10 больных неспецифическим деформирующим полиартритом.

У больных острым ревматическим полиартритом в разгар заболевания наблюдалось снижение холестерина до 117—70 мг%, за исключением одного больного, у которого холестерин был на нижней границе нормы — 133 мг%.

Уровень холестерина неуклонно повышался с улучшением состояния (снижением температуры, исчезновением воспалительных явлений в суставах, а главное — замедлением РОЭ) при различных методах терапии (АКТГ или салициловый натр.).

При выписке холестерин ни у одного больного не был ниже нормального. Характерна закономерность изменений уровня холестерина и РОЭ: повышение холестерина совпадает с замедлением РОЭ, и наоборот.

С кардиальной формой ревматизма было 28 человек молодого или среднего возраста — от 16 до 35 лет: с рецидивами ревматического эндокардита (24) и миокардита (4). С выраженным явлением нарушения кровообращения было 5.

У 18 больных этой группы исходный уровень холестерина был снижен до 70—110 мг%, у 5 достигал нижней границы нормы — 123—130 мг%, и лишь у 5 (все 5 больных этой группы — женщины) достигал 140—150 мг%. Особенно низкий уровень холестерина отмечался у больных эндокардитом, сочетающимся с выраженным нарушениями кровообращения (застойная печень, отеки и т. д.).

Исключение составила больная М., у которой при активном панкардите и выраженной декомпенсации холестерин был не ниже 157 мг%.

Несмотря на общность патогенеза суставных и кардиальных форм ревматизма, характер течения иммунно-биологических и клеточных реакций, а также гуморальные сдвиги имеют различную продолжительность и степень выраженности.

При кардиальных формах обычно более стойко держится клеточная лимфо-гистиоцитарная реакция в жидкости кантаридинового пузыря (З. И. Малкин, Г. З. Ишмухаметова, К. Е. Мясников, З. А. Мясникова), отчетливее падение титра комплемента (Д. Г. Тумашева), дольше держится диспротеинемия — уменьшение альбуминов и увеличение глобулиновых фракций (Н. Д. Морозова). И холестерин у этих больных дольше остается на низком уровне, без значительных сдвигов, и лишь через

большой промежуток времени (2—3 месяца), далеко не у всех больных достигает нормы при улучшении состояния.

Повышение холестерина в процессе лечения наблюдается у той группы больных, которые поступили в стационар в первые дни рецидива в связи с перенесенной ангиной, и где удавалось добиться стойкой в клиническом отношении ремиссии.

У больных с длительным, вяло текущим эндокардитом, осложняющимся нарушением кровообращения, низкий уровень холестерина остается, с незначительными колебаниями, на всем протяжении стационарного лечения.

У 5 больных ревматическим эндокардитом удалось отметить резкое снижение холестерина в момент обострения тонзиллита, наступившего в стационаре в процессе десенсибилизирующей терапии.

У 6 больных с ревматическим пороком сердца без видимых клинических признаков активного процесса и без явлений нарушения кровообращения холестерин не был снижен, хотя и не достигал верхней границы нормы. Значительной динамики холестерина у этих больных не было.

У 10 больных неспецифическим деформирующим полиартритом содержание холестерина соответствовало верхней границе нормы, за исключением трех больных с большой давностью процесса и выраженным анкилозированием и мышечными атрофиями (90—100 мг%).

Применение АКТГ при ревматизме — активное вмешательство в эндокринно-гуморальные процессы — не может не отразиться на уровне холестерина.

Под нашим наблюдением было 27 больных (с кардиальной и суставной формами острого ревматизма и 6 — с деформирующим полиартритом), получивших АКТГ по 10—15 ед. 4 раза в сутки внутримышечно.

У 16 больных в первые дни назначения (от 3 до 8 дня) отмечено некоторое снижение холестерина с последующим его повышением при улучшении состояния.

У 7 больных фазы снижения холестерина от АКТГ уловить не удалось. У 4 содержание холестерина заметно не изменилось, оставаясь на низких цифрах.

ВЫВОДЫ:

1. При ревматическом полиартрите в активной стадии болезни содержание холестерина в сыворотке крови больных резко снижено и быстро увеличивается в процессе выздоровления, до нормы. Повышение холестерина закономерно совпадает с замедлением РОЭ.

2. У больных кардиальной формой ревматизма содержание холестерина чаще понижено, нормализация происходит через более длительный промежуток времени и не у всех больных, в зависимости от тяжести состояния.

3. У большинства больных в первые дни назначения АКТГ уровень холестерина снижался, повышаясь при улучшении состояния.

4. Динамические наблюдения за содержанием холестерина у больных ревматизмом, в совокупности с другими данными, в известной мере помогают судить о степени тяжести процесса и его характере.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гремячkin M. N. О холестеринемии при внутренних болезнях. Дисс., Казань, 1914.—2. Збарский Б. И., Иванов И. И., Мордашев С. Р. Биологическая химия, 1954, Медгиз.—3. Исмаилов Н. И. В кн.: «Острый ревматизм», Ташкент, 1947.—4. Катеров В. И. О холестеринемии у туберкулезных больных. Дисс., Казань, 1936.—5. Малкин З. И. Тр. Казанского мед. ин-та, 1940, вып. II—III.—6. Малкин З. И., Мясников К. Е., Мясникова З. А., Ишмухаметова Г. З. Клин. мед., 1941, 2.—7. Назаров И. Н., Бергельсон Л. Д. Химия стероидных гормонов. Москва, 1955, Институт органической химии АН СССР.—8. Протасова Т. Н.

Успехи совр. биол., 1954, т. XXXVIII, вып. 2(5). — 9. Полосухина Т. Я. Там же. — 10. Тумашева Д. Г. Тр. Казанского мед. ин-та, 1939, вып. I—II. — 11. Кафтанн H. (Paris) et Isogni Ph. (Versailles). La Presse medicale, 1957, 26.

Поступила 22 января 1958 г.

О РЕЗУЛЬТАТАХ ПРИМЕНЕНИЯ ГЕПАРИНА У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Asп. А. Г. Пономарева

Из кафедры факультетской терапии (зав. — проф. А. И. Гефтер)
Горьковского медицинского института

В комплексной терапии больных с нарушениями венечного кровообращения все более широко применяются антикоагулянты. Растет количество антикоагулянтов с различным механизмом и скоростью действия, в связи с чем выбор антикоагулянта может иметь существенное значение.

Ряд авторов наиболее эффективным антикоагулянтом считает гепарин, так как он более физиологичен, обладает многосторонним действием и редко вызывает геморрагические осложнения.

Весслер при изучении внутрисосудистого свертывания на изолированном участке вены у собаки нашел, что гепарин вызывает расплавление тромба и что антикоагулянтное действие гепарина больше, чем дикумарола.

Мультон и соавторы обнаружили, что гепарин уменьшает слипание тромбоцитов и понижает вязкость крови.

Важное значение имело открытие Грехема, установившего, что гепарин вызывает трансформацию крупнодисперсных β -липопротеинов, имеющих определенное значение в патогенезе атеросклероза (Гофман). Измельчение молекул β -липопротеинов ведет к уменьшению их содержания в крови, что может оказывать благоприятное влияние на обратное развитие атеросклероза.

По вопросу о применении гепарина при инфаркте миокарда имеется довольно обширная литература, преимущественно зарубежная.

Многие авторы отмечают значительное уменьшение процента летальности и тромбозмоблических осложнений у больных инфарктом миокарда при применении гепарина и других антикоагулянтов, по сравнению с контрольной группой, не получавшей антикоагулянтов.

Литературные данные об эффективности гепарина у больных грудной жабой носят несколько противоречивый характер, в связи с чем необходимо дальнейшее изучение этого вопроса.

Цель данной работы заключалась в изучении лечебного действия гепарина у больных с различными формами недостаточности коронарного кровообращения.

Для объективного анализа характера действия препарата мы изучали его влияние на болевой синдром, процессы свертывания (протромбиновое время и время свертывания крови), липопротеиновый состав крови, а также на некоторые функции сердца при помощи ЭКГ и БКГ.

Всего гепарин был применен у 75 больных коронарной недостаточностью. При этом у 45 больных проанализирован эффект однократного внутривенного введения 100 мг гепарина, и у 30 проведен курс лечения в течение 10—14 дней, который состоял в применении гепарина по 60—100 мг 2—3 раза в сутки при чередовании внутривенных введений с подкожными инъекциями. При однократном введении гепарина время свертывания исследовалось через 3 часа, 6—7,5 часа, а в некоторых случаях и через 10' после его введения. Протромбиновое время и липопротеины определялись до и через 2—3 часа после применения гепарина,

а ЭКГ и БКГ, кроме исходных, регистрировались через 8—10', 3 часа и у 3 больных через 24 часа после приема гепарина.

При курсовом лечении гепарином время свертываемости крови и протромбиновое время определялись через день, а ЭКГ, БКГ и липопротеины крови исследовались до и после окончания лечения.

Клиническая характеристика больных была следующей: среди 75 больных женщин 24, мужчин 51.

Состав больных по возрасту: моложе 40 лет — 2 человека, большинство больных в возрасте от 50 до 60 лет. С ангионевротической формой стенокардии было 4. Коронароатеросклеротическая стенокардия наблюдалась у 65. Эти больные по степени тяжести были нами разделены на 3 группы: с тяжелой формой стенокардии было 14, причем 12 из них ранее перенесли инфаркт миокарда, а 3 по 2 инфаркта. Только двое из данной группы были без инфаркта в анамнезе, но коронарная недостаточность имела у них тяжелое течение, более 5 лет. Больных стенокардией средней тяжести было 40, и относительно легко она протекала у 5. У 15 диагностировано прединфарктное состояние. Больных инфарктом миокарда было 6. У 13 ангинозные приступы протекали на фоне гипертонической болезни. 13 больных имели, наряду с коронарной недостаточностью, выраженные симптомы облитерирующего эндартериита. У 12 длительность стенокардии не превышала 1 года. Остальные страдали грудной жабой много лет.

Границы сердца у большинства оказались увеличенными, чаще влево.

У 49 обнаружены приглушенные тоны сердца, у 23 — глухие, и у 1 — звучные. У 8 высслушивался систолический шум на верхушке.

У 17 больных выявлены зоны гипералгезии в предсердной области. Нарушение ритма в виде экстрасистол отмечено у 4.

Для изучения влияния гепарина на коагуляцию крови нами была применена упрощенная методика определения времени свертываемости крови по Базарону (при норме 6—8').

Наблюдения показали, что гепарин обладает очень активным антикоагулирующим действием. Так, после однократного внутривенного введения больным коронарной недостаточностью 100 мг гепарина уже через 10 мин мы наблюдали замедление времени свертываемости до 40—65 мин и более. При повторных исследованиях через 1—3 часа после введения гепарина время свертываемости оставалось таким же, как и через 10 мин. Укорочение времени свертываемости наступало через 5—6 часов и через 7—7,5 часа возвращалось к исходным цифрам.

При под кожном или внутримышечном введении больным такой же дозы гепарина время свертываемости начинало удлиняться через 30' примерно вдвое, по сравнению с нормой, а максимум противосвертывающего действия гепарина наступал через 1,5—3 часа. Нужно сказать, что замедление времени свертываемости было выражено менее (максимально — до 25—35'), но пониженная свертываемость удерживалась более длительное время, чем при внутривенном введении. Поэтому при курсовом лечении гепарином больных грудной жабой, назначая его в дозах по 60—100 мг 2—3 раза в сутки и чередуя внутривенные введения с под кожными, нам удавалось постоянно поддерживать понижение свертываемости крови в 2—3 раза, по сравнению с нормой.

По данным Х. Энгельберга, гепарин активно тормозит образование тромбоза, когда время свертываемости крови удваивается. В литературе имеются данные о том, что быстрая отмена антикоагулянтов, в частности, гепарина, может вызывать ускорение свертываемости крови. Нами отмечено укорочение времени свертываемости крови, по сравнению с исходным, у 4 больных после однократного введения гепарина. При курсовом же лечении указанными выше дозировками мы не наблюдали повышения свертываемости крови.

Влияние гепарина на протромбин крови еще не достаточно изучено.

В связи с этим мы интересовались влиянием гепарина на протромбиновую активность.

Исследования протромбинового времени проводились нами микрометодом с применением тромбопластина, получаемого из Ленинградского института переливания крови.

Наши наблюдения за уровнем протромбина крови у 16 больных при однократном внутривенном введении 100 мг гепарина показывают, что он не вызывает закономерного снижения уровня протромбина. Однако, у 5 больных все же отмечено снижение концентрации протромбина на 50% от исходного, а у остальных понижение было или незначительным, или уровень протромбина не менялся.

Динамические исследования протромбинового индекса у 30 больных, леченных гепарином, так же показывают, что значительного снижения протромбинового индекса гепарин не вызывает. Лишь у 9 получено уменьшение протромбинового индекса на 30—50%, у 11 он снижался не более чем на 15—20%, а у остальных не менялся.

Из анализа полученных данных видно, что гепарин в одной и той же дозировке по-разному влияет на уровень протромбина крови у различных больных, не вызывая закономерного и критического его снижения, тогда как у всех больных дает почти одинаковое значительное замедление времени свертываемости крови.

Мы согласны с мнением Х. Энгельберга, что применение гепарина не требует частого определения протромбинового времени, как это считали раньше, а достаточно исследование его через день и даже реже. Вопрос о влиянии гепарина на протромбин крови требует дальнейшего изучения на более обширном материале.

В связи с многочисленными литературными данными о способности гепарина уменьшать размеры β -липопротeinовых частиц, нами были проведены электрофоретические исследования липопротеинов у 35 больных коронарной недостаточностью при однократном и частично — при курсовом лечении гепарином. Полученные данные подтверждают литературные сведения. Мы, действительно, почти у всех больных наблюдали значительное (на 10—30%) снижение содержания β -липопротеинов в сыворотке крови через 1,5—3 часа после введения 60—100 мг гепарина и одновременное увеличение α -липопротеинов.

Нужно отметить, что при внутривенном введении уменьшение уровня β -липопротеинов было более выражено, чем при подкожном. Важное значение имеет тот факт, что наиболее пониженное содержание β -липопротеинов отмечено у тех больных, у которых до гепарина уровень их был более высоким. Это относится, главным образом, к больным с прединфарктным состоянием и подчеркивает особую значимость применения гепарина с профилактической целью — для предупреждения развития инфаркта миокарда.

Однако, следует сказать, что эффект гепарина на липопротеиновый состав крови непродолжителен. При однократном введении гепарина он прекращается через сутки, а при курсовом лечении чаще продолжается несколько суток.

Выше мы уже отмечали, что ряд авторов считает, что гепарин обладает коронаорасширяющим действием. В связи с этим нами изучалось влияние гепарина на болевой синдром у больных коронарной недостаточностью.

Из 45 больных, которым гепарин был применен однократно, 22 перед введением гепарина испытывали довольно острую боль в области сердца, у остальных боль имела тупой характер. Через 8—15 мин после введения гепарина у 21 больного боли прекратились, причем 15 из них имели острые боли до гепарина; у остальных боли стали значительно слабее по интенсивности.

При этом у 13 больных отмечено снижение кровяного давления через 10 мин после введения гепарина на 10—30 мм и у 3 больных — повышение на такие же цифры.

Полученные нами данные свидетельствовали о благоприятном влиянии гепарина на коронарное кровообращение.

Для более полного ознакомления с механизмом действия гепарина

на венечное кровообращение были применены объективные методы исследования: электрокардиографический и баллистокардиографический. При однократном внутривенном введении гепарина 45 больным было снято 132 ЭКГ и столько же БКГ.

При изучении ЭКГ, зарегистрированных через 8—10 мин после введения гепарина, было обнаружено значительное улучшение ЭКГ-показателей у 15 больных, которые выражались в следующем: у 8 увеличилась амплитуда сниженного или сглаженного зубца Т в 1 или нескольких отведениях; у 3 уменьшилась глубина отрицательных зубцов Т в грудных отведениях; у 1 — отрицательный Т в CR₄ после введения гепарина стал ясно положительным, у 1 из двухфазного зубец Т превратился в положительный; у 2 больных сниженнный интервал ST стал располагаться на изолинии. Кроме этого, у 2 больных увеличилась высота зубца R в грудных отведениях, и у 2 отмечено некоторое увеличение вольтажа всех зубцов. Таким образом, почти у половины больных получено улучшение ЭКГ.

У 8 больных наблюдалось урежение ритма на 5—10 ударов в 1 мин, а у 10 больных ритм участился. Ухудшения ЭКГ-показателей не было.

Через 3 часа после инъекции гепарина процент улучшения ЭКГ был меньше, чем через 10'. Отчетливые улучшения получены у 10 больных, и они были аналогичны полученным через 10'. Вместе с тем у 2 больных выявлено ухудшение ЭКГ, выразившееся в возникновении высокого заостренного зубца Т в одном или двух грудных отведениях.

У одного больного появились единичные желудочковые экстрасистолы.

У 6 больных улучшение ЭКГ было отчетливо и через 10', и через 3 часа.

Оценка БКГ производилась по классификации Брауна — Дока, с дополнениями, принятыми в нашей клинике.

Отчетливое улучшение сократительной деятельности миокарда через 10' после введения гепарина обнаружено у 16 больных, причем у 10 оно выражалось в уменьшении степени патологических изменений БКГ, у 6 — в значительном увеличении сниженной амплитуды систолических волн на вдохе; у 4 больных отмечены небольшие изменения в виде улучшения формы и амплитуды отдельных волн.

Наряду с положительным влиянием гепарина на БКГ, у 2 больных наблюдалось угнетение сократительной способности миокарда, выразившееся в снижении амплитуды систолических волн. Через 3 часа после инъекции гепарина значительное улучшение БКГ получено у 13 человек.

Ухудшение БКГ, проявившееся в уменьшении амплитуды волн, отмечено у 2 больных. Необходимо отметить, что при отрицательных сдвигах на ЭКГ или БКГ у отдельных больных мы не наблюдали какого-либо ухудшения в субъективном состоянии.

Положительное значение гепарина объясняется либо непосредственным коронаорасширяющим действием, о чем свидетельствуют некоторое гипотензивное действие гепарина и довольно быстрое улучшение ЭКГ и БКГ после введения гепарина (через 8—10'), либо эффект его оказывается выраженным антикоагулянтными свойствами и влиянием на липопротeinовый состав крови. Уменьшая липопротeinовые частицы, гепарин может способствовать их удалению с интимы сосудов, в результате чего улучшается кислородный обмен через стенку сосудов и, возможно, увеличивается коронарный кровоток, что улучшает питание сердечной мышцы, сократительную деятельность миокарда, а также показатели ЭКГ.

Благоприятные результаты, полученные у многих больных при однократном приеме гепарина, побудили нас к более длительному его применению при грудной жабе.

Среди 30 больных, лечившихся гепарином, только у 2 была сравнительно легкая форма стенокардии с умеренно выраженным коронароате-

росклерозом, остальные имели тяжелую или средней тяжести форму коронароатеросклеротической стенокардии. 11 из этих больных имели клинически выраженное предынфарктное состояние.

Анализируя эффект гепарина на болевой синдром в данной группе больных, можно отметить, что у 12 наступило полное прекращение приступов грудной жабы и каких-либо неприятных ощущений в области сердца после лечения гепарином; у 10 стенокардитические боли исчезли, но временами отмечалось чувство тяжести в области сердца, которое не требовало дополнительных сосудорасширяющих средств и проходило самостоятельно.

У 8 боли стали значительно реже и приняли тупой или колющий характер, больные стали обходиться без нитроглицерина и валидола. Только 1 больной — С., 52 лет, продолжал пользоваться нитроглицерином, но не более 2 раз в сутки. Бывали у него и промежутки по 2—3 дня, когда он совсем не испытывал болей, тогда как до лечения гепарином ежедневно принимал до 7—10 таблеток нитроглицерина в сутки. Вместе с уменьшением болей исчезала и кожная гипералгезия. Лишь у двух больных эффекта от гепарина не было, а у одного гепарин был отменен, ввиду учащения экстрасистол.

Важно то обстоятельство, что многие больные начали лечение гепарином после безуспешности других методов: внутрикожной новокаиновой блокады области сердца и сосудорасширяющих средств.

При лечении гепарином больные не получали других препаратов, кроме седативных средств, только 6 больным с выраженным болевым синдромом дополнительно была сделана внутрикожная новокаиновая блокада области сердца. Ни у одного больного, в том числе и с предынфарктным состоянием, в результате лечения гепарином инфаркт не развился. Это подчеркивает особую значимость применения гепарина с профилактической целью — для предупреждения коронарного тромбоза — и согласуется с мнением Энгельберга об оценке гепарина как неотложного средства при угрозе инфаркта.

Вместе с клиническим улучшением у 12 человек наблюдалось улучшение БКГ.

У одного больного ухудшение сократительной деятельности миокарда выразилось в снижении амплитуды волн.

Улучшение ЭКГ-данных получено у 13 больных. Характер их подобен изменениям, полученным при однократном введении гепарина.

Необходимо упомянуть, что мы наблюдали лизирующее действие гепарина при периферических тромбозах у 2 больных инфарктом миокарда, с применением больших доз гепарина в первые часы возникновения осложнений.

Из побочных действий гепарина у 2 больных отмечены чувство жара и небольшая одышка после внутривенного его введения, и у 1 больного наблюдалась аллергическая реакция: краснота и зуд кожи. Ни у одного не было геморрагических осложнений.

ВЫВОДЫ:

1. Гепарин является эффективным средством в комплексной терапии стенокардии, инфаркта миокарда, а также способствует предупреждению инфаркта и может расплавлять свежеобразованные тромбы.

2. При лечении гепарином больных грудной жабой наблюдаются прекращение или ослабление болевых приступов, улучшение функций сердца по данным ЭКГ и БКГ, а также изменение липопротеиновых молекул. Гепарин способствует улучшению липоидного обмена.

3. Гепарин обладает мало выраженными побочными действиями и в наших наблюдениях не вызывал геморрагических осложнений.

4. Полученные нами результаты позволяют рекомендовать гепарин

для более широкого комплексного лечения больных коронарной недостаточностью, так как он эффективен и требует несложного лабораторного контроля (достаточно определять время свертываемости крови и протромбиновое время).

Поступила 3 декабря 1958 г.

О ЛЕЧЕНИИ АНТИКОАГУЛЯНТАМИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ТРОМБОЭНДОКАРДИТОМ

Ю. А. Панфилов

Из кафедры пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. С. В. Шестаков)
Куйбышевского медицинского института

Наибольшая опасность эмболий у больных инфарктом миокарда, по данным В. Е. Незлина, существует в первые дни и недели заболевания. Поэтому попытки предупреждения эмболий, связанных с пристеночным тромбоэндокардитом, будут эффективны, когда антикоагулянтотерапия начата с первых дней.

Ли, О'Нил пишут, что тромбоэмбolicкие осложнения чаще всего возникают в течение первой недели заболевания. Они считают, что лечение антикоагулянтами больных инфарктом миокарда спустя три недели от начала острого периода бывает безрезультатным.

Кроме того, антикоагулянты не только снижают процент тромбоэмбolicких осложнений, но и заметно влияют на процесс обратного развития эмболов, вызвавшего закупорку сосуда.

По наблюдению К. Г. Волковой, антикоагулянты приводят у больных с уже возникшими тромбоэмболями сосудов к образованию широких каналов в тромбе, иногда полностью восстанавливающих просвет.

Антикоагулянты, обладая противосвертывающим действием, требуют постоянного контроля уровня протромбина и времени свертывания крови. Резкое снижение протромбина и замедления свертываемости крови может вызвать кровотечение, иногда со смертельным исходом, что чаще всего бывает при передозировке антикоагулянтов (Б. П. Кушелевский).

Учитывая опасность кровотечений, Фельдман, О'Каннер, Фридман, Фишер считают, что широкое применение антикоагулянтов при остром инфаркте миокарда не показано.

Шнур, Руссек, Зомон сомневаются в пользе применения антикоагулянтов больным при легком течении инфаркта миокарда, однако, они считают, что антикоагулянты, безусловно, показаны при тромбоэмбolicких осложнениях.

Циммерман, Майнзингер, Виштингер, Гофбаэр сообщают о результатах лечения антикоагулянтами 116 больных инфарктом миокарда с хорошим эффектом. Они отмечали значительное снижение числа тромбоэмбolicких осложнений и снижение смертности, при этом лечение антикоагулянтами должно быть длительным, в течение недель и даже месяцев.

Оценивая данные о лечении больных инфарктом миокарда антикоагулянтами, Лондон приходит к выводу, что оно наиболее показано у больных в возрасте старше 60 лет, в случаях умеренной или сильной степени шока и при отсутствии тяжелого поражения сердечной мышцы в доинфарктный период (при лечении 200 больных инфарктом миокарда антикоагулянтами смертность снизилась на 25%).

Положительную оценку лечения антикоагулянтами 220 больных инфарктом миокарда дает Кервин. По его наблюдениям, применение антикоагулянтов было особенно эффективным в отношении тромбоэмбolicких осложнений. Понижение числа тромбоэмбolicких осложнений наблюдалось уже на первой неделе лечения и становилось более заметным со второй недели.

По сведениям В. Я. Владимирова и Н. П. Орловой, при лечении дикумарином больных инфарктом миокарда процент тромбоэмболов снизился в 2 раза.

Б. В. Конлев сообщает о снижении процента тромбоэмбolicких осложнений у больных инфарктом миокарда, получавших антикоагулянты, примерно в 2 раза, по сравнению с контрольной группой.

Раевская, Егоров, Ларикова, Горинштейн, Касаткин, Меркуль, Филькова, Вовси, Шестаков, Кушелевский, Бомон, Лоззе, Гольд, Левифф, Голтен одним из основных методов лечения и предупреждения тромбоэмболов у больных инфарктом миокарда признают антикоагулянты, лечебная доза которых должна постоянно регулироваться уровнем протромбина крови и подбираться с учетом индивидуальной переносимости препарата.

По данным зарубежных авторов — Циммермана, Майнзингера, Виштингера, Гофбаэра,— уровень протромбина крови должен колебаться в пределах 30—50%. Опас-

ность тяжелого кровотечения возникает в некоторых случаях, при снижении протромбина крови ниже 30%. Если же процент протромбина достигает 50, то эффективность действия антикоагулянтов сомнительна.

Шнур, ссылаясь на официальные данные американской кардиологической ассоциации, считает эффективным уровень протромбина крови в пределах 25—50%.

Кервии установил протромбиновое время при лечении 220 больных инфарктом миокарда 30—40 сек.

Руссек, Зомон считают наиболее эффективным уровень протромбина 54—75%.

Гольд и Левифф при лечении антикоагулянтами 80 больных инфарктом миокарда снижали уровень протромбина до 30%, при этом ни в одном случае не было кровотечения.

По данным советских авторов, колебания протромбина крови при эффективном лечении антикоагулянтами больных инфарктом миокарда близки к уже сообщенным.

М. М. Николаев считает терапевтической дозой дикумарина уровень протромбина крови в 35—60%.

Зилова, Лакшина установили, что снижение уровня протромбина до 50% не вызывает кровотечений, при снижении его уровня ниже 35% возможны геморрагические явления. При уровне протромбина — 15—20% возможны значительные кровотечения.

В большинстве случаев терапевтический эффект, по данным Б. П. Кушелевского, наступает при снижении протромбинового индекса до 50%.

Раевская подчеркивает, что 50% уровень протромбина вполне достаточен для предупреждения эмболий у больных инфарктом миокарда.

М. Н. Егоров и В. И. Ларикова 40—50% протромбина крови считают безопасным и эффективным, так как в эксперименте снижение уровня протромбина ниже 10—15% часто вызывает спонтанное кровотечение.

По данным Горинштейна, Касаткина, Меркуль, Фильковой, протромбиновое время в пределах 31—34 сек при лечении антикоагулянтами больных инфарктом миокарда наиболее безопасно и эффективно.

Уровень протромбина при лечении дикумарином больных инфарктом миокарда снижался нами в среднем до 45%, при лечении же пелентаном он достигал в отдельных случаях 11%, без каких-либо последствий.

Мы изучили действие антикоагулянтов у 16 больных инфарктом миокарда с тромбоэндокардитом, из них у 5 были эмболии в сосуды различных органов, возникшие до лечения антикоагулянтами. Эмболии распределялись следующим образом: в сосудах головного мозга — у 2, в сосудах нижних конечностей — у 2, в правой почке — у одного. Больные были в возрасте 52—74 лет, мужчин было 12, женщин — 4. Дикумарин применялся у 13 больных, пелентан — у одного, пелентан и гепарин — у двух.

Лечение пелентаном и гепарином проводилось непрерывно. При терапии дикумарином мы пользовались схемой, предложенной С. В. Шестаковым.

При поступлении больных инфарктом миокарда с тромбоэндокардитом мы устанавливали индивидуальную чувствительность к препаратуре, с этой целью назначали в течение трех дней пробную (и в то же время лечебную) дозу дикумарина 0,03 по 2 раза в день, при исходном содержании протромбина 70—80%; 0,05 по 2 раза в день — при содержании протромбина 80—90%, и 0,05 по 3 раза в день при уровне протромбина крови 90% и выше.

При исходном содержании протромбина 90% и незначительном его снижении мы переходили к дозе 0,1 по 3 раза в день; 0,05 по 3 раза в день при снижении процента протромбина до 70—80%, 0,05 по 2 раза в день при большем снижении уровня протромбина.

Лечение проводилось курсами по 3 и больше дней (в том случае, когда уровень протромбина снижался недостаточно), в зависимости от эффективности дикумарина. Перед назначением нового курса определялся процент протромбина и исследовалась моча на эритроциты.

Проводя прерывистое лечение дикумарином у больных инфарктом миокарда с тромбоэндокардитом, мы считаем такой метод оправданным, так как дикумарин обладает кумулятивным действием и оказывает антикоагулирующее действие в течение 72 и более часов. Учитывая опасность кровотечения, мы полагаем, что возникает достаточная концентра-

ция дикумарина у больных, получавших его в течение трех и более дней. Исследуя протромбин крови через 3 дня после приема дикумарина, мы можем изменять его дозировку в нужном направлении, не опасаясь кровотечения. При непрерывном введении в организм дикумарина дозу препарата регулировать труднее, особенно в том случае, когда возникает резкое падение протромбина крови, предвидеть и предупредить которое бывает сложно. В этом случае приходится прерывать курс непрерывного лечения, назначать препараты, повышающие свертываемость крови, и выжидать повышения уровня протромбина, с тем, чтобы вновь назначить дикумарин.

При лечении дикумарином циклами у 13 больных инфарктом миокарда с тромбоэндокардитом не было ни одного случая кровотечения. Эмболий у наших больных не наблюдалось. Из 13 больных умер один на 17 день после инфаркта миокарда. Причиной смерти было несоблюдение постельного режима, которое способствовало разрыву миокарда в месте инфаркта.

Дикумарин плавно снижал протромбин крови и удерживал его длительное время (7—11 дней), на уровне, необходимом для терапевтического эффекта, без дополнительного введения. В ряде случаев процент протромбина крови не только не повышался при отмене препарата, а наоборот, понижался. При систематическом исследовании мочи форменных элементов красной крови не обнаружено ни у одного больного.

Уровень протромбина крови колебался у наших больных, получавших дикумарин, в пределах 45—70 %.

Одной больной инфарктом миокарда с тромбоэндокардитом было проведено лечение пелентаном после эмболии в бассейн правой средней мозговой артерии. Лечение начато при исходном уровне протромбина 96 %. Суточная доза препарата была 0,3. Больная получала пелентан в течение 11 дней, уровень протромбина был снижен до 50 %. На 10 день, в результате лечения, у больной частично восстановилось мозговое кровообращение. К 20 дню после эмболии функции органов восстановились полностью.

Двум больным проводилось лечение пелентаном и гепарином. Лечение начато в связи с возникновением эмболии бедренной артерии у одного больного — через 27 дней, у второй больной — на 10 день после острого инфаркта миокарда.

При систематическом контроле за уровнем протромбина и временем свертывания крови плавного снижения этих показателей добиться нам не удавалось, как при лечении дикумарином, видимо, потому, что данные препараты не обладают выраженной кумуляцией.

Таким образом, одним из эффективных средств в лечении и предупреждении эмболий у больных инфарктом миокарда с тромбоэндокардитом являются антикоагулянты. Лечение дикумарином следует вначале и при неустойчивости уровня протромбина проводить курсами, удлиняя каждый курс до получения терапевтического эффекта (под контролем протромбинового времени). По нашим данным, колебания протромбина, при которых не наступает кровотечения, допустимы в пределах 50—70 %.

При лечении пелентаном содержание протромбина крови можно снижать до более низких цифр (30), с помощью гепарина удлинять время свертывания крови можно в 2 раза, а в некоторых случаях — в 3 раза.

У больных с эмболиями в сосуды различных органов длительное и непрерывное лечение гепарином и пелентаном обычно восстанавливает в короткое время (10—15 дней) нарушенное кровообращение и функцию органов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров В. Я. Тер. арх., 1952, вып. 6. — 2. Волкова К. Г. Тез. докл. к сесс. по проблеме «Атеросклероз и инфаркт миокарда». Москва, 1958. — 3. Вовси М. С. Там же. — 4. Горинштейн, Касаткин, Меркуль, Филькова. Клин. мед., 1952, 1. — 5. Егоров М. Н., Ларикова В. И. Клин. мед., 1954, 5. — 6. Зилова Л. Н., Лакшина Л. К. Клин. мед., 1953, 1. — 7. Коняев Б. В. Тез. докл. XIV Всесоюзного съезда терапевтов, Москва, 1956. — 8. Кушелевский Б. П. Клин. мед., 1956, 3. — 9. Он же. Очерки по антикоагулянтной терапии. Медгиз, 1958. — 10. Орлова Н. П. Клин. мед., 1954, 1. — 11. Раевская. Инфаркт миокарда (особенности течения, тромбоэмбolicкие осложнения). Докт. дисс. Москва, 1956. — 12. Шестаков С. В. Тер. арх., 1956, вып. 6. — 13. Он же. Клин. мед., 1956, 1.

Поступила 11 февраля 1959 г.

ПРИМЕНЕНИЕ ДИКУМАРИНА ПРИ ТРОМБОФЛЕБИТАХ И ФЛЕБОТРОМБОЗАХ

(Клинико-экспериментальные исследования)

Канд. мед. наук И. А. Новиков

Из клинической больницы № 6 Мосгорздравотдела (главврач — И. Н. Курганников)

Врачи различных специальностей за последние годы все чаще сталкиваются с разнообразными проявлениями тромботического процесса — тромбофлебитами, флеботромбозами, коронаротромбозами, облитерирующими тромбоангиитами, тромбозами мозговых сосудов и т. д.

После открытия и внедрения в широкую врачебную практику разнообразных антикоагулянтов были заложены основы патогенетической терапии этих заболеваний, а с появлением антибиотиков лечение некоторых из них приобрело и этиотропное направление.

Этио- и патогенетическое лечение сосудистых тромбозов позволило в большинстве случаев отказаться от хирургических методов лечения тромбофлебитов и флеботромбозов и вести больных с этими заболеваниями в условиях терапевтической клиники.

При различных формах тромбофлебита и флеботромбозах, то есть при таких заболеваниях, при которых особенно ярко проявляются патологические нарушения стабильности крови, ведущие к внутрисосудистым венозным тромбозам, нами применялся дикумарин (в отдельных случаях — пелентан).

При этом мы стремились выявить наиболее рациональную степень гипопротромбинемии, вызываемой у больных применением дикумарина, при которой предупреждается дальнейшее распространение сосудистого тромбоза.

Ряд вопросов, возникающих во время проведения клинических наблюдений, ответы на которые мы не могли найти в доступной нам литературе или толкования которых являются предметом споров, мы пытались разрешить проведением экспериментальных исследований на кроликах.

Под нашим наблюдением находилось 40 больных с флеботромбозами и различными формами тромбофлебита, из них 38 больных наблюдались в 1951—1953 гг. во II хирургической и II терапевтической клиниках и в клинике нервных болезней Центрального института усовершенствования врачей (на базе Московской городской больницы им. С. П. Боткина) и 2 больных — в амбулаторных условиях.

Среди больных было 14 мужчин, 26 женщин, в основном в возрасте от 30 до 60 лет (30 человек).

Из 40 больных 3 страдали флеботромбозами и 37 — различными

клиническими формами тромбофлебита (14 — острым, 6 — подострым, 15 — хроническим и 2 — мигрирующим тромбофлебитом).

У 14 больных воспалительным процессом или тромбозом были поражены подкожные вены конечностей; у 18 — глубокие вены; у 8 — подкожные и глубокие вены конечностей.

Длительность заболевания была: у 17 — до месяца; у 6 — от 2 до 10 месяцев; у 8 — от года до 10 лет; у 9 — от 11 до 35 и более лет.

Дикумарин применялся всем 40 больным: 19 больным — только дикумарин, у 21 — в сочетании с другими лечебными средствами (повязками с мазью А. В. Вишневского, согревающими компрессами, озокерито-терапией, ультрафиолетовым облучением, пенициллинотерапией и приемами внутрь 4% раствора лимоннокислого натрия). В 7 случаях назначению дикумарина предшествовало применение пиявок. Такое комплексное лечение отдельных больных было вызвано или тяжестью заболевания, или осложнениями тромбофлебита (трофические язвы, экзематозные раздражения кожи и т. п.), или тем, что больные нередко поступали под наше наблюдение спустя некоторое время после стационарирования.

Во время применения дикумарина при стихании воспалительных явлений в пораженных венах мы назначали больным раннее вставание с постели и лечебную физкультуру, что способствовало улучшению кровообращения в ногах, устранивая опасность образования марантических тромбов в венах.

Дикумарин давался внутрь в дозах по 0,1 1—2—3 раза в день под строгим контролем протромбинового времени и анализов мочи. Содержание протромбина крови определялось методом Квика в модификации Д. П. Боровской и С. Д. Ровинской как до начала, так и во время применения дикумарина через каждые 48—72 часа (в отдельных случаях через большие сроки — 4—6 суток).

Обыкновенно применение дикумарина начиналось с больших суточных дозировок (0,3—0,2) с последующим уменьшением суточной дозы препарата (до 0,2—0,1), по мере снижения содержания протромбина крови. В дальнейшем для каждого больного устанавливалась индивидуальная суточная или курсовая доза дикумарина.

Таким образом, создавалась возможность необходимый период поддерживать постоянное содержание протромбина крови на сниженном уровне, в пределах 60—20% и не допускать значительных колебаний уровня протромбина в крови в период лечения.

При резком падении уровня протромбина крови (ниже 25—20%) дикумарин на несколько дней отменялся или применялся в малых суточных дозах (0,05). За этот период происходил некоторый подъем уровня протромбина в крови, после чего суточная доза препарата увеличивалась.

Суммарная доза препарата за период его применения (от 2 до 115 дней) колебалась от 0,4 до 10,3, что зависело от обширности распространения и тяжести воспалительного процесса в венах, времени применения препарата (в начале процесса или при остаточных явлениях), сочетания дикумарина с применением пиявок, лечения заболевания и степени эффективности дикумарина.

Большая часть больных (30 чел.) находилась на сниженном уровне протромбина крови, в пределах 60—20%. Остальным больным (10 чел.) небольшими дозами дикумарина уровень протромбина крови снижался в пределах 70—60%. Последнюю группу, в основном, составляли больные с остаточными явлениями поражения вен или больные в преклонном возрасте, которым снижение протромбина крови производилось более осторожно.

Наряду с определением содержания протромбина крови, в отдельных случаях мы определяли свертываемость крови по методу Фонио — Сали и время кровотечения по методу Дуке. Методом Детермана мы пользовались при определении вязкости крови.

У 28 больных, на основании катамнестических сведений или непосредственных наблюдений, нам удалось проследить отдаленные результаты (3—4 года) применения дикумарина.

При проведении клинических наблюдений было отмечено, что латентный период между началом применения больным дикумарина и действием препарата на свертываемость крови (удлинение протромбинового времени) различен у разных больных и растянут от 24 до 192 часов, что, по всей вероятности, зависело от индивидуальной чувствительности к дикумарину и от кумулятивных свойств данного антикоагулянта. Наиболее часто приходилось наблюдать латентный период, длившийся 48 часов (10 больных) или 72 часа (9 больных). Аналогичные латентные периоды при применении дикумарина (дикумароля) наблюдали и другие авторы.

Это явление давало нам основание в некоторых случаях (всего 7 больных) начинать лечение тромбофлебита или флегботромбоза с приме-

нения пиявок, гирудин которых оказывал более быстрое действие на свертываемость крови.

При применении дикумарина (или пелентана) при различных формах тромбофлебита или флеботромбозах наблюдалось уменьшение и исчезновение (у 21 из 40) болевых ощущений и отечности мягких тканей пораженных конечностей, пальпаторной болезненности по ходу пораженных вен и воспалительной гиперемии кожи.

Наши наблюдения о положительном влиянии дикумарина на течение этих заболеваний идентичны с наблюдениями многих авторов.

Большинство объясняет терапевтический эффект при тромбофлебитах спазмолитическим и сосудорасширяющим действием дикумарина и пелентана, которые, кроме того, способствуют улучшению коллатерального кровообращения.

Б. П. Кушелевский (1953) считает, что, помимо прямого воздействия на сосудистую нервную систему, дикумарин вызывает сдвиги в медиаторных системах.

Уменьшение клинических проявлений поражения вен у больных наступало обычно при снижении содержания протромбина крови до 70—50%. Исчезновение острых симптомов заболевания наблюдалось при снижении уровня протромбина крови до 50—20%, причем в одних случаях раньше наступали уменьшения или исчезновения отечности мягких тканей ног, в других — боли в ногах и болевые ощущения при пальпации пораженных вен.

Эти факты дали основание предположить, что дикумарин, влияя на содержание протромбина крови, а возможно и на другие факторы, препятствует распространение или увеличение тромбоза и тем самым снимаются спазм сосудов и боли, наблюдавшиеся при тромбофлебитах и флеботромбозах.

Этим, отчасти, можно объяснить более положительные и стойкие результаты лечения, полученные у 8 из 14 наших больных при острой форме тромбофлебита, у которых имелся «свежий» воспалительный процесс в пораженных венах, по сравнению с другими формами этого заболевания (таблица 1).

Результаты наших наблюдений на 40 больных с различными формами тромбофлебита и флеботромбозами, которым применялся один дикумарин (19 больных) и дикумарин в сочетании с другими лечебными средствами (21 больной), представлены в следующей сводной таблице.

Таблица 1

Результаты лечения по клиническим формам заболевания

Клинические формы	Результаты лечения			Смертельные исходы	Всего больных
	стойкие улучшения	удовлетворительный результат	без результата		
тромбофлебиты	острый	8	3	1	14
	подострый	1	3	2	6
	хронический	3	7	4	15
	мигрирующий	1	—	1	2
флеботромбозы	1	1	—	1	3
Всего больных	14	14	8	4	40

Группу со «стойкими улучшениями» составили 14 больных, у них после лечения полностью исчезли субъективные жалобы, а клинических явлений тромбофлебита или флеботромбоза и рецидивов в течение последующих 3—4 лет не было.

Группу с «удовлетворительными результатами» составили 14 больных, выписанных из больницы без общих и местных клинических проявлений текущего процесса в пораженных венах, но с последующими обострениями в течение 3—4 лет (от 1 до 3 рецидивов), и больные с остаточными явлениями отечности в пораженных конечностях.

В группу «без результата» вошли 8 больных, у которых после лечения оставались клинические симптомы заболевания, и больные с прогрессирующим течением тромбофлебита.

4 больных скончалось. У них поражения вен воспалительным процессом или тромбозом сочетались с общими тяжелыми заболеваниями (атеросклероз сосудов, гипертоническая болезнь, инфаркт миокарда, диабет, хронический лимфаденоз).

Следует отметить, что у 6 больных с тромбофлебитами и флеботромбозами во время применения дикумарина наблюдались исчезновения уплотнений по ходу пораженных вен, возникших незадолго до применения антикоагулирующего препарата.

Экспериментальная часть настоящей работы была проведена на 221 кролике и осуществлялась на кафедре оперативной хирургии Центрального института усовершенствования врачей (зав.— член-корр. АМН СССР проф. Б. В. Огнев).

Так как в доступной нам литературе мы не встретили данных по ряду показателей крови у кроликов, нам пришлось предварительно на 140 кроликах провести исследования, которые позволили определить нормальные показатели времени кровотечения (методом Дуке), времени свертываемости крови (упрощенным методом Базарона), прочности кровяного сгустка на разрыв (прибором А. М. Гуревича в модификации проф. Б. Е. Вотчала). Была воссоздана кривая изменений протромбинового времени при различных концентрациях протромбина и кроличьей плазме (использовался метод определения протромбина крови Квика, в модификации проф. Б. А. Кудряшова), необходимая для правильного применения кроликам дикумарина.

Для достоверности данных цифровой материал был обработан методом вариационной статистики.

Экспериментальные тромбы у кроликов создавались в подкожных венах ушных раковин по методике проф. Б. В. Огнева.

Предварительно была определена необходимая концентрация (25%) раствора салициловокислого натрия, вызывающая образование внутрисосудистых искусственных тромбов; изучены влияние сосудистой лигатуры на образование тромба в лигированном сосуде и изменения в искусственных тромбах на различных сроках с момента их образования (от 1 до 4 недель).

Необходимо отметить, что искусственно созданные тромбы состояли, в основном, из эритроцитов и что в этих тромбах происходили на различных сроках с момента их образования такие же изменения, какие наблюдаются в естественном тромббе. Поэтому мы считали, что такой искусственный тромб может служить моделью для экспериментальных наблюдений по применению дикумарина подопытным животным.

Экспериментальные наблюдения проводились на 81 кролике. Для этой цели отбирались, независимо от породы и пола, здоровые кролики весом от 1500 до 2500 г. В период экспериментальных наблюдений содержание и питание животных не отличались от обычных условий.

Понижение содержания протромбина крови до определенного уровня и поддержание его в необходимых пределах на протяжении всего опыта осуществлялось внутримышечными введениями различных доз дикумарина (от 65 до 10 гамм на 100 г веса животного).

Все 81 кролик были разделены на две основные группы. В 1 группе, состоявшей из 63 кроликов, проводились наблюдения над образованием внутрисосудистого экспериментального тромба при различных степенях (70—60%; 50—40%; 30—20%) снижения протромбина крови под влиянием дикумарина, и устанавливалась зависимость процесса тромбообразования от длительности периода гипопротромбинемии (от 7 до 14 дней). Одновременно у кроликов этой группы наблюдалось действие дикумарина на вязкость, время свертываемости крови, время кровотечения, количество тромбоцитов и прочность кровяного сгустка на разрыв.

Во II группе, состоявшей из 18 кроликов, исследовались тромболитические свойства дикумарина.

Контролем всех опытов в I и II группах кроликов служили гистологические иссле-

дования участков венозных сосудов, в которых создавались искусственные тромбы (гистологические препараты окрашивались гематоксилин-эозином).

В результате экспериментальных наблюдений выявилось, что возможность образования тромба в эксперименте уменьшалась, по мере понижения под действием дикумарина уровня протромбина крови и длительности периода гипопротромбинемии, предшествующего созданию внутрисосудистого тромба. Данное наблюдение иллюстрируется следующей таблицей:

Таблица 2

**Образование искусственного тромба у кроликов
при различных уровнях протромбина крови**

Группы кроликов	Общее количество кроликов	Количество случаев	
		без образования тромбов	с образованием тромбов
I. (контрольная) без введения дикумарина Образование тромба при содержании протромбина крови 100%	8	—	8
II. Образование тромба в период снижения содержания протромбина крови до 70—60% .	7	1	6
III. Образование тромба в период снижения содержания протромбина крови до 50—40% .	8	1	7
IV. Образование тромба после 7-дневного сниженного содержания протромбина крови до 50—40%	8	2	6
V. Образование тромба в период снижения содержания протромбина крови до 30—20% .	16 *	7	9
VI. Образование тромба после 7-дневного сниженного содержания протромбина крови до 30—20%	16	12	4

Одновременно у экспериментальных животных отмечено, по мере снижения под действием дикумарина уровня протромбина крови и увеличения периода применения дикумарина, постепенное удлинение времени свертываемости, а затем и уменьшение вязкости крови. Наибольшие изменения свертываемости и вязкости крови наступали при длительном (14-дневном) снижении уровня протромбина до 30—20%. При этих условиях зачастую не удавалось вызывать у кроликов образование искусственных внутрисосудистых тромбов.

Удлинение времени свертываемости и уменьшение вязкости крови, наблюдавшиеся нами при гипопротромбинемии, зависели, возможно, от влияния дикумарина на белковообразовательную функцию печени и уменьшения глобулиновой фракции крови, хотя М. Келлер и В. Мерц (1953) считали, что дикумарин вызывает преходящее повышение концентрации определенных фракций глобулина, преимущественно гамма-глобулинов.

Получено отсутствие зависимости колебания времени кровотечения и количества тромбоцитов от дозировок дикумарина и длительности его применения. Аналогичные данные получены А. Т. Новиковым и С. А. Перовым (1954) при применении дикумарина больным с инфарктом миокарда.

Л. И. Егорова и Б. В. Лютровник (1953) отмечали удлинение времени кровотечения при быстром и значительном понижении уровня протромбина (от 100 до 30—40%).

Наблюдаемые нами явления указывают на то, что дикумарин не оказывает непосредственного влияния на функцию костного мозга (аналогичные наблюдения имелись у А. Т. Новикова и С. А. Перова) и на способность капилляров и небольших кровеносных сосудов к быстрому сокращению при их повреждении. Последнее положение ставит несколько под сомнение сосудорасширяющие свойства дикумарина.

Резкое снижение у больных содержания протромбина крови при применении дикумарина до 50—20% вызывало некоторое опасение за прочность структуры внутрисосудистых тромбов и возможность возникновения эмболических осложнений. В связи с этим были проведены экспериментальные исследования прочности кровяного сгустка на разрыв у кроликов при различных степенях гипопротромбинемии. В результате выявилось, что прочность кровяного сгустка на разрыв под влиянием дикумарина оставалась в пределах нормы (3 г 266 мг—4 г 560 мг) или повышалась (6 г 470 мг—24 г 200 мг), особенно при сочетании сниженного уровня протромбина крови до 30—20% и длительного применения дикумарина.

Нами проведены на 18 кроликах наблюдения над влиянием дикумарина на рассасывание искусственных внутрисосудистых тромбов различной давности.

В результате установлено, что дикумарин не обладает тромболитическими свойствами.

Полученные нами результаты клинических и экспериментальных наблюдений позволили сделать следующие выводы:

1. В свете современных представлений о патогенезе сосудистых тромбов для рациональной патогенетической терапии и профилактики тромбофлебитов и флегботромбозов вполне обоснованно и правильно применение различных антикоагулянтов, в том числе и дикумарина.

2. Дикумарин обладает сильными антикоагулирующими свойствами и оказывает влияние на ряд факторов крови (содержание протромбина, свертываемость и вязкость), играющих основную роль в процессе сосудистых тромбозов.

3. Применение антикоагулирующих препаратов (дикумарина и пелентана) должно проводиться с учетом индивидуальной чувствительности каждого больного к препарату и под строгим контролем протромбина крови и анализов мочи.

4. Дикумарин (и пелентан) оказывает положительное влияние на течение тромбофлебита и флегботромбоза, особенно при острых стадиях заболеваний.

5. При применении дикумарина необходимо индивидуальными оптимальными суточными дозами препарата поддерживать постоянное содержание протромбина крови на сниженном уровне, в пределах 50—20%, так как только при этих условиях наблюдается уменьшение и исчезновение симптомов тромбофлебита и флегботромбоза, предупреждаются дальнейшее распространение и увеличение тромботического процесса и возможность эмболических осложнений.

6. Так как действие дикумарина (снижение содержания протромбина крови) наступает в основном через 48—72 часа, то применению дикумарина может предшествовать применение пиявок, гирудин которых оказывает более быстрое действие на свертываемость крови.

7. При лечении тромбофлебитов и флегботромбозов необходимо сочетать применение дикумарина с антибиотиками и местными лечебными средствами (повязки с мазью А. В. Вишневского, согревающие компрессы, ультрафиолетовое облучение и т. д.), так как только при такой комплексной терапии создается правильное этио- и патогенетическое лечение.

8. Прочность кровяного сгустка на разрыв под влиянием дикумарина остается в пределах нормы или повышается. Тем самым предупреждается опасность тромбоэмболических осложнений, особенно при

сочетании сниженного уровня протромбина крови до 50—20% и длительного применения дикумарина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьев Л. М. Сов. мед., 1953, 7.—2. Гуревич А. М. Лабор. практ., 1940, 4.—3. Егоров М. Н. и Лариков В. И. Клин. мед., 1954, 5.—4. Егорова Л. И. и Лютровник Б. В. Сов. мед., 1953, 10.—5. Зилова Л. Н. и Лакшина Л. К. Клин. мед., 1953, 1.—6. Кушелевский Б. П. Клин. мед., 1950, 10.—7. Кушелевский Б. П., Ясакова О. И., Ефимова Г. М. Сов. мед., 1953, 10.—8. Новиков А. Т. и Перов С. А. Воен.-мед. журн., 1954, 7.

Поступила 6 июля 1958 г.

СОДЕРЖАНИЕ ЭОЗИНОФИЛОВ В КРОВИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА И РАКОМ ЛЕГКОГО

B. A. Германов

Из факультетской терапевтической клиники (зав. — проф. Н. Е. Кавецкий) Куйбышевского медицинского института и госпитальной терапевтической клиники (зав. — проф. А. И. Германов)

В современной гематологии признано, что эозинофилия возникает при аллергических реакциях и состоянии сенсибилизации. Эозинофильным гранулоцитам приписываются дезинтоксикационную функцию, участие в адсорбировании гистамина. По мнению П. Хейльмайера, у больных со злокачественными новообразованиями возможно состояние сенсибилизации продуктами опухолевого распада и при вторичной инфекции, осложняющей течение основного заболевания.

Г. Маршаль, Л. Малле, П. Жирар, М. Казаль, Р. Делькур, Цанк, Андре наблюдали при обширном метастазировании рака различной локализации развитие костно-мозговой эозинофилии в сочетании с плазмоцитозом костного мозга. Т. Робертсон, Э. Кларк и Л. Меррид считают вполне допустимой связь между развитием плазмоцитоза и возникновением гипериммунного состояния. Однако, при злокачественных новообразованиях говорить об этой связи они считают еще преждевременным. При изучении костномозгового кроветворения у 94 больных раком желудка и 32 больных раком легкого мы постоянно обнаруживали отчетливое увеличение процентного содержания плазмоцитов при выраженной нейтрофильной реакции в поздних стадиях рака желудка и при раке легкого. Несмотря на то, что вопрос об аллергических состояниях, об аутоиммунизации у больных раком желудка и раком легкого еще не вполне разрешен (Т. С. Гаушка), изучение плазмоцитарной и эозинофильной реакций системы крови при этих заболеваниях представляет определенный интерес.

Литературные данные об эозинофильной реакции крови разноречивы. Г. Ф. Ланг, Г. И. Барадулин, П. Д. Либеров, И. А. Валединский, Э. К. Аркадьевская, Е. С. Бежанишвили, М. А. Ракчеева отмечали эозинопению при злокачественных новообразованиях. О. Негели и Г. Шультен считали эозинофилию у больных раком крайне редким явлением. Г. Рубинштейн, Л. А. Адливанкина, С. М. Гусман и Г. Н. Чекулаев изредка наблюдали увеличение процентного содержания эозинофилов у больных раком желудка.

По данным А. А. Багдасарова, М. С. Дульцина, М. Я. Анчелевича, Р. И. Родиной, у 110 больных раком желудка содержание эозинофилов было пониженным или в пределах нормы, только у четырех больных с метастазами рака в печень была эозинофилия. Эозинофилию в костном мозгу при метастазах рака описали Маршаль и Малле, Г. Н. Чекулаев, Э. Л. Фридман и О. В. Хахалева. Грэве и Шлиттер изучали содержание эозинофилов в крови 750 онкологических больных и в 26% сбирали увеличение этих клеток более чем на 5%.

Как видно, некоторые авторы отмечают возможность развития эозинофилии у больных раком желудка. При раке легкого колебания эозинофилов не исследованы. Авторы названных работ не пользовались показателем эозинофилов в абсолютном исчислении.

Целью данной работы является изучение колебаний эозинофилов у большого контингента больных раком желудка и раком легкого с тем,

чтобы выяснить клиническое значение показателя эозинофилов. Мы использовали не только процентное исчисление, но и абсолютные величины. Поскольку климатические влияния и особенности питания могут приводить к некоторым гематологическим сдвигам, мы использовали в качестве ориентировочной нормы данные собственных наблюдений над гемограммой у 992 здоровых людей (417 мужчин и 575 женщин). Содержание эозинофилов у них колебалось от 1 до 5% и в абсолютных величинах — от 50 до 30 клеток в 1 мм^3 крови.

Изучение эозинофилов периферической крови проводилось нами у 643 больных раком желудка и у 260 больных раком легкого (всего 903 человека). Они находились на лечении в клинике общей хирургии Куйбышевского медицинского института (зав.— проф. С. П. Шиловцев), факультетской хирургической клинике (зав.— проф. С. Л. Либов), госпитальной хирургической клинике (зав.— проф. А. М. Аминев) и областном онкологическом диспансере (главврач — Н. Н. Родионова). Для классификации рака желудка и рака легкого использована инструкция по организации онкологической помощи (1956).

Среди 643 больных раком желудка мужчины составили 64,45%, женщины — 35,55%. По возрасту они распределялись следующим образом: от 21 года до 30 лет — 14,91%, от 41 года до 60 — 70,62%, старше 60 — 14,47%. Первая стадия установлена при оперативном вмешательстве и биопсии препарата у 2% больных, вторая — у 25%. Контингент больных с третьей стадией мы сочли возможным подразделить на две группы. К третьей А стадии отнесены больные, у которых радикальная операция еще была возможной (21,7%). К третьей В стадии отнесены случаи, где из-за значительного распространения опухолевого процесса хирург был вынужден ограничиваться паллиативным вмешательством или пробной лапаротомией (27,3%). Четвертая стадия была у 24% больных.

У здоровых людей анэозинофилия наблюдалась в 14,5% случаев. При раке желудка эозинофилы отсутствовали в 28,5%, то есть в два раза чаще. По мере прогрессирования опухолевого роста анэозинофилия встречалась чаще у операбельных больных (19,4%), чем у неоперабельных в 3В и 4 стадиях (37,1%). Если в операбельных случаях процент эозинофилов был в пределах нормы в подавляющем большинстве, то у неоперабельных — только в 59,9%. Увеличение процента эозинофилов у больных раком желудка встречалось редко (3,1%), чаще — в третьей А стадии, когда опухолевый процесс выходил за пределы желудка и начиналось метастазирование. При исчислении в абсолютных цифрах нормальное содержание эозинофилов отмечалось реже, чем при процентном исчислении; эозинофилия встречалась чаще (7,8%) и наиболее часто — у больных во второй стадии заболевания (9,3%). В первой стадии эозинофилии не наблюдалось.

При изучении костного мозга по методу М. И. Аринкина у 60 больных раком желудка в препаратах пунктата процент эозинофилов был увеличен до 6—9 у 18. При этом наиболее выраженным было увеличение эозинофильных миелоцитов. Иногда наблюдалась распад эозинофильных гранулоцитов и появление вакуолей в протоплазме клеток. Эозинофилия у больных раком желудка встречалась наиболее часто при отдаленных метастазах (в печень, в костный мозг), при диссеминированном карциноматозе брюшины.

Во второй и третьей А стадиях рака желудка иногда наблюдалось умеренное увеличение эозинофилов в крови, причем костномозговая эозинофилия отсутствовала. Это можно объяснить ускоренным созреванием элементов эозинофильного ряда и усиленным их поступлением в периферическую кровь. В далеко зашедшей стадии опухолевого процесса эозинофильная реакция костного мозга не всегда сопровождалась эозинофилией в периферической крови. Преимущественное уве-

Таблица 1

Колебания эозинофилов у больных раком желудка

В процентах	Стадии рака					Все случаи
	1	2	3А	3В	4	
анэозинофилия . . .	38,5 19,4	16,1 —	21,4 1,8		38,2 37,1	28,5
1—5 (норма)	61,5 77,4	81,5 —	74,3 2,6		58,2 59,9	68,4
6—7	—		3,6	0,6	1,3 0,9	1,8
8—9	—		0,7	1,2	0,6 0,9	0,8
10—11	—	—	—	0,6	— 0,3	0,1
12 и выше	—	—	—	1,2	0,6 0,9	0,4
эозинофилия	— —	2,4 3,2	4,3	3,6	2,5 3,0	3,1
В абсолютных цифрах						
1—50 (эозинопения)	15,3 4,1	4,3	3,6	4,6	4,8 4,5	4,3
51—300 (норма)	46,2 68,5	70,3	67,9	40,2	51,1 50,8	59,4
301—500	— 6,4	6,8	6,4	3,5	5,2 4,3	5,3
501—1000	— 1,6	2,5	0,7	3,5	3,2 3,3	2,5
эозинофилия	— 8,0	9,3	7,1	7,0	8,4 7,6	7,8

личение эозинофильных миелоцитов и метамиелоцитов свидетельствовало не только об усиленной пролиферации эозинофильных гранулоцитов, но и о торможении их созревания.

Среди 260 больных раком легкого мужчин было 83,08%, женщин — 16,92%. В возрасте от 21 года до 40 лет было 9,09%, от 41 года до 60 — 61,33%, старше 60 — 29,58%.

Четвертая стадия заболевания была у 52,3%. Труднее было дифференцировать вторую и третью стадии заболевания. Диагноз второй стадии мог быть установлен при оперативном вмешательстве в 9,2%; третья стадия диагносцирована при клинико-рентгенологическом исследовании и операциях в 38,5%.

У больных раком легкого при процентном исчислении анэозинофилия, нормальное содержание эозинофилов и их увеличение обнаруживались почти так же часто, что и у больных раком желудка. Эозинофилия наблюдалась чаще в IV стадии заболевания. Колебания эозинофилов в абсолютных величинах были более значительными, чем при

Колебания эозинофилов у больных раком легкого

В процентах	Стадии рака			Все случаи
	2	3	4	
анэозинофилия . . .	12,5 25,0 79,2 71,6	29,0 70,0	26,4	25,8
1—5 (норма)			67,7	70,0
6—7	8,3 2,4	1,0	1,5	1,9
8—9	—	—	2,2	1,2
10—11	—	—	1,5	0,7
более 12	—	—	42 (0,7)	0,4
эозинофилия	8,3 2,4	1,0	5,9	4,3
В абсолютных цифрах				
1—50 (эозинопения)	4,2 2,4	2,0	2,9	2,6
51—300 (норма) . . .	62,5 62,0	61,0	52,9	57,4
300—500	16,6 7,3	5,0	10,5	8,8
501—1000	4,2 3,3	3,0	4,4	3,8
более 1000	—	—	2,9	1,6
эозинофилия	20,8 10,6	8,0	17,8	14,2

раке желудка. Эозинофилия обнаруживалась чаще, чем у больных раком желудка (7,8 и 14,2%), в особенности в IV стадии заболевания (17,8%).

Так, у больной Д. М. Г., 66 лет, содержание эозинофилов достигло 9% за 5 дней до летального исхода (антибиотики не применялись). На вскрытии обнаружена массивная аденокарцинома правого легкого с прорастанием в плевру, геморрагический плеврит; метастазы в печень, брюшину, лимфатические узлы грудной и брюшной полости, кахексия.

В некоторых случаях эозинофилия появлялась при удовлетворительном общем состоянии, но при рентгеновском исследовании наблюдалось отчетливое прогрессирование опухолевого процесса.

При изучении костного мозга у 32 больных раком легкого в III и IV стадиях заболевания, наряду с плазмоцитарной реакцией, усиленiem пролиферации гигантских клеток костного мозга — мегакариоцитов, резкой нейтрофильной реакцией с нарушением созревания и ускорением процесса поступления нейтрофилов в кровь, — в восьми случаях содержание эозинофилов было увеличено (до 5%). Изредка наблюдалась вакуолизация эозинофильных гранулоцитов костного мозга. Увеличение эозинофилов в костном мозгу, в основном, было за счет усиления пролиферации (с торможением созревания) эозинофильных

миелоцитов и метамиелоцитов, как при раке желудка. При эозинофильной реакции костного мозга количество эозинофилов в крови, как правило, увеличено.

О возможности развития «лейкемоидных» реакций у больных раком внутренних органов писали М. И. Аринкин, И. В. Давыдовский, Е. И. Фрейфельд, Л. А. Адливанкина, Ф. Сотело-Опиц, В. Хайнес и Ш. Хиглей. Л. Гензер, отмечая редкость «лейкемоидных» реакций при опухолях, приводит случай рака плевры, при котором количество лейкоцитов составляло 104 000 в 1 мм^3 крови. И. А. Кассирский и Г. А. Алексеев описывают «лейкемоидные» реакции миелоидного типа при злокачественных новообразованиях. Эозинофильные реакции наблюдались у больных описторхозом, ангиной и с последующим медикаментозным дерматитом (случай В. А. Фрумкина). Единичные случаи эозинофильных реакций наблюдали Е. А. Кост и Л. Г. Шамесова. Эозинофильные реакции крови у больных раком желудка описаны К. Шмидтом и Грэве и Шлиттером у больной раком матки.

При раке легкого эозинофильные реакции крови неизвестны.

ВЫВОДЫ:

1. У 643 больных раком желудка анэозинофилия наблюдалась в 28,5%, причем у неоперабельных в два раза чаще, чем у операбельных (19,4 и 37,1%). Нормальное содержание эозинофилов было в 68,4% и при абсолютном исчислении — в 59,4%. Эозинофилия была в 3,1%, при исчислении в абсолютных величинах — в 7,8%. В первой стадии рака эозинофилия не встречалась.

При исследовании костного мозга у 18 из 60 больных отмечалось умеренное увеличение эозинофилов, главным образом миелоцитов и метамиелоцитов. Костномозговая эозинофилия наблюдалась чаще, более выраженно при метастазах, в тяжелых случаях.

2. У 260 больных раком легкого анэозинофилия была в 25,8%, нормальное содержание эозинофилов — в 70%, в абсолютных величинах — в 57,4%. Эозинофилия встречалась чаще, чем при раке желудка, в особенности в IV стадии заболевания с развитием отдаленных метастазов и геморрагического плеврита (в 5,9%, при исчислении в абсолютных цифрах — в 17,8%). При исследовании костного мозга у нескольких больных наблюдалось умеренное увеличение эозинофилов, главным образом миелоцитов и метамиелоцитов.

3. У больных раком легкого в IV стадии опухолевого процесса при обширном метастазировании изредка возможны резкие эозинофильные реакции крови и выраженная эозинофилия в плевральном экссудате. В возникновении таких реакций имеют значение индивидуальные особенности организма больного.

4. Увеличение процентного содержания и количества эозинофилов у больных раком желудка и раком легкого прогностически неблагоприятно, поскольку оно связано с прогрессированием опухолевого процесса, метастазированием, осложнениями. Можно предполагать, что эозинофилия обусловлена развитием сенсибилизации. Увеличение количества эозинофилов можно объяснить защитной реакцией организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адливанкина Л. А. Acta onkologika, 1935. Медгиз, УССР, 76.—2. Аркадьевская Э. К. Моск. мед. журнал, 1927, 12.—3. Багдасаров А. А., Дульцин М. С., Анчелевич М. Я., Родина Р. И. Тер. арх., 1952, 5.—4. Барадулин Г. И. Русский врач, 1906, 8.—5. Бежанишвили Е. С. Особенности кроветворения при злокачественных опухолях внутренних органов. Дисс., 1950.—6. Бургман Г. П., Бирюкова Л. Ф. Вопр. нейрохирургии, 1956, 6.—7. Валединский И. А. Русский врач, 1913, 44.—8. Гусман С. М. Морфология

крови и костномозговое кроветворение при раке желудка. Баку, 1943.—9. Кассирский И. А. Лейкемоидные реакции, 1951.—10. Ланг Г. Ф. О диагностическом значении повышения стойкости красных кровяных шариков и других изменений крови при раке желудка. Дисс., СПБ, 1901.—11. Либеров П. Д. Практический врач, 1913, 24.—12. Пранис Л. Ю. О лейкоцитарных и тромбоцитарных сдвигах в периферической крови и костном мозгу при раке. Дисс., 1955.—13. Рубинштейн Г. Качественные и количественные изменения состава крови при раковых заболеваниях. Дисс., 1898.—14. Ракчеева М. А. Тер. арх., 1951, 2.—15. Фридман Э. Л. Материалы к изучению миелограммы при злокачественных новообразованиях. Дисс., 1949.—16. Хахалева О. В. Вопр. онкологии, 1955, 3.—17. Чекулаев Г. Н. Клин. мед., 1949. 1.—18. Чекулаев Г. Н. Воен.-мед. журнал, 1950, 12.

Поступила 14 января 1958 г.

О СВОЕВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКЕ РАКА ЖЕЛУДКА

Проф. П. И. Шамарин

(Саратов)

В настоящее время единственным эффективным методом лечения больных раком желудка является резекция желудка. Однако оперативное лечение может быть действительно эффективным только при условии своевременной диагностики опухоли.

Чаще всего позднее распознавание рака желудка определяется следующими моментами:

- а) малая квалификация врача, его недостаточная «раковая настороженность»;
- б) недостаточное или небрежное обследование больного, недооценка «малых признаков» (Савицкий);
- в) неполнцененная организация ранней диагностики рака;
- г) переоценка результатов рентгеновского исследования (в ущерб анамнестическим и клиническим данным).

На последний момент мы и хотим обратить внимание в настоящей статье.

Результаты рентгеновского исследования справедливо признаются наиболее достоверными для диагностики рака, нередко они являются решающими. Между тем, рентгенологи также допускают диагностические ошибки, которые обусловливаются:

- а) недостаточной квалификацией рентгенолога, его недостаточной раковой настороженностью;
- б) ограниченными возможностями метода при определенной локализации опухоли (рак кардиального или субкардиального отделов, плоский рак задней стенки желудка).

Приводим характерные примеры диагностических ошибок, обусловленных недооценкой клинических данных и переоценкой результатов рентгеновского исследования.

Б-ной П., 52 лет, поступил в клинику 18 апреля. Впервые ноющие боли в подложечной области появились в октябре 1950 г. По ночам боли утихали, не мешали работать. К январю 1951 г. боли усилились, и больной обратился в поликлинику. Амбулаторное лечение оказалось безрезультатным. Появилась отрыжка. Больной похудел, несмотря на сохранившийся аппетит и нормальный стул. Трехкратная рентгеноскопия желудка патологии не выявила.

В клинике вновь проведена рентгеноскопия, но найдено только утолщение складок слизистой желудка. В крови был установлен небольшой нейтрофилез. РОЭ нормальная. Температура по вечерам субфебрильная (37,2—37,5°). Боли в животе держатся, теперь иочные боли, 11 мая был выписан с диагнозом — нормацидный гастрит.

При пятой рентгеноскопии 15 июня установлена опухоль желудка. Но при этом уже и пальпируется плотная бугристая опухоль в правом верхнем квадранте.

18 июня больной поступил в хирургическую клинику. 27 июня при лапаротомии

обнаружена плотная бугристая опухоль в два кулака, исходящая из антравального отдела желудка со стороны малой кривизны. Массовое поражение лимфатических узлов, метастазы в печень и тонкий кишечник. Брюшная полость зашита без каких-либо вмешательств.

16 октября наступила смерть.

Если бы в поликлинике, а затем и в клинике не переоценили данных четырехкратного рентгеновского исследования с отрицательными результатами, а должным образом оценили клинику (возраст, короткий желудочный анамнез, похудание, безрезульватность терапии, небольшой нейтрофилез, вечерний субфебрилитет) и подвергли бы больного операции¹, то, возможно, что удалось бы удалить опухоль.

При подозрении на рак необходимы стационарное обследование и квалифицированная консультация. Такие больные должны госпитализироваться, наряду с больными, доставляемыми в порядке скорой или неотложной помощи, что, к сожалению, не всегда выполняется. Но и в случаях госпитализации рак не всегда своевременно распознается. Особого внимания заслуживают случаи, когда отсутствие рентгенологических признаков опухоли служит основанием для отказа от диагностики рака и, следовательно, от оперативного вмешательства, несмотря на обоснованные предположения о наличии рака.

Б-ной С., 56 лет, доставлен в терапевтическую клинику 9 мая 1950 г. Схваткообразные и ноющие боли в подложечной области впервые появились в октябре 1949 г., но к врачам больной не обращался. 5 мая 1950 г. боли усилились, и 6 мая больной обратился в поликлинику, но от обследования отказался.

8 мая после дефекации больной почувствовал себя плохо: появилось головокружение, пот на лице, упал и потерял сознание. Позже была однократная рвота сгустками крови.

В клинике стул вначале был дегтеобразным.

Больной иногда жаловался на тошноту, вздутие живота, но общее состояние было удовлетворительным. Вес — 79,9 кг. Нв — 82%. Желудочный сок — общая кислотность 62, свободная НСІ — 32. При рентгеноскопии найдено лишь умеренное утолщение складок слизистой.

Реакция в кале на скрытую кровь периодами была положительной. Был выписан 9 июня с диагнозом: язвенная болезнь желудка.

1 августа в 8 ч. у больного внезапно наступил обморок, в 12 ч. была кровавая рвота, в 15 ч. больной доставлен в клинику. Жалуется на общую слабость, головокружение, сухость во рту, тупую боль в подложечной области. Стул дегтеобразный.

За время пребывания в клинике он постоянно жаловался на боль в подложечной области, вздутие живота, урчанье в животе, отрыжку, тошноту, задержку стула. Дегтеобразный стул с симптомами внутреннего кровотечения наблюдался 12, 13 и 14 августа. Содержание гемоглобина упало с 60 до 42%.

Перед хирургами был поставлен вопрос о пробной лапаротомии, но они отказались, и 12 сентября больной был выписан.

21 сентября при рентгеноскопии непосредственно под кардией на задней стенке вблизи малой кривизны была обнаружена ниша, окруженная воспалительным инфильтратом.

Вновь, вместо того, чтобы предпринять оперативное вмешательство, было решено наблюдать за больным.

Больной выехал в Москву, и там в Рентгенологическом институте был установлен диагноз: изъязвившийся рак желудка.

В январе в институте им. Склифосовского были произведены пробная лапаротомия и диафрагмомия, опухоль оказалась неоперабельной. З сентября наступил смертельный исход.

В данном случае, несмотря на наличие показаний к оперативному лечению, последнее проведено не было, и выжидание в течение многих месяцев привело к тому, что время для оперативного вмешательства было упущено.

Поучителен и следующий случай кардиального рака.

Б-ной М., 48 лет, поступил в клинику 18 августа 1950 г.

Злоупотреблял алкоголем. С 29 лет страдает гастритом. Состоял на учете в ту-

¹ Пробной лапаротомии.

беркулезном диспансере. С 12 по 28 марта находился на стационарном лечении по поводу быстрой утомляемости, субфебрилитета, головокружения. Выписан с диагнозом: обострение хронического гастрита. Состояние прогрессивно ухудшалось, больной похудел.

При исследовании желудочного сока найдено — отсутствие свободной соляной кислоты, примесь крови и гноя, неприятный запах.

Язык влажный, живот безболезненный.

При рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта уклонений от нормы не обнаружено.

Нв — 54%, Э.— 4 000 000, РОЭ — 55 мм/час.

Лейкоцитарная формула без отклонений.

В начале сентября появилась болезненность в подложечной области. Немного увеличилась печень, больше левая доля, она болезненна при пальпации. Диспептических симптомов нет. Сон стал хуже, появились схваткообразные боли в верхних конечностях. Невропатолог нашел выраженную неврастению с вегетативными явлениями.

Со второй половины сентября состояние еще более ухудшилось: нарастали слабость, головная боль, еще хуже стал сон. Высказано предположение о раке желудка.

При рентгеноскопии желудка 5 октября установлено — в теле желудка складки слизистой резко утолщены, некоторые из них достигают ширины 1,5 см, они выпрямлены, совершенно неподатливы. Форма и положение желудка нормальны, тонус сохранен; перистальтика прослеживается на всем протяжении большой и малой кризисны, средней глубины. Заключение: резко выраженный гиперпластический гастрит; больной подлежит периодическому рентгенологическому обследованию.

Реакция на скрытую кровь в кале за это время дважды была положительной.

Соляной кислоты в желудочном соке не обнаружено.

Температура по вечерам стала подниматься до 39°, появилась боль в левом подреберье.

Диагностические блуждания привели к мысли о хроносепсисе с исходным очагом в желчном пузыре, поскольку при посеве желчи обнаружен негемолитический стрептококк. Была проведена терапия пенициллином, и 1 декабря в удовлетворительном состоянии больной был выписан.

Но вскоре состояние больного резко ухудшилось, и 24 января больной вновь был стационарирован.

При попытке добыть желудочный сок было получено желудочное содержимое с большой примесью крови и с неприятным гнилостным запахом.

Слева в эпигастрии прощупывалась опухоль.

При рентгеноскопии в области тела желудка был выявлен дефект наполнения, подтвержденный повторной рентгеноскопией 15 февраля. Тогда хирургом было дано заключение: «Рак кардиального отдела желудка, сомнительной операбельности. Следует перевести в хирургическое отделение для пробной лапаротомии».

19 февраля при лапаротомии выявлены бугристая опухоль в кардиальном отделе, распространяющаяся на тело желудка; прорастание опухоли в поджелудочную железу, множественные метастазы в печени.

В апреле 1951 г. больной скончался.

Таким образом, и в этом случае была произведена запоздалая лапаротомия.

Из приведенных фактов необходимо сделать два вывода:

1) Рентгенолог, даже очень квалифицированный, по не зависящим от него обстоятельствам может стать соучастником запоздалой диагностики или задержать организацию ранней диагностики, вынуждая терапевта или хирурга выжидать появления более отчетливых признаков рака желудка.

2) Клиницисты, переоценивая значение рентгеновского исследования и недооценивая роль клинического наблюдения, иногда пренебрегают полученными в клинике данными и выжидают, несмотря на обоснованное предположение рака.

Мы привели только три примера запоздалой диагностики рака желудка и только потому, что в ней принимали участие высококвалифицированные специалисты. Подобные примеры могли бы привести многие опытные клиницисты и онкологи. Поэтому вопрос об организации ранней диагностики рака желудка и, в частности, о своевременном пробном чревосечении, поднятый в свое время Певзнером, Савицким, Теребинским и другими известными клиницистами, имеет громадное значение и не потерял актуальности.

Необходимо подчеркнуть, что очень большая ответственность в деле

раннего распознавания рака желудка лежит на участковых врачах-терапевтах.

Они обязаны хорошо знать наиболее ранние симптомы рака и при малейшем подозрении организовать своевременное квалифицированное обследование, в основном в стационарных условиях.

Врачи же стационаров, подвергая больного вспомогательным методам исследования, должны учитывать всю совокупность клинических проявлений, а не полагаться только на данные рентгеновского обследования.

В настоящее время показания к пробной лапаротомии искусственно ограничиваются. К ней прибегают, главным образом, в тех случаях, когда следует уточнить, возможна ли радикальная операция при доказанном раке желудка или нет. Пробная лапаротомия в диагностических целях производится исключительно редко. Даже для решения вопроса о происхождении механической желтухи (опухоль или камень) не всегда охотно идут на операцию.

Между тем, на современном уровне хирургической техники пробное чревосечение в руках опытных хирургов не представляет большой опасности для больного.

Необходимо признать, что пробное чревосечение показано во всех случаях клинически обоснованного подозрения на рак желудка, даже при отсутствии рентгенологических признаков рака или при наличии признаков сомнительных. В таких случаях пробное чревосечение менее опасно, чем выжидание появления явных рентгенологических симптомов рака. У определенного, к тому же значительного, количества подобных больных пробная лапаротомия превратится в радикальную операцию по поводу рака желудка.

Поступила 8 июля 1957 г.

О ТОТАЛЬНОЙ ГАСТРОЭКТОМИИ

Проф. В. И. Акимов и С. М. Бова

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

В последние годы тотальная гастроэктомия получила довольно широкое распространение как в нашей стране, так и за рубежом, являясь операцией выбора при далеко зашедшем раке желудка, особенно его кардиального отдела. В связи с этим операбельность рака желудка, по данным некоторых авторов, располагающих большим статистическим материалом, достигает 65% (Walter), а по данным Дзядека (I. Dziedek), — даже 82%.

Так называемая резектабельность, по данным института онкологии АМН СССР, составляла в довоенный период около 40%, а за последние годы приблизилась к 60% (Н. Н. Петров, С. А. Холдин, А. И. Раков и В. П. Тобилевич).

В большинстве случаев при тотальной гастроэктомии по поводу рака удаляются большой сальник, печеночно-желудочная связка, желудочно-ободочная и duodenально-ободочная связки вместе с увеличенными лимфатическими узлами в зоне привратника, нередко поперечноободочная кишка, частично или полностью поджелудочная железа и селезенка. При расширенной, комбинированной тотальной гастроэктомии, кроме того, нередко подлежат удалению селезенка, хвост или тело поджелудочной железы, часть левой доли печени и нижний отдел пищевода.

Комбинированные гастроэктомии, особенно с резекцией поджелудочной железы, производятся относительно редко (Н. Махов).

Вполне естественно возникает вопрос, как реагирует организм на полную утрату

желудочного пищеварения, может ли он приспособиться к новым условиям, или тотальная гастроэктомия как антифизиологическая операция ведет к истощению, связанному с нарушением обмена. Что быстрее приводит к смерти, рецидив рака или указанное нарушение обмена?

На основании предположений о грубом нарушении пищеварения и обмена веществ после тотальной гастроэктомии некоторые хирурги и интернисты вообще отвергают подобное оперативное вмешательство. Еще сложнее решить вопрос о целесообразности тотальной гастроэктомии в сочетании с удалением таких органов, как селезенка и особенно поджелудочная железа.

Нами произведено 6 расширенных комбинированных тотальных гастроэктомий при раковых поражениях желудка. Эта операция применяется нами только по исключительным показаниям. Примером может служить следующее наблюдение.

Б.-ной Г., 55 лет, 4 марта 1955 г. доставлен санавиацией в клинику в крайне тяжелом состоянии с жалобами на острые боли в верхней половине живота, кровавую рвоту и резкую общую слабость.

Заболевание началось постепенно, с появления постоянных болей в подложечной области, усиливающихся после еды, беспокоили отрыжки и изжоги. За месяц до поступления в клинику была кровавая рвота. В день поступления — обильная многократная рвота кровью.

Больной резко анемичен. Пульс не определяется. Верхняя половина живота напряжена, положительный симптом Щеткина — Блюмберга. Во время осмотра дважды рецидив рвоты кровью. Кровяное давление не определяется. Диагноз: Кровоточащая язва желудка. Рак желудка? Острая анемия.

Консервативные мероприятия оказались безрезультатными — кровотечение продолжалось. Нв.—28%, Э.—2 150 000, Л.—14 000; п.—6,5%; с.—79%; л.—11,5%; м.—3%; РОЭ—12 мм/час. Несмотря на переливание крови, состояние больного продолжало ухудшаться.

5 марта под местной анестезией больной был оперирован. Обнаружена раковая опухоль кардиального отдела желудка с прорастанием в малый сальник и тело поджелудочной железы.

Наложен типичный пищеводно-кишечный анастомоз. Отсечен желудок в одном блоке с телом поджелудочной железы и большим сальником. Между приводящей и отводящей петлями тощей кишки наложен брауновский анастомоз.

Послеоперационный период протекал удовлетворительно. Однако, уже к концу месяца после операции обнаружены метастазы рака в надключичные лимфатические узлы. Через 2 месяца больной умер от нарастающей кахексии.

Непосредственная послеоперационная смертность при этих операциях, в первую очередь, обусловливается перитонитом, вследствие недостаточности швов пищеводно-кишечного анастомоза, а при резекции поджелудочной железы — перитонитом на почве автолитического действия панкреатического сока.

Большинство авторов сходится на том, что важнейшими условиями для прочного сращения являются хорошая васкуляризация анастомоза; не менее важным условием состоятельности швов является асептичность (хотя и относительная) места анастомоза.

Недостаточность швов пищеводно-кишечного соусья может наступить рано — в первые 2—3 дня после операции, по причине, чаще всего, отсутствия их герметизма. Иными словами, швы накладываются технически недостаточно тщательно. В других случаях недостаточность швов наступает относительно поздно, к 14 дню после операции, вследствие некротических изменений по линии шва.

При резекции части поджелудочной железы угроза перитонита, вследствие ферментативного действия панкреатического сока, очень велика, так как тщательная и надежная перитонизация культи поджелудочной железы технически трудно выполнима.

По материалам большинства авторов, продолжительность жизни оперированных и выписанных больных колеблется от 6 месяцев до 1 года. В одном нашем случае — 6 месяцев, в другом — 2 месяца.

В послеоперационном периоде наблюдались болезненные отрыжки, рвоты, изжоги и затруднение глотания, которые, по-видимому, могут

быть объяснены перерезкой обоих блуждающих нервов, отеком анастомоза и антиперистальтикой подшитой петли тощей кишки.

В одном случае у больного вскоре после операции появился понос, вызванный, по-видимому, поступлением пищи в кишечник без желудочной фазы пищеварения.

Небезынтересна динамика основных гематологических показателей у трех больных, обследованных нами на сроках от 2 недель до 6 месяцев. У всех трех больных, невзирая на прогрессивное ухудшение общего состояния, в послеоперационном периоде количество эритроцитов удерживалось стойко в пределах 3 500 000 и более. Не отмечалось и заметного снижения содержания гемоглобина. Цветной показатель оставался относительно стабильным (0,76—0,90). В картине белой крови наблюдался относительный сдвиг формулы влево. Следует отметить, что РОЭ не повышалась с прогрессированием ракового процесса.

В послеоперационном и последующем периодах были более выраженные биохимические сдвиги. У всех трех больных отмечалось снижение содержания белков крови (до 5,2%), причем, главным образом, за счет глобулиновой фракции (до 1,7% у больного В.). Отмечено повышение хлоридов крови у всех трех больных (до 598 мг%). Кроме того, снижалась барьерная и антитоксическая функция печени, о чем свидетельствовали показатели пробы Квика — Пытеля (47,8% после операции). Содержание сахара крови у больных с прогрессированием ракового процесса нарастало, достигая в среднем 160 мг%.

Некоторые хирурги и многие терапевты утверждают, что после обширных резекций желудка, а тем более после гастроэктомии, часто развивается синдром так называемой агастральной астении («постгастрорезекционная астения» — И. О. Неймарк). Как раньше, так и теперь, мы не встречали у наших больных этого симptomокомплекса.

Развивающееся после гастроэктомии недостаточное питание, видимо, следует рассматривать как алиментарную дистрофию. Необходимо научиться правильно организовать питание больных, и проблема «агастральной астении» перестанет быть барьером на пути развития этой области хирургии.

У больных, перенесших гастроэктомию по поводу рака желудка, развитие общей дистрофии идет, прежде всего, за счет раковой интоксикации и алиментарной дистрофии.

Продолжительность жизни раковых больных, лишенных желудка, по данным литературы (Штейнграбер), оказалась весьма короткой: после 3 лет жило только 12,4%, а после 5 лет — 3,7%.

По статистике Института онкологии АМН СССР, отдаленные результаты резекции пораженного раком желудка остаются малоутешительными; за период с 1926 по 1941 гг. из 700 выписанных из числа оперированных живых через 5 лет и более оказалось 114, то есть 20,5%. Отраден, однако, факт, что во втором периоде (1942—1948 гг.) из 192 оперированных через 5 лет и более оказалось живых 70 (36,5%), или на 16% больше, чем в предыдущем периоде.

Но и к этим цифрам надо относиться критически, так как обычно подсчет производится без точного разделения комбинированных и некомбинированных гастроэктомий.

Продолжительность жизни оперированных нами больных была следующей: двое умерли в течение двух недель после операции (шок, перитонит); двое прожили по 2 месяца и умерли от метастазов и раковой кахексии; один прожил 7 месяцев и погиб от метастазов. Только одна больная живет уже полтора года и находится в удовлетворительном состоянии; у нее при экзофитном раке верхней трети желудка с переходом на кардию были метастазы в лимфоузлы малого сальника.

Что касается патоморфологических форм рака желудка в наших

наблюдениях, то в 5 случаях была adenокарцинома и в одном — скирр желудка.

На основании критической оценки ближайших результатов, осложнений и отдаленных результатов тотальной гастроэктомии по поводу рака можно прийти к заключению, что принципиально отказываться от тотальной гастроэктомии при далеко зашедшем раке желудка не следует, ибо, в противном случае, эти больные обречены на неизбежную гибель. Кроме того, успехи современной хирургии позволяют добиваться с каждым годом лучших результатов и при расширенных комбинированных гастроэктомиях.

При неизбежности перевязки селезеночной артерии и одновременно — коротких артерий желудка надлежит удалять и селезенку.

При обработке культи поджелудочной железы допустимы ее пропишивание и перевязка прочной шелковой лигатурой с последующей перитонизацией культи, без вшивания в тонкую кишку.

Сдвиги биохимических показателей после гастроэктомии можно поставить в связь и с прогрессирующим раковым процессом, а не только с отсутствием желудочного пищеварения.

Поступила 22 июля 1957 г.

СЕКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДКА, РЕЗЕЦИРОВАННОГО ПО ПОВОДУ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Asp. С. А. Валитов

Из кафедры госпитальной хирургии № 2 (зав.—проф. И. В. Домрачев) Казанского медицинского института и кафедры патофизиологии (зав.—проф. Н. А. Крылова) Казанского ветеринарного института

Болезни оперированного желудка обсуждались на 24 съезде хирургов. С тех пор в печати широко освещались вопросы, связанные с последствиями оперативного вмешательства по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, а именно: кроветворения, обмена веществ, пищеварения и компенсаторных механизмов, рецидивов болезни, трудоспособности.

В последние годы опубликован ряд работ по изучению функции резецированного желудка. Так, А. И. Гошкина установила заметное снижение пептической активности желудочного сока на 15—30 день после резекции, Н. В. Корняева, изучая процесс в те же сроки, такого снижения не обнаружила. Е. И. Гуляева, изучая секреторную функцию резецированного желудка на протяжении 6 месяцев, обнаружила постепенное снижение соляной кислоты. По ее данным, постоянный тип кислотообразования устанавливается не ранее трех месяцев после операции, а свободная соляная кислота сохраняется в 25,4% случаев. По данным Н. А. Захарова, секреторная и моторная функции после резекции желудка стабилизируются к 6 месяцам, а свободная соляная кислота выявляется в 13 случаях из ста. С. О. Бадылькес, основываясь на литературных данных, считает, что свободная соляная кислота после резекции желудка обнаруживается в 10—25% случаев.

Пестрота литературных данных, вероятно, связана с применением разнообразных методик и сроками исследования оперированных больных.

Целью нашей работы было изучение пепсино- и кислотообразовательной, а также эвакуаторной функций резецированного желудка при длительном наблюдении в послеоперационном периоде.

Желудочная секреция исследовалась натощак и после пробного завтрака по Эрману динамическим фракционным методом в течение двух часов. Изучалась нервно-гуморальная фаза секреции. В каждой 10-минутной порции определялись общая

кислотность, свободная и связанная соляная кислота, эвакуаторная функция по методу Скаллера в пепсин. Пепсин определялся по Эге и Менк-Тигезену, в модификации Н. П. Пятницкого.

Всего нами обследовано 49 больных; соотношение страдающих язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки было 1 : 5, женщин и мужчин 1 : 12; 85% больных составляли люди наиболее трудоспособного возраста — от 20 до 50 лет. С длительностью заболевания 1—2 года было 7 больных, 3—4 года — 3; 5—10 лет — 18; 11—15 лет — 19; 16 и больше лет — 2. Как видно, 80% больных — длительно болеющие. 7 больных с недавним заболеванием имели осложнения в виде прободных и стенозирующих язв.

У 36 из 40 больных обнаружены патологические изменения десен, причем у 23 была осложненная альвеолярная пиоррея 2—3 степеней — все они болели свыше 10 лет.

Из 49 больных 44 сделана резекция желудка, в том числе 6 с дегастроанастомозом, в 5 случаях наложен задний гастроэнтероанастомоз по Гаккер — Петерсену по соответствующим показаниям. Резекции проводились по методу Бильрот-2, в модификации Гофмайстер — Финстера. Резецировались, кроме двух случаев субтотальных резекций, $\frac{2}{3}$ желудка. Все операции выполнены под местной анестезией по А. В. Вишневскому.

На 13—15 день после операции исследование желудочной секреции произведено у 43 больных. Наиболее частые и глубокие нарушения в этот ранний период после операции наблюдаются со стороны моторной функции желудка, характеризующейся его вялостью. Так, у 15 больных был замедленный тип эвакуации пробного завтрака, а у 11 в желудке обнаруживались плотные остатки съеденной накануне пищи. Свободная HCl натощак обнаружена у 10 больных, пепсин — у 43.

После пробного завтрака (в нервно-гуморальную фазу секреции) свободная HCl появилась у 34 больных (78%), пепсин — у 43 (100% случаев).

Таким образом, у 9 больных свободная соляная кислота отсутствовала как натощак, так и после введения раздражителя. Анализ показывает, что такую раннюю ахлоргидрию невозможно объяснить ни исходным уровнем кислотности, ни типом желудочной секреции, ни локализацией язвенного поражения. Значительно больше дает анализ характера оперативного вмешательства. В эту группу из 9 подобных операций входят оба больных с субтотальной резекцией желудка и двое с дегастроанастомозом, остальные 5 были с простой резекцией.

Через 1,5—4,5 месяца после операции обследовано 22 больных. Хорошо себя чувствовали 18, удовлетворительно — 4.

Половина состава больных придерживалась щадящей диеты.

Натощак желудочный сок не добыт у 2 больных, получено 1—20 мл у 17 больных, 21—200 мл — у 3. Свободная HCl обнаружена у одного, а пепсин — у 7.

После пробного завтрака свободная HCl появилась у 10 больных (45%), пепсин — у 18 (82%). Таким образом, ахлоргидрия установилась у 12 больных (55%), атрофический тип секреции — у 4 (18%).

Типы эвакуации наблюдались: ускоренный (10—20 мин) у 10, нормальный (30—40 мин) у 6, замедленный (50—100 мин) у 5, свыше двух часов — у одного. После эвакуации завтрака каждая 10-минутная порция сока не превышала 1—2—2,5 мл.

Через 10—14 месяцев после операции обследовано 23 больных. Из них хорошо себя чувствовали 18, удовлетворительно — 5. Диеты никто не придерживался, 13 больных курили, 18 употребляли алкоголь, 20 работали. 13 имели инвалидность III группы, двое — II группы — оба после операции дегастроанастомоза не работали.

При объективном исследовании у 10 обнаружена умеренная разлитая болезненность в подложечной области, причем только 5 из них сами отмечали незначительные боли в подложечной области, вне связи с приемом пищи. При выборочной рентгеноскопии желудка у некоторых больных из этой группы болезненность обнаружена вне тени желудка, что, по-видимому, свидетельствует об остаточных или послеоперационных перивисцеритах.

У имевших альвеолярную пиоррею I—II степени отмечалось определенное улучшение патологического процесса десен. Однако, альвеолярная пиоррея III степени оставалась без изменений.

Исследование крови показало снижение содержания гемоглобина в среднем на 5—10 ед., по сравнению с дооперационным периодом. Лейкоцитарная формула — в пределах нормы.

Натощак желудочный сок не добыт у 3 больных, получено 1—20 мл у 19, 21—50 мл — у одного. Свободная HCl обнаружена у одного, пепсин — у 7.

После пробного завтрака свободная HCl появилась у 3 больных (10—12%), пепсин — у 16 (70—72%). Таким образом, ахлоргидрия установилась у 20 (88—90%), атрофический тип секреции — у 7 (28—30%).

Типы эвакуации наблюдались: ускоренный у 5, нормальный — у 16, замедленный — у 2. После эвакуации завтрака каждая 10-минутная порция сока не превышала 0,3—0,5—2,5 мл и редко — 5—8 мл.

Наряду со скучностью отделяемого сока, наблюдается быстрое истощение секреторного процесса, так, например: в течение 30—70 мин — у 10, 80—100 мин — у 8, после чего сок добить не удалось.

Спустя 22—26 месяцев после операции обследовано 18 больных. Хорошо себя чувствовали 14, удовлетворительно — 3, неудовлетворительно — 1 (после дегастроанастомоза). Диеты никто не придерживался, курили 11, алкоголь употребляли 17, работали 16. Инвалидность III группы имели двое больных, инвалидность II группы — двое и оба — после дегастроанастомоза.

При объективном исследовании у 4 больных обнаружена умеренная разлитая болезненность в подложечной области, причем из них только двое жаловались на незначительные умеренные боли в подложечной области, вне связи с приемом пищи. У одного после дегастроанастомоза обнаружена локальная болезненность в подложечной области, как постоянного характера, так и усиливающаяся после приема пищи. При рентгеноскопии желудка патологических изменений со стороны желудка у них не было найдено: по-видимому, боли были связаны с остаточными явлениями перивисцерита, а у последнего больного с явлениями гастроэюнита.

Течение патологического процесса десен имело тенденцию к дальнейшему улучшению.

Содержание гемоглобина и эритроцитов в крови больных почти не отличалось от дооперационного периода. Формула белой крови у всех была в пределах нормы.

Натощак желудочный сок не добыт у 3 больных, получено 1—20 мл у 14, 21—50 мл у одного. Свободная HCl отсутствовала у всех, пепсин обнаружен у 3.

После пробного завтрака свободная HCl появилась у 3 (15—17%), пепсин у 5 (25—27%). Таким образом, ахлоргидрия установилась у 15 (83—85%), атрофический тип секреции — у 13 (72—75%).

Типы эвакуации наблюдались: ускоренный — у 5, нормальный у 11, замедленный — у 2. После эвакуации завтрака каждая 10-минутная порция сока не превышала 0,3—0,5—2,5 мл и редко — 5 мл.

Так же, как и через год после операции, наблюдалось быстрое истощение секреторного процесса: в течение 30—70 мин у 9, 80—100 мин — у 6, после чего сок добыть не удавалось.

Анализ показывает, что субъективное улучшение состояния больных предшествует объективному. Уже через 1,5—4,5 месяца после операции подавляющее большинство больных чувствует себя хорошо, только половина придерживается щадящей диеты, в то время как ни моторная, ни секреторная функции желудка еще не стабилизировались.

К концу первого года моторно-эвакуаторная функция резецированного желудка приобретает стабильность, кривые принимают характер горизонтали.

Кислотообразовательная функция угасает раньше и более быстрыми темпами и стабилизируется только к концу первого года, так как последующая кривая по характеру становится близкой к горизонтали. По нашим данным, свободная соляная кислота сохраняется в 12—16%, преимущественно у больных с резко выраженной гиперфункцией и возбудимостью железистого аппарата желудка до операции.

Становится понятным, почему в литературе есть большое расхождение (10—25%) в вопросе о способности желудка продуцировать свободную HCl после операции. По-видимому, большинством авторов не учтена динамика кислотообразовательной функции резецированного желудка, ввиду чего группа обследованных неоднородна по срокам после оперативного вмешательства. С. А. Зарубин точно указывает сроки обследования от 2 до 11 лет и отмечает обнаружение свободной HCl в 13,6%. Эти данные совпадают с нашими выводами о стабилизации кислотообразовательной функции желудка к концу первого года после операции.

Пепсинообразовательная функция угасает более медленно, к концу первого года резецированный желудок сохраняет способность продуцировать пепсин в 70—72%, тогда как ко второму году — только в 25—28%. Кривая пепсинообразовательной функции обнаруживает отсутствие стабилизации процесса даже к концу второго года после резекции желудка, несколько совпадая с кривой кислотообразовательной функции и подтверждая временное наличие фермента без кислоты.

Анализируя секреторную функцию резецированного желудка, следует отметить незначительное отделение желудочного сока и быстрое истощение секреторного процесса, его астеничность. Такие соотношения начинают устанавливаться через 1,5—4,5 месяца после резекции желудка.

Как объяснить полученные нами факты?

Известно, что вторая фаза желудочной секреции является нервно-гуморальной и обеспечивается в основном влиянием экскитосекреторных веществ пилорического отдела (Эдкинс, А. М. Воробьев) и продуктами пищеварения (И. П. Разенков), а также симпатическими нервами желудка (А. В. Соловьев). Длительное сохранение второй фазы желудочной секреции после резекции объясняется стимулирую-

щим действием всасывающихся продуктов пищеварения, то есть кишечной фазой секреции. Однако, удаление пилорического отдела приводит к постепенной потере функциональной полноценности дна и тела желудка, ввиду чего становится недействительной и кишечная фаза желудочной секреции. В опытах Ю. М. Лазовского удаление пилорического отдела приводило к морфологической перестройке дна и тела желудка, выражавшейся в усиленном размножении системы добавочных клеток. Но, в отличие от опытов на собаках, процесс нарушения дифференцировки железистых элементов дна желудка у человека продолжает углубляться, и, вслед за исчезновением обкладочных и главных клеток, так же и добавочные клетки постепенно теряют способность вырабатывать фермент — наступает диффузная атрофия всей слизистой.

Из опытов Ю. М. Лазовского понятно, почему в наших наблюдениях пепсиообразовательная функция желудка падала медленнее и сохранялась дольше.

Таблица 1¹

Типы желудочной секреции (%)	До операции	13–15 день	1,5–4,5 месяца	1 год	2 года
Астенический	0	12	4,5	9	0
Нормальный	11	24	9	4,5	0
Инертный	11	0	0	0	5,5
Возбудимый	4,5	0	0	0	0
Застойного возбуждения .	69	10	4,5	0	0
Тормозной I степени . .	4,5	12	13,5	0	11
Тормозной II степени . .	0	40	50,5	55,5	11
Атрофический	0	2	18	31	72,5

Данные таблицы 1 свидетельствуют о процессе перестройки слизистой оболочки. Какие бы типы желудочной секреции ни наблюдались на ранних сроках после резекции желудка, исходом всегда является атрофический тип секреции. Следует отметить, что резекция желудка с сохранением привратника не приводит к структурным изменениям железистого аппарата дна желудка (В. П. Березенцев).

На основании изложенного выше можно утверждать, что функциональное состояние резецированного желудка тесно связано с морфологической структурой его слизистой оболочки, одной из особенностей которой является постепенная потеря способности продуцировать активный сок. По-видимому, эта постепенность потери пищеварительной функции желудка после резекции — явление полезное, способствующее более плавному включению и развитию компенсаторных механизмов. Так, например, через год после операции в 25% выявлялась неполноценная компенсация пищеварительной деятельности желудка: появились поносы при приеме только определенной пищи — чаще жирных блюд и молока. У всех отсутствовала свободная соляная кислота при наличии пепсина. К двум годам процент таких больных снизился до 16% (совпадает с данными С. А. Зарубина). Таким образом, процесс полного развития компенсаторно-приспособительных механизмов длителен и, по-видимому, исключительно индивидуален, ибо сопоставление возраста, длительности заболевания, характера деятельности кишечника до операции и локализации язвенного процесса с послеоперационными кишечными расстройствами прямой зависимости не дает.

Следует отметить исключительную роль оставшейся части желудка для нормального кроветворения. Мы ни в одном случае не наблюдали

¹ Типы желудочной секреции даны по С. О. Бадылькесу.

содержания гемоглобина ниже 70 ед., а по существу, картина крови не ухудшалась, тогда как, по сообщению О. Л. Гордона и Г. Ф. Марковой, после гастроэктомии наблюдается в 26% гиперхромная анемия.

Диетический режим после резекции желудка достаточно полно описан в руководствах по лечебному питанию, и, нужно сказать, оправдал себя. Диететика оперированных была построена во многом лишь на основании опыта, и только в последнее время она стала получать экспериментальное подтверждение. Так, например, в последние годы экспериментальными работами отечественных ученых выявлено, что тонкий кишечник — основной компенсирующий орган утерянной пищеварительной деятельности желудка, причем повышение ферментовыделительной функции кишечника наиболее выражено на пептон (бульон). В клинике госпитальной хирургии педиатрического факультета Казанского медицинского института еще с 1936 г. в раннюю послеоперационную диету был введен мясной бульон, который давался больным уже со второго дня после резекции желудка.

Исходя из наших данных, мы считаем, что и резецированный желудок в течение первого года после операции в некоторой степени может участвовать в пищеварении. Даже через 4 месяца желудочный сок обладает очень большой пептической активностью и способен при относительно небольшой кислотности обеспечить хорошее пищеварение при достаточной экспозиции. Поэтому, по нашему мнению, послеоперационный диетический режим больным должен быть индивидуализирован, с учетом функционального состояния резецированного желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадылько С. О. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, Медгиз, 1956.— 2. Бerezинцев В. П. Вест. хир. им. Грекова, 1958, 2.— 3. Березов Е. Л. Вопросы хирургии желудка и пищевода. Горький, 1956.— 4. Воробьев А. М. Физиол. журн. СССР, 1936, т. 21, вып. 5—6.— 5. Гордон О. Л. Вопр. патол. орган. пищеварения, Москва, 1951.— 6. Гошкина А. И. Вест. хир. им. Грекова, 1953, 2.— 7. Гуляева Е. И. Динамика желудочной секреции у больных, оперированных по поводу язвенной болезни. Канд. дисс., Горький, 1953.— 8. Зарубин С. А. Отдаленные последствия резекции желудка при язвенной болезни. Докт. дисс., Горький, 1954.— 9. Захаров Н. А. Характеристика функции желудка у человека до и после операции по поводу опухолей и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Автореф. канд. дисс., Рязань, 1955.— 10. Корняева Н. В. Труды ВММА, 1955, т. 51.— 11. Лазовский Ю. М. Функциональная морфология желудка в норме и патологии, АМН СССР, 1948.— 12. Пятницкий Н. П. Труды 3-й Всесоюз. конф. врачей-лаборантов. Ленинград, 1955.— 13. Розенков И. П. Арх. биол. наук, 1925, т. 25, вып. 1—3.— 14. Соловьев А. В. Роль и значение нервной системы в регуляции секреторной функции желудка и поджелудочной железы. Докт. дисс., Ленинград, 1953.— 15. Юдин С. С. Труды 24-го съезда хирургов, 1939.— 16. Ege R. und P. Menck-Tugesen. Bioch. Ztschr., 1933, Bd. 264.

Поступила 17 марта 1959 г.

ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ АНТИБИОТИКАМИ И НОРСУЛЬФАЗОЛОМ

Acc. Л. И. Москвичева

Из госпитальной терапевтической клиники (зав.—проф. Л. С. Шварц)
и кафедры микробиологии (зав.—проф. С. И. Шеришорина)
Саратовского медицинского института

Применение сульфаниламидных препаратов и антибиотиков у больных крупозной и очаговой пневмониями, несомненно, резко снизило смертность и число осложнений.

Однако, за последние годы все чаще выявляются случаи пневмоний,

резистентных к сульфаниламидным препаратам и антибиотикам, в связи с появлением возбудителей, устойчивых к указанным препаратам. Эта устойчивость может выражаться различно, начиная от небольшого снижения чувствительности, до полной ее потери (А. И. Пинес).

Для лучшего терапевтического эффекта и для предотвращения развития лекарственной устойчивости многие авторы рекомендуют применять одновременно ряд антибиотиков (М. И. Николаев, Арутюнов, Ляховецкий, Оурд и др.) с различными спектрами действия.

Но при подборе антибиотиков и сульфаниламидных препаратов необходимо учитывать, что, помимо явления синергизма, можно получить и антагонистическое действие или явление индифферентности. Это может зависеть не только от состава, но и от концентрации антибиотиков, входящих в комбинацию (Квириадзе).

Мы поставили своей задачей изучение особенностей течения пневмоний у больных, леченных антибиотиками и сульфаниламидами (норсульфазолом). Под нашим наблюдением было 788 больных, леченных в стационаре 1-й клинической больницы Саратова за период с 1953 по 1956 гг., 288 из них страдали крупозной (36%) и 500 (64%) — очаговой пневмонией.

Большинство составляли лица до 50-летнего возраста (480 человек, то есть 60,9%).

240 больных (32%) получали только норсульфазол, 63 (9%) — антибиотики, 24 (3%) — комбинацию антибиотиков, и 434 (56%) — комбинацию сульфаниламидов и антибиотиков.

Температура упала в период так называемого «лекарственного кризиса», то есть в течение первых 2—3 дней лечения, только у 111 больных, или в 18% случаев. У 275 больных (44%) падение температуры наступило в сроки от 4-го до 11-го дня лечения. Больше 15 дней температура держалась у 186 больных (29%). У 95 (12%) к моменту выписки температура оставалась субфебрильной.

К моменту выписки не было физикальных изменений в легких лишь у 36,5%; у 576 больных прослушивались хрипы, а у 200 были изменения дыхания.

Рентгенологически изменения в легких в виде усиления легочного рисунка или инфильтративных изменений оставались еще у 50% больных.

Мы наблюдали следующие осложнения: сухой плеврит — у 19 больных; экссудативный — у 28, абсцесс легкого — у 9, пневмосклероз — у 1, токсический гепатит — у 4, очаговый нефрит — у 5, миокардит — у 1.

Недостаточная эффективность терапии норсульфазолом и антибиотиками у значительного числа больных заставила нас проверить чувствительность пневмококка, полученного от больных пневмонией, к различным концентрациям антибиотиков и норсульфазола и к их различным комбинациям.

Бактериологически исследовались больные с затянувшимся течением пневмонии (7 — с крупозной и 11 — очаговой). У 8 больных чувствительность возбудителя определялась на жидких средах методом серийных разведений, у 10 — по методу Лурия (добавление в расплавленный агар различных концентраций и смесей антибиотиков и норсульфазола с последующим посевом культуры на поверхности агара и подсчетом колоний). Из антибиотиков мы использовали пенициллин, стрептомицин, биомицин.

Наши исследования, в согласии с литературными данными, показали, что действие антибиотиков и норсульфазола на культуру пневмококка зависит от концентрации препарата — большие дозы сказывают не только бактериостатическое, но и бактерицидное действие, малые же концентрации приводят иногда даже к усилению роста бактерий по отношению к контролю.

При комбинировании антибиотиков и норсульфазола какой-либо определенной закономерности мы отметить не могли, хотя добавление сульфаниламидного препарата к комбинации антибиотиков дает часто лучшие результаты, чем одни антибиотики.

При комбинации биомицина и пенициллина выступает синергическое действие этих антибиотиков, даже если лечебная доза биомицина сочетается с нелечебной (малой) дозой пенициллина, или наоборот. Если же оба антибиотика применяются в недостаточных дозах, то в ряде случаев положительного лечебного эффекта добиться не удалось.

Позволяем себе сделать следующие выводы:

1. Изучение течения пневмоний за ряд лет выявило у значительной части больных недостаточную эффективность антибиотиков и норсульфазола, даже при применении их комбинаций.

2. Неэффективность терапии пневмоний норсульфазолом и антибиотиками зависит в основном от развития устойчивости возбудителя к указанным препаратам из-за недостаточной дозировки или неправильного применения.

3. Лучшее терапевтическое действие отмечается при применении биомицина или его комбинации с пенициллином.

4. При отсутствии положительного эффекта от применения сульфаниламидов или антибиотиков в течение 2—3 дней рекомендуется комбинированная терапия сульфаниламидами и антибиотиками.

5. В связи с тем, что при применении малых доз антибиотиков получено усиление роста бактерий, лечение недостаточными дозами может привести к ухудшению процесса.

6. При исследовании чувствительности возбудителя к антибиотикам, сульфаниламидам и их комбинации целесообразно пользоваться не только методом антибактериальных дисков, но в некоторых случаях и методом Лурия.

Поступила 24 июня 1958 г.

О ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМА БЕДРА У ДЕТЕЙ

Канд. мед. наук Т. П. Завьялова

Из детского ортопедического отделения (зав.—канд. мед. наук Т. П. Завьялова) Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии

Лечение переломов бедренной кости в детском возрасте до сего времени еще представляет значительные трудности.

На основании изучения материалов нашего института за 1956—1957 гг. нам удалось выявить некоторые закономерности локализации переломов нижних конечностей, в зависимости от возраста. Оказалось, что у детей до 10 лет преобладают переломы бедра, в то время как у детей старше 10 лет чаще встречаются переломы голени.

За указанный период в детском отделении института лечили 72 ребенка с переломами бедра (57 мальчиков и 15 девочек).

По возрасту они распределялись следующим образом:

	мальчики	девочки
до 5 лет . .	19	7
6—10 лет . .	28	7
11—15 лет . .	10	1

Подавляющее большинство составляли диафизарные переломы. Переломы шейки бедра и чрезвертевые переломы у детей, как известно, встречаются сравнительно редко.

На нашем контингенте больных мы наблюдали только один случай перелома шейки бедра и один чрезвертельный перелом.

Большинство детей (52 человека) поступили в первые сутки после травмы, 12 — на вторые сутки, 8 — на более поздних сроках. Поздняя обращаемость объясняется, отчасти, известной трудностью диагностики перелома бедра у детей раннего возраста, но, в основном,— отдаленностью места происшествия.

Преобладающей причиной несчастных случаев был бытовой травматизм. Так, у детей до 5 лет по этой причине перелом бедренной кости был в 25 случаях, от 6 до 10 лет — в 18, и от 11 до 15 лет — в 6 случаях.

В последние годы детский уличный травматизм, по нашим данным, заметно снизился. Мы наблюдали всего лишь два случая уличной травмы, из них один — у ребенка в возрасте 5 лет и один в возрасте 19 лет.

Спортивные травмы наблюдались у детей в возрасте от 5 до 10 лет в 15 случаях и у детей от 11 до 15 лет — в 5.

Транспортная травма была только одна — у ребенка 8 лет.

По своему характеру переломы бедра распределялись таким образом: поперечных — 21, косых — 28; оскольчатых — 5, винтообразных — 18.

В 18 случаях переломы локализовались в верхней трети бедра, в средней трети — в 46 и в нижней трети — в 8 случаях.

Таким образом, преобладали косые и поперечные переломы с локализацией в средней трети.

Такие же данные представляют Н. Н. Приоров, Рославлева, З. И. Шнейдеров и др.

Следует отметить, что до сих пор нет единой точки зрения на методику лечения переломов бедренной кости у детей.

В Казанском институте травматологии и ортопедии детям до двух лет применяется вытяжение по Шеде, чем достигается в этом возрасте наиболее надежная фиксация конечности с возможностью обеспечить необходимый уход за маленьким ребенком.

У детей в возрасте от 2 до 5 лет, при хорошем физическом развитии и значительном смещении отломков, методу Шеде предпочтается одномоментная репозиция отломков с наложением гипсовой повязки.

Метод Шеде был применен у 5 детей, а 12 больным с большим смещением отломков произведена репозиция с наложением «кокситной» гипсовой повязки. Кроме того, «кокситная» гипсовая повязка была наложена 8 больным, у которых имелся перелом без смещения отломков.

В одном случае поперечного перелома с полным смещением отломков, у девочки 5 лет, репозиция не удалась, ввиду чего пришлось применить скелетное вытяжение.

У детей от 5 до 15 лет при косых и винтообразных переломах так же применяется одномоментная репозиция под местной новокаиновой анестезией, на ортопедическом столе. Однако, если смещение отломков значительное и одномоментная репозиция не удается, то мы прибегаем к методу скелетного вытяжения спицей за бугристость большеберцовой кости на аппарате Л. И. Шулутко — Л. О. Ципоркина. При этом груз, в зависимости от возраста и смещения отломков, дается в пределах от 6 до 10 кг, а срок вытяжения продолжается от 18 до 21 дня.

При поперечных переломах со смещением, когда удержание отломков в гипсовой повязке представляет значительную трудность, применяется только скелетное вытяжение.

Если смещение отломков не имеется или оно незначительно, накладывается гипсовая кокситная повязка.

Таким образом, 10 больным применено скелетное вытяжение, в 37 случаях была наложена «кокситная» гипсовая повязка, из них в 24 случаях — после одномоментной репозиции отломков.

Разрабатывая десятилетний материал института по переломам бедренной кости у детей, мы обратили внимание на довольно значительные сроки гипсовой иммобилизации.

В связи с этим были проверены целесообразность длительной иммобилизации и возможность без ущерба для исхода лечения сократить сроки покоя, для чего мы считали важным проследить за динамикой образования костной мозоли при указанных переломах путем клинических осмотров, рентгенологического анализа, а также определения активности щелочной фосфатазы.

Из 72 больных удалось обследовать указанным способом лишь 46 в возрасте от 5 до 15 лет.

Клинико-рентгенологическое исследование проводилось на 15, 25, 30, 40, 50 дни.

Клинически уже на 15 день подвижности на уровне перелома не наблюдалось, болевой синдром отсутствовал, больной сравнительно легко отрывал поврежденную конечность от постели.

На всех рентгенограммах характер развития костной мозоли при винтообразных и косых переломах был аналогичным. Так, на 15 день определялась картина reparatивного процесса в виде нежной костной мозоли периостального характера, в меньшей степени эндостальной, распространяющейся по длиннику кости. Линия перелома сохранена, обызвествление внутренних участков мозоли еще не наблюдается.

На 25 день на рентгенограммах отмечается неравномерное, недостаточно четко выраженное обызвествление мозоли. Линия перелома еще видна.

На 30-й день уплотнение мозоли выражено еще более интенсивно и распространяется и на внутренние ее участки. В некоторых случаях костная мозоль носит пышный муфтообразный характер на всем протяжении плоскости перелома.

На 40-й день определяется почти полная консолидация перелома с массивной костной мозолью. Видна и нежная эндостальная мозоль.

На 50-й день видны мощная периостальная мозоль и довольно хорошо выраженная эндостальная. Отмечается и восстановление костномозгового канала. Линия перелома все же еще видна.

У больных с поперечными переломами на месте перелома определяется муфтообразная тень костной мозоли. На 20—25 дни отмечается более массивная муфтообразная костная мозоль почти на всем ее протяжении.

Вопрос о фосфатазной активности при переломах длинных трубчатых костей в известной нам литературе освещался только по отношению к взрослым. Активность фосфатазы у детей при переломах этих костей до сих пор остается мало изученной.

Активность щелочной фосфатазы определялась нами по методу Бодянского на сроках через 1, 5, 15, 25, 40 и 50 дней после перелома бедра и голени у 85 детей в возрасте от 5 до 15 лет.

Учитывая, что активность фосфатазы с возрастом понижается, все обследуемые дети были разделены на 2 группы: первая группа включала детей от 5 до 10 лет; вторая группа — от 11 до 15 лет. С переломами бедер в возрасте от 5 до 10 лет было обследовано 33; от 11 до 15 лет — 13 детей. С переломом голени было обследовано в возрасте от 5 до 10 лет 18 и в возрасте от 11 до 15 лет — 21 ребенок.

В контрольной группе у 14 практически здоровых детей средняя величина активности щелочной фосфатазы равнялась 10,6 единицы.

Динамика фосфатазной активности при переломах бедра у детей обеих групп примерно одинакова: через 1—2 дня после перелома наблюдается повышение активности фосфатазы, которое заметно снижается к 5 дню. После 5 дня фосфатазная активность снова увеличивается и достигает максимума на 15-й день. После пятнадцатого дня активность

фосфатазы постепенно уменьшается и к 50 дню достигает нормы или несколько превышает ее.

У детей от 5 до 10 лет уровень фосфатазы более высокий, по сравнению с детьми старшего возраста на всех сроках исследования.

Примерно такая же динамика фосфатазной активности наблюдается и при переломах голени. Однако, при этих переломах отмечаются и некоторые особенности, заключающиеся, во-первых, в более низком уровне фосфатазы, и, во-вторых, в более быстром восстановлении его до нормального уровня. Невольно напрашивается вывод, что величина фосфатазной активности зависит от характера травмы: чем тяжелее травма, тем эта величина больше и тем медленнее она возвращается к первоначальному уровню.

Динамика фосфатазной активности у детей несколько отличается от наблюдавшейся у взрослых (Е. Н. Грошева и З. Г. Юдкевич). В то время как у детей после пятнадцатого дня наблюдается быстрое уменьшение активности фосфатазы и значительное ее снижение к 25 дню, по сравнению с пятнадцатым днем у взрослых это уменьшение очень невелико, и фосфатазная активность на 25 день после перелома остается, примерно, на том же уровне, что и на 15 день. Различие в динамике фосфатазной активности у детей и у взрослых, по-видимому, можно объяснить различной интенсивностью процессов мозолеобразования.

На основании полученных данных мы сочли возможным сократить сроки гипсовой иммобилизации детям с переломами бедра.

На 20—25 день кокситную гипсовую повязку заменяем гипсовой лонгетой, одновременно назначаем физиомеханотерапию. На 30 день гипсовую лонгету удаляем и больным с косыми и винтообразными переломами разрешаем дозированную нагрузку на конечность. К 40 дню такие дети ходят без костылей, давая полную нагрузку на поврежденную конечность.

При поперечных переломах, в тех случаях, когда удается правильно сопоставить отломки, периостальная и эндостальная костные мозоли формируются относительно одновременно. Но не всегда удается поставить отломки в правильное анатомическое соотношение даже при скелетном вытяжении. В этих случаях происходит несколько запоздалое образование эндостальной костной мозоли, а в позднейших фазах на пути к консолидации периостальная мозоль превалирует над эндостальной. И лишь в фазе полной консолидации определяется достаточно выраженная эндостальная костная мозоль. Это заставляет быть настороженным в смысле ранней нагрузки на конечность и разрешать ее больным с поперечными переломами только после 40-го дня.

ВЫВОДЫ:

1. Бытовая травма является основной причиной переломов в детском возрасте.

2. Переломы бедренной кости у детей чаще всего бывают косые и поперечные, с локализацией в средней трети.

3. При выборе метода лечения у детей до двух лет следует отдавать предпочтение липкопластырному вытяжению по Шеде, у детей от 3 до 5 лет с резким смещением отломков — одномоментной репозиции с гипсовой иммобилизацией. При косых и винтообразных переломах, резком смещении отломков, а также поперечной линии излома показано скелетное вытяжение.

4. Максимальная активность щелочной фосфатазы наблюдается у детей на 15 день после перелома (образование первичной мозоли). На 25 день после перелома, когда происходит заметное отложение извести, фосфатазная активность значительно снижается. При полной

консолидации переломов, наступающей на 40—50 день, фосфатазная активность достигает нормального уровня.

5. При переломах бедра повышение фосфатазной активности выражено значительно и возвращение к исходному уровню медленнее, чем при переломах голени.

6. Анализ рентгенологических наблюдений хотя и сравнительно небольшого материала свидетельствует о возможности сокращения сроков гипсовой иммобилизации у детей с переломами бедренной кости.

Поступила 11 октября 1958 г.

САМОПРОИЗВОЛЬНЫЕ РОДЫ ПРИ САМОПРОИЗВОЛЬНЫХ РАЗРЫВАХ МАТКИ

Канд. мед. наук Г. А. Гутман

Из акушерско-гинекологической клиники (директор — проф. И. Т. Мильченко) Куйбышевского медицинского института и Куйбышевской областной клинической больницы (главврач — Е. К. Овчинникова)

При значительных достижениях в области профилактики и диагностики разрывов матки это тяжелейшее осложнение встречается не столь редко, хотя оно по частоте и снизилось в 3—4 раза, достигая 0,03—0,04% в отношении всех родов.

Нам удалось собрать 522 случая разрывов матки (325 по всей РСФСР за 1955 и 1956 гг.), из них самопроизвольных оказалось 424.

Изучение собранного материала дало возможность расширить в этом вопросе наши знания вообще и, в частности, заставляет обратить внимание на ту группу рожениц, у которых при разрыве матки произошли самопроизвольные роды.

Разбирая самопроизвольные разрывы матки в количестве 424, мы установили, что у 44 рожениц (10,4%) состоялись при этом осложнении самопроизвольные роды. О возможности самопроизвольных родов при разрыве матки свидетельствуют многие авторы, причем считается, что при подобной акушерской ситуации наблюдаются неполные разрывы матки. Однако, на нашем материале нами выявлено 6 случаев полных разрывов матки, из них в области дна матки — 2, по правому ребру — 2, по ребру с вовлечением нижнего сегмента — 1, и по ребру с вовлечением шейки и нижнего сегмента сзади — 1. Чаще всего матка рвется в нескольких местах (25 случаев), разрыв в одном месте обнаружен в 17 случаях, в громадном большинстве случаев нарушается целость ребра нижнего сегмента матки (32 случая).

Общепринято мнение, что разрыв стенки матки в сочетании с нарушением целости только крупных сосудов (art. uter.) вызывает тяжелое состояние роженицы со смертельным исходом. Однако, приводимое ниже наблюдение показывает, что разрыв и мелких сосудов может давать опасное для жизни кровотечение.

I. Я. (родоотделение Красноярской районной больницы Куйбышевской области), 41 года, таз нормальный, беременность 8, родов — 5 (1 — преждевременные, 2 — нормальные, 3 — послеродовое кровотечение, 4 — двойни). Поступила 3/VIII-56 г. в 4 ч. с хорошей родовой деятельностью и ранним отхождением вод. Данные влагалищного исследования — открытие на 3 поперечных пальца, головка большим сегментом во входе в малый таз, стреловидный шов в правом косом размере. Через 2 ч. после поступления при удовлетворительном состоянии роженицы и плода появились сначала незначительные, а затем более обильные выделения крови, ведет себя роженица беспокойно. В 7 ч. 30 мин произошли самопроизвольные роды. Ребенок (вес — 3700,0 и длина 54 см) родился в легкой асфиксии (после отсасывания слизи закричал), кожные его покровы окрашены кровью, во рту и носу — кровянистая жидкость.

Через 5 мин самопроизвольно выделился весь послед, после чего началось профузное кровотечение. Производилось ручное обследование полости матки — обнаружен разрыв матки по правому ребру. Во время подготовки к операции в 8 ч. 25 мин наступила смерть.

Данные вскрытия — резкая анемизация, разрыв слизистой полости матки и ее мышц в области обоих ребер, справа разрыв проникает до брюшины. Данные гистологического исследования — отек стромы матки и всех других внутренних органов, в почках — «нефроз беременных».

Разбор данного случая дает возможность отметить:

1) в процессе родов появление кровянистых выделений являлось сигналом катастрофы, но обычное продвижение головки плода и отсутствие признаков начинающейся у него асфиксии лишили возможности должным образом расценить появление выделения крови;

2) на совершившуюся катастрофу указывало состояние ребенка — легкая асфиксия, кожа его окрашена кровью, а в носу и во рту кровянистая жидкость;

3) на общем фоне нефропатии беременной (по-видимому, были скрыты отеки, так как при поступлении на нижних конечностях они не были обнаружены, и артериальное давление находилось в пределах нормы) нарушение сосудов, проходящих в толще мускулатуры, дало профузное кровотечение;

4) отек стромы матки мог послужить предрасполагающим моментом для разрыва ее стенки во время родов.

Смертность среди родильниц этой группы, хотя в ней значительно превалируют неполные разрывы матки, очень высока: умерло 38 женщин из 44 (86%).

Эта группа разрывов матки характеризуется не только очень высоким процентом смертности, но и значительным превалированием среди причин смерти острого нарушения сердечно-сосудистой деятельности: из 38 умерли от указанной причины 36 (92%). Для сравнения укажем, что из 261 женщины, умершей от всех самопроизвольных разрывов матки, погибли от нарушения сердечно-сосудистой деятельности 180 (69%) рожениц. Это обстоятельство способствовало быстрому наступлению смерти: умерли в течение первых 2 часов после родов 24 женщины (из 38). Тяжелое состояние родильниц не могло не отразиться на результатах медицинской помощи.

Хирургическая активность при разбираемом виде разрывов матки весьма низка — 17 из 44 (38%), тогда как, по нашим данным, при всех видах разрывов матки она выражается в 73,7% (из 522 случаев разрывов матки прооперировано 385).

Низкую хирургическую активность следует объяснить не только быстро наступающей смертью во время подготовки женщины к операции, но и тем обстоятельством, что разрыв матки не был своевременно распознан (15 случаев), хотя для этой цели в 10 случаях производилось ручное обследование полости матки.

Приведем одно из наших наблюдений:

П. К. (акушерская клиника Куйбышевского обл. института ОМД), 27 лет, размеры таза 27—29—32—18,5, беременность — 3, роды 2. Поступила на роды 13 ноября 1950 г. Роды протекали normally, первый период длился 13 ч. 30', второй 1 ч. 00' и третий 0 ч. 10'. В 12 ч. 30' 14/XI произошли самопроизвольные роды. Ребенок родился в асфиксии, весом 3300,0 и длиной 51 см, через 30 мин оживлен. Кожа ребенка покрыта кровью, задние воды окрашены кровью. В 12 ч. 40' началось послеродовое кровотечение, послед выжат по Креде. Из-за продолжающегося кровотечения произведено ручное обследование полости матки: матка цела. Справа обнаружен разрыв шейки до свода, наложены швы. Кровотечение продолжается, проводится переливание крови. В 13 ч. 10' наступает смерть.

Данные вскрытия — неполный разрыв нижнего сегмента по ребру справа и разрыв шейки матки.

Общая характеристика разбираемой группы разрывов матки по своей тяжести неукоснительно диктует, в целях их предупреждения,

необходимость выявления угрожающих симптомов еще в процессе родов. Однако, мы можем привести всего лишь 6 родов, во время которых выявились симптомы назревающей катастрофы.

Чаще всего симптомом, сигнализирующим о начавшейся катастрофе, являются кровянистые выделения из влагалища. Это видно, например, при анализе приведенного выше наблюдения I.

Обычно условия для родов и осложнения в процессе родов не внушили опасения, поскольку они встречаются и при обычных самопроизвольных родах, тем более, что наблюдалось не длительное стояние, а различной скорости продвижение предлежащей части. В 32 случаях роды были повторные. Нормальные размеры таза выявлены у 37 рожениц и суженные — у 3. Аномалии со стороны плодного пузыря установлены у 14 рожениц (у 4 — преждевременное отхождение вод и у 10 — ранее). К этим данным необходимо прибавить те симптомы, которые могут быть расценены как «стертые» симптомы угрожающего разрыва матки: несвоевременное начало потуг — у 4, симптомы угрожающей асфиксии плода — у 12, выделения крови из влагалища — у 3, и первоначальная слабость родовой деятельности — у 15. Однако, удлинения родов и длительного стояния головки в одной плоскости, что характерно для угрозы разрыва матки, не наблюдалось.

Давая общую характеристику течению родов в этой группе разрывов матки, следует отметить быстрое рождение плода, в большинстве случаев за счет укорочения второго периода (у 22 второй период длился менее 1 часа).

III. (Донской роддом, Московской области). Б-ная 29 лет, размеры таза нормальные, беременность — 6, роды — 5. При поступлении отсутствует родовая деятельность, приступлено к ее вызыванию методом Штейк — Дубнова на фолликуляровом фоне. Дача медикаментов закончена 11/VII в 21 ч. 00', схватки начались в 24 ч. 00', 12/VII в 1 ч. 45' начались потуги, и в 1 ч. 50' — самопроизвольные роды. Ребенок родился в асфиксии, оживлен (3450,0 и длина 50 см). В последовом периоде потеряно 300 мл крови, пульс нитевидный, артериальное давление — 80/40, бледность кожных покровов. Производится ручное выделение послода, во время которого обнаружен разрыв нижнего сегмента по ребру слева. В 3 ч. 00' смерть, во время подготовки к операции.

Данные вскрытия: острая анемия, межсвязочная гематома слева, разрыв нижнего сегмента слева по ребру.

Резкое ухудшение общего состояния наступало обычно после рождения плода, и оно сопровождалось симптомами: выделения крови — в 33 случаях, ухудшения пульса — в 25, снижения артериального давления — в 22, бледности кожных покровов — в 21, матеоризма — в 10. Целый ряд симптомов наступившей катастрофы наблюдался в единичных случаях: болезненная матка — 7 раз, отклонение матки в сторону — 3 раза, быстро нарастающая мягкая опухоль над лоном — 3, обморок — 2, рвота — 2, холодный пот — 1, головокружение — 1 раз и кровавая моча — 1 раз.

То обстоятельство, что чаще всего наступает кровотечение после рождения плода, делает понятным тактику врача — оказывается помочь по поводу кровотечения путем борьбы с ошибочно предполагаемой атонией матки или с послеродовым шоком, не думая с самого начала о разрыве матки.

Все изложенное дает основание дать следующую характеристику разбираемой группы разрывов матки:

1. Высокий процент смертности матерей, значительное преобладание неполных разрывов матки, продвижение в процессе родов предлежащей части при отсутствии при этом грозных симптомов надвигающейся катастрофы, резкое ухудшение общего состояния после рождения плода — все это, являясь общей характеристикой самопроизвольных родов при самопроизвольных разрывах матки, дает право выделить их в отдельную группу.

2. В процессе родов не выявляются грозные симптомы назревающей или совершившейся катастрофы (разрыва матки), хотя наблюдающиеся симптомы (кровянистые выделения, «слабость» родовой деятельности, угроза асфиксии плода) можно считать «стертыми» симптомами угрозы разрыва матки. При отсутствии задержки в продвижении предлежащей части эти симптомы обычно объясняются другими, не требующими срочного родоразрешения, осложнениями.

3. Разрыв матки происходит во время родов, ухудшение же общего состояния матери наступает после них. Ведущим симптомом при этом является влагалищное кровотечение, быстро вызывающее состояние коллапса и шока, что должно заставлять для выбора метода терапии производить тщательное обследование полости не только с целью выявления и борьбы с причинами «атонии» матки, но и для проверки целостности мускулатуры матки. С особой тщательностью необходимо обследовать нижний сегмент с боков, по ребрам, а при обнаруженном разрыве шейки матки следует проверять, не находится ли верхний его угол выше внутреннего зева и нет ли возможности через него пройти в параметрий.

4. Высокий процент смертности матерей при неполных разрывах матки опровергает общепринятое мнение о более благоприятном исходе для матерей неполных разрывов матки.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Азлецкий Б. В. Акуш. и гинек., 1939.—2. Вербов Я. В. Матка женщины, ее нормальная работа и ее разрывы во время родов. 1913.—3. Гутман Г. А. Сов. мед., 1946, 10.—4. Жордания И. Ф. Акуш. и гинек., 1950, 4.—5. Иванов Н. З. Труды I съезда росс. акушеров, 1904.—6. Илькевич В. Я. Акуш. и гинек., 1940, 2.—7. Николаев А. П. Основы организации и работы акушер. стац. 1950.—8. Персианинов Л. С. Разрывы матки, 1954.

Поступила 6 июля 1958 г.

О ПОВРЕЖДЕНИЯХ ЛОННОГО СОЧЛЕНЕНИЯ ВО ВРЕМЯ РОДОВ

Доц. А. Ф. Златман

Из акушерско-гинекологической клиники № 2 (зав.—доц. Т. Я. Калиниченко) Киевского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. акад. А. А. Богомольца

Большие или меньшие повреждения лонного сочленения в родах происходят чаще, чем об этом принято думать. В роддоме им. К. Цеткин разрыв лонного сочленения наблюдали 1 раз на 1524 родов, а Петченко наблюдал его 1 раз на 1000 родов.

В нашей клинике подобная родовая травма наблюдалась, примерно, 1 раз на 1587 родов, включая и те случаи, которые неправильно были квалифицированы, как «симфизит».

Причины, ведущие к повреждению лонного сочленения в родах, следующие: 1) чрезмерная неподвижность лонного сочленения, недостаточное разрыхление связочного аппарата таза (Бардэлебен и Леман); 2) общая гипоплазия всего организма женщины (Гольцбах); 3) неблагоприятное вставление головки при несоответствии между ее размерами и тазом беременной (Штумпф); 4) чрезмерное разрыхление связочного аппарата таза во время беременности, переходящее уже в патологическое состояние. Последняя причина — наиболее частая и общепризнанная.

На протяжении сравнительно короткого времени мы наблюдали 5 случаев повреждения лонного сочленения в родах.

Приводим вкратце эти истории родов:

I. Ч-а В. Д., 34 лет, поступила 25/IX-57. Первобеременная, первородящая. Беременность доношенная, протекала без осложнений. Таз: 26—29—32—21. Предлежит головка. Вторичная слабость родовой деятельности.

26/IX кожно-головные щипцы (раскрытие — 3 пальца, головка в широкой части полости таза) с подвесом груза в 400 г, хинин с прозерином, кислородная палатка. Щипцы сняты через 2 ч. 50 мин. Родила 26/IX живого мальчика; вес его — 4 600, длина — 54, окруж. головки — 39 см. Продолжительность родов — 24 ч. 35 мин: I — 23 ч. 30 мин, II — 50 мин, III — 15 мин.

27/IX: резкие боли в области лона и правого паха. Ткани над лобком и правая большая губа отечны. Активные движения в нижних конечностях невозможны, пассивные резко болезнены. Расхождение лонных костей на 2 пальца, пальпация резко болезнена. Рентгенологически: разрыв лонного сочленения с расхождением лонных костей на 3 см; крестцово-подвздошные сочленения не изменены. Мочеиспускание не нарушено. Иммобилизация таза в гамачке в дорзальном подвешивании; витамины С, Д и К. В послеродовом периоде Т — 37,2 — 38,4°.

30/X: в верхней трети правой большой губы уплотнение; расхождение лонных костей клинически не определяется. При влагалищном исследовании: предпузырная клетчатка справа уплотнена. Гамачок снят. Кости таза стянуты матерчатым бинтом.

16/XI выписана. Походка несколько изменена, при ходьбе небольшие боли.

II. К-о Г. Г., 31 г., поступила 23/I-58. Третья беременность, вторые роды. Нерезко выраженный раний токсикоз. Беременность доношенная. Таз: 25—28—32—20. Чистое ягодичное предлежание. Ручное пособие. 26/I родился живой мальчик; вес его — 3900; длина — 52, окруж. головки — 36 см. Продолжительность родов — 17 час. 20 м.: I — 15 ч. 30 мин, II — 1 ч. 10 мин, III — 40 мин.

28/I: Боли в области симфиза, ткани над ним припухли. Нижние конечности в состоянии абдукции с некоторым выворотом бедер наружу. Активные движения невозможны, пассивные резко болезнены и при них ощущается подвижность краев лонных костей. Расхождение последних на 2 пальца. Рентгенологически: разрыв лонного сочленения с расхождением костей на 3 см. Иммобилизация таза в гамачке в дорзальном подвешивании, витаминотерапия (С, Д и К). В послеродовом периоде температура до 37,6°. Мочеиспускание все время нормальное.

27/II: Клинически отмечается консолидация лонных костей. Снят гамачок, таз стянут матерчатым бинтом. Выписана 22/III. Походка не изменена, при ходьбе болей нет.

III. Д-а Е. Н., 27 лет, поступила 23/III-58. Первобеременная, первородящая. Беременность доношенная, протекала без осложнений. Таз: 25—28—30—20. Предлежит головка. Роды нормальные. Родила 24/III живого мальчика; вес его — 3 500; длина — 50, окруж. головки — 36 см. Продолжительность родов — 27 час. 35 мин: I — 27 часов, II — 15 мин, III — 20 мин.

25/III: Сильные боли в области симфиза. Ноги в состоянии абдукции с некоторым выворотом бедер наружу. Расхождение лонных костей почти на 3 пальца. Активные движения ногами невозможны, пассивные резко болезнены, и при них ощущается смещение концов симфиза в вертикальном направлении. Рентгенологически: разрыв лонного сочленения с расхождением костей на 5 см. Иммобилизация таза в гамачке в дорзальном подвешивании, витаминотерапия (С, Д и К). В послеродовом периоде: тромбофлебит глубоких задних вен левой голени; температура до 37,9°. Мочеиспускание все время свободное.

28/IV снят гамачок, тугое бинтование таза матерчатым бинтом, 14/V клинически расхождение костей лона не определяется. Походка почти не изменена; при ходьбе еще имеются незначительные боли. 15/V выписана.

IV. Н-й О. И., 30 лет, поступила 25/IV-58. Первобеременная, первородящая. Беременность доношенная, протекала без осложнений. Таз: 26—29—32—20. Предлежит головка. Первичная слабость родовой деятельности. Применен метод Курдиновского. 28/IV родила живую девочку; вес ее — 3 000; длина — 50, окруж. головки — 35 см. Продолжительность родов — 47 часов 45 мин: I — 47 час., II — 15 мин, III — 30 мин.

5/V: боли в области лона; поднять вытянутые ноги не может, подтянуть их к животу, не отрывая пяток от постели, не может. Пассивные движения резко болезнены. Расхождение лонных костей на 1 палец. Рентгенологически: разрыв лонного сочленения с расхождением костей на 1,5 см. Иммобилизация таза в гамачке в дорзальном подвешивании, витаминотерапия (С, Д и К). В послеродовом периоде температура — 37,2—37,8°. Мочеиспускание нормальное.

9/VI клинически имеется консолидация лонных костей. Активно двигает ногами, боли при этом небольшие. 11/VI снят гамачок, заменен стягивающим таз матерчатым бинтом. 18/VI выписана. Походка не изменена. При длительной ходьбе боли в правой ноге.

V. Б-о М. Я., 34 лет, поступила 1/V-58. Вторая беременность, вторые роды. На протяжении данной беременности дважды лежала в стационаре по поводу угрозы преждевременного ее прерывания. Таз: 24—28—32—20. Предлежит головка. Преждевременное отхождение околоплодных вод, первичная слабость родовой деятельности. Стимуляция последней. 3/V родила живого, доношенного мальчика; вес его — 3200; длина — 50, окруж. головки — 36 см. Продолжительность родов — 28 ч. 50 мин: I — 27 ч. 50 мин, II — 20 мин, III — 40 мин.

6/V: Боли в области лона, мягкие ткани над ним припухшие. Активные движения в нижних конечностях невозможны, пассивные резко болезненны. Пальпаторно — диастаз лонных костей не определяется. Рентгенологически: разрыв лонного сочленения с расхождением костей на 1,5 см. Иммобилизация таза в гамачке в дорзальном подвешивании, витаминотерапия (С, Д и К). В послеродовом периоде температура — 37,2—37,6°. Мочеиспускание свободное.

16/VI: Обоими нижними конечностями двигает свободно, боли при этом небольшие. Гамачок снят, таз стянут матерчатым бинтом. 19/VI выписана. Походка правильная, при ходьбе болей нет.

Итак, из 5 случаев разрыва лонного сочленения в родах первородящих было трое (расхождение лонных костей на 1,5, 3 и 5 см), повторнородящих — двое (расхождение на 1,5 и 3 см). Ни у одной из рожениц не было клинически узкого таза, неблагоприятного вставления головки и не было оказано оперативное родоразрешение. Во всех 5 случаях, надо думать, изменения в симфизе и связочном аппарате таза, имеющиеся при всякой беременности, далеко вышли за физиологические пределы и достигли таких размеров, при которых повреждение лонного сочленения стало возможным даже под влиянием самого незначительного фактора.

В первом случае родился крупный плод. Позволительно думать, что при подготовленной почве это могло быть тем непосредственным моментом, который причинил травму лонного сочленения.

Обращает на себя особое внимание тот факт, что в трех случаях из пяти изгнание плода совершалось очень быстро: у 2 первородящих в 15 мин, у 1 повторнородящей — в 20 мин. Возможно, что и у этих рожениц не успевшая сконфигурироваться головка привела к тем же результатам в месте наименьшего сопротивления.

Но возможно и другое объяснение, по нашему мнению, более правдоподобное: изгнание плода потому именно и совершалось быстро, что увеличилось костное кольцо, благодаря расхождению лонных костей.

Во всяком случае, быстрое изгнание плода обязывает акушера убеждаться в целости костей и сочленений таза, чтобы, в противном случае, можно было своевременно принимать меры к полному функциональному восстановлению.

Диагностика интересующей нас травмы в выраженных случаях легка. Рентгенография всегда выпрявит или подтвердит диагноз.

Хорошая иммобилизация костей таза в гамачке в дорзальном подвешивании дает вполне удовлетворительные результаты. Для усиления регенерации тканей, улучшения обмена фосфора и кальция и своевременного их отложения в новообразованной кости полезно назначать витамины С, Д и К. Действие витамина Д усиливается при одновременном введении солей фосфора и кальция.

У всех 5 родильниц послеродовой период протекал с повышением температуры.

Выздоровление родильниц наступало через 7—9 недель. Только одна выписалась с несколько измененной походкой, но в функциональном отношении состояние всех было вполне удовлетворительным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бергал М. М. Каз. мед. журнал, 1935, 3—4.— 2. Ванина Л. В. Акуш. и гинек., 1949, 3.— 3. Жордания И. Ф. Ж. акуш. и ж. бол., 1929, 7—8.— 4. Жмакин Е. Н. Очерки акуш. патологии. М., 1954.— 5. Петченко А. И. Акушерство. 1954.— 6. Юс им Е. М. Актуальн. вопросы акуш. и гинек. М., 1957.

Поступила 3 октября 1958 г.

К КЛИНИКО-ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА¹

Acc. E. B. Белогорская

Из кафедры детских болезней (зав. — проф. Ю. В. Макаров) Казанского медицинского института и 2-й детской клинической больницы (главврач — Л. Ф. Оловячникова)

Большинство педиатров (М. С. Маслов, Т. С. Соколова и др.) считает, что кишечные расстройства у детей раннего возраста чаще всего вызываются дизентерийной инфекцией, сальмонеллами, вирусами, стафилококками, патогенными штаммами кишечной палочки, простейшими; возможно и грибковое происхождение такого рода заболеваний.

Поскольку при таком разнообразии этиологии клинические проявления часто сходны между собой, возникают трудности правильной диагностики, что и может повести к ошибкам.

С появлением работ Кауфмана (1943) об антигенной структуре кишечных палочек стала возможной лабораторная диагностика коли-инфекций.

Наши наблюдения, в соответствии с работами многих авторов, показали, что роль патогенных штаммов кишечной палочки в возникновении острых желудочно-кишечных расстройств у детей раннего возраста значительна и в Казани.

Мы поставили себе задачей выявление коли-инфекций при желудочно-кишечных расстройствах детей раннего возраста и изучение клиники этих заболеваний.

Нами проведено бактериологическое обследование испражнений 482 детей, находившихся на излечении во 2-й детской клинической больнице и обратившихся амбулаторно в поликлиническое отделение при той же больнице в период с 6/II по 9/IX 1958 г.

Возбудитель дизентерии выделен в 4,7%, сальмонеллы не обнаружены, патогенные штаммы кишечной палочки (026, 055, 0111) высеяны в 11,2% случаев из общего числа обследованных детей, а при желудочно-кишечных заболеваниях недизентерийной этиологии — в 20,1%.

Нами получен наибольший процент высеваемости кишечных палочек у детей первых двух лет жизни (12,4%), особенно в возрасте от 6 до 12 мес. (14,4—15,3%), у детей старше 2 лет высеваемость оказалась очень низкой (2,8%).

При анализе коли-инфекций у 48 детей раннего возраста клиническая картина оказалась довольно разнообразной. Для более четкой характеристики симптомов мы подразделили их по течению на острые и затяжные формы коли-инфекций, а по тяжести (при остром течении заболевания) на легкую форму, средне-тяжелую и тяжелую. Кроме того, мы наблюдали случаи сочетания дизентерии с коли-инфекцией.

Коли-инфекция у детей раннего возраста чаще вызывала острую форму заболевания (32 из 48), реже встречалось затяжное течение (6 из 48). При остром течении заболевания наиболее часты легкие формы (17 из 32), которые развивались обычно у детей в возрасте ближе к году и старше при отсутствии перенесенных и сопутствующих заболеваний, при рациональном вскармливании.

Легкие формы, вызванные чаще кишечными палочками 026, 055, реже 0111, имели такую клиническую картину:

У ранее здорового ребенка или со слегка пониженным питанием, чаще при нормальной или реже — при субфебрильной температуре (до

¹ Доложено на совместном заседании обществ детских врачей и эпидемиологов, инфекционистов и микробиологов 8 января 1959 г.

37,5°) появлялся учащенный до 2—5—7 раз в сутки жидкий обильный, гомогенный стул, калового характера, большей частью желтой окраски с незначительной примесью негнойной слизи, воды в стуле было немного при небольшом учащении стула, при частоте 5—7 раз стул напоминал диспептический. В редких случаях в первые 2 дня наблюдалась рвота 1—2 раза в день; нарушений в легких и в сердце, при отсутствии сопутствующих заболеваний, не обнаруживалось. Живот был слегка вздут, в кишечнике у части детей отмечалось урчание, иногда наблюдалась анорексия. В копrogramме у большинства детей (15 из 17) форменных элементов крови не было, только у 2 детей в возрасте до 3 мес. местами были найдены скопления лейкоцитов. Исследование крови не давало отклонений в картине белой крови и РОЭ, если не было одновременно других заболеваний.

Кишечная дисфункция у большинства детей была кратковременной: от 1—2 до 5—7—8 дней, в нескольких случаях нормализация стула наступила через 1—2 дня без всякого лечения, но, несмотря на лечение антибиотиками и диетотерапию, отмечалось и более длительное течение, до 2—3 недель. Осложнения были редки.

При средне-тяжелой форме, вызванной у большинства детей кишечными палочками 026, 055, в первые два дня наблюдалось повышение температуры от 37,4° до 38,0°, появлялась очень частая рвота, ребенок становился вялым, одновременно наблюдалось появление учащенного, от 3 до 8 раз в день, жидкого стула, обычно желтого цвета, с примесью негнойной слизи, микроскопически с большим количеством жировых капель, без форменных элементов крови.

При объективном исследовании обнаруживались нерезко выраженные признаки токсикоза и обезвоженности. В крови — либо отсутствие отклонений от нормы, либо увеличение лейкоцитов от 14 000 до 24 000 с нейтрофилезом и нерезким сдвигом влево. Кишечная дисфункция продолжалась от 6 до 15 дней. У одного ребенка 1 года 2 мес. со слегка пониженным питанием, при грудном вскармливании с прикормом, заболевание проявилось неукротимой рвотой, продолжавшейся 4 дня, с повышением температуры до 37,5°, при этом стул оставался нормальным.

Под влиянием лечения при средне-тяжелой форме заболевания дети уже через 1—2—3 дня выходили из этого состояния, начинали приывать в весе, только в редких случаях появлялись осложнения двухсторонним катаральным отитом.

Тяжелые формы заболевания развивались остро: температура повышалась от 38,2 до 40,0°, появлялась частая рвота, а на 2-й день болезни — учащенный жидкий стул, до 5—7 раз в день (в одном случае — до 15 раз), с примесью слизи, в кале микроскопически местами находили скопления лейкоцитов, быстро развивались признаки токсикоза, а затем и обезвоженности. Часто наблюдались осложнения — отиты, пневмонии, молочница. Прогноз в этих случаях должен быть крайне серьезным.

У 2 детей в возрасте 3 и 7 мес. при такой форме заболевания, вызванной кишечными палочками 0111, наступил летальный исход. Оба ребенка были в состоянии гипотрофии II степени на искусственном вскармливании. Детям проводилось комплексное лечение антибиотиками, капельными вливаниями дифференцированных солевых растворов по М. С. Маслову, сердечными средствами, применялась витамино- и диетотерапия, однако состояние их с каждым днем ухудшалось, присоединились осложнения, все это и привело к летальному исходу.

На секции была следующая картина: явления катарального энтерита, катарально-фолликулярного колита с кровоизлияниями в слизистую нисходящей кишки, дистрофические изменения внутренних органов, ателектазы в легких, истощение, молочница.

У одного ребенка в возрасте 17 дней была картина токсико-септичес-

ского состояния, сопровождающегося повышением температуры до 40°, отказом от груди, жидким стулом до 7 раз в сутки. Из кала высеяна кишечная палочка типа 026.

Наблюдения показали, что средне-тяжелые и тяжелые формы коли-энтеритов развивались у детей при сочетании ряда неблагоприятных для течения заболевания моментов: раннего возраста (первые 3 мес. жизни), ослабления организма перенесенными заболеваниями — диспепсиями, дизентерией, воспалением легких, фурункулезом, отитами, при наличии гипотрофии I и II степени и сопутствующих заболеваний (туберкулез, коклюш, пневмония, анемия). Этому способствовало и искусственное вскармливание, или ранний прикорм, а также раннее (до 3 мес.) смешанное вскармливание.

Затяжная форма коли-энтерита так же развивалась и у детей, ослабленных перенесенными заболеваниями, находившихся в состоянии гипотрофии алиментарно-инфекционной этиологии с признаками гиповитаминозов. Кишечная дисфункция была длительной, от 2 до 4 мес., характеризовалась жидким стулом от 2 до 4 раз в сутки с примесью незначительного количества слизи при нормальной температуре, анорексии и при нечастой рвоте после кормления.

В таких случаях, для повышения защитных сил организма, кроме антибиотиков, требуется систематически вводить плазму, кровь, нормальную сыворотку, необходима витамино- и диетотерапия; только при этих условиях удается справиться с кишечной дисфункцией.

Таким образом, наши наблюдения свидетельствуют о том, что характер течения и тяжесть заболевания при коли-инфекциях зависят, прежде всего, от состояния макроорганизма, а не от типа возбудителя. Следовательно, все факторы, понижающие иммунобиологические свойства организма, предрасполагают к возникновению более тяжелых форм заболевания, а также к затяжному течению.

Диагностика коли-энтеритов на основании клинической картины крайне затруднительна, так как имеется много общего с желудочно-кишечными заболеваниями другой этиологии, поэтому во всех случаях необходимо бактериологическое подтверждение диагноза.

У 10 детей, больных дизентерией, одновременно была выявлена коли-инфекция, причем заболевание протекало по типу типичной дизентерии.

Лечение коли-инфекций мы проводили левомицетином, применяли витамино- и диетотерапию, в тяжелых случаях, кроме того, боролись с обезвоженностью. Теперь предложен препарат мицелин в дозе 0,01 на кг веса.

ВЫВОДЫ:

1. При бактериологическом обследовании испражнений 482 детей по поводу кишечной дисфункции (в период с 6/II 1958 г. по 9/IX 1958 г.) патогенные штаммы кишечной палочки выделены в 11,2% случаев.

2. Клиническая картина коли-инфекций у детей раннего возраста крайне разнообразна: встречаются легкие, средне-тяжелые и тяжелые формы заболевания, а также затяжные кишечные дисфункции.

3. Тяжесть и течение заболевания в большей мере зависят от общего состояния и возраста заболевшего, а не от типа возбудителя; наиболее тяжело протекает заболевание в первые месяцы жизни.

4. Различные факторы, понижающие реактивность ребенка, а именно: раннее смешанное вскармливание, раннее введение прикорма, искусственное вскармливание, перенесенные заболевания, особенно кишечные и острые инфекции, а также сопутствующие заболевания — способствуют более тяжелому течению коли-энтерита.

5. В целях профилактики коли-энтеритов следует предупреждать заражение ребенка кишечными палочками (что особенно важно для новорожденных, недоношенных и в первые месяцы жизни). Кроме того, в це-

лях повышения сопротивляемости организма и предупреждения гипотрофии следует рекомендовать правильное грудное вскармливание и создание хороших условий внешней среды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балабан В. Г., Елшина М. А., Мольченко Е. Ф. Педиатрия, 1958,
5. — 2. Голубева И. Мед. работник, 1958, 91. — 3. Давыдов В. П. Вопр. охраны матер. и дет., 1956, 2. — 4. Доброхотова А. И., Шапиро С. А. Сов. педиатрия, 1934, 4. — 5. Засецин Н. И., Ступакова Т. Ф. Журнал микр., эпид. и иммун., 1957, 5. — 6. Казанцева М. Н., Цикули Р., Алексеев Л. Педиатрия, 1959, 1. — 7. Маслов М. С. Вопр. охраны матер. и дет., 1956, 2. — 8. Новгородская Э. М. Немчер Г. А. Вопр. охраны матер. и дет. 1956, 2. — 9. Цимблер И. В., Соколова Т. С., Хомицкая Т. А. Педиатрия, 1958, 5. — 10. Цимблер И. В. Педиатрия, 1957, 4. — 11. Шервиндт Б. Мед. работник, 1958, 81. — 12. Adam A., Fgoboe E. Zbl. ges. Kinderh., 1925, Bd. 17, S. 334. — 13. Kauffman F., Dupont A. Acta pathol. et microbiol. Scandinav., 1950, v. 27. — 14. Hegeweg J. C., Middelkamp N., Thorington H. K. Journ. Ped., 1956, 49, 5. — 15. Rehsteiner R., Wismann E. Schweiz. Med. Wochenschr., 1956, 39. — 16. Kotikas A. Zeitschr. f. Kinder., 1957, 79, 1.

Поступила 13 февраля 1959 г.

К РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПРИДАТОЧНЫХ ПОЛОСТЕЙ НОСА

Проф. М. Х. Файзуллин

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

За 10 лет автор провел детальные рентгенологические, в том числе томографические, исследования 25 больных со злокачественными опухолями (14 раковых и 11 саркоматозных), 22 больных доброкачественными новообразованиями придаточных полостей носа (17 остеом, 2 фибромы, 1 остеохондрома, 1 хондрома и 1 цементома) и 40 больных с кистами гайморовых пазух. Эти наблюдения явились основой данной работы.

Злокачественные новообразования у большинства наших больных исходили из гайморовых пазух, реже — из решетчатого лабиринта. В одном случае рак возник из лобной пазухи. У двух больных саркомы исходили из альвеолярного отростка верхней челюсти и распространялись на полость носа и гайморову пазуху, а еще у одного саркома носа распространялась на решетчатый лабиринт.

Возрастное распределение больных представляется обычным, то есть рак наблюдался чаще в пожилом возрасте от 40 до 60 лет, а саркомы — до 25 лет.

Для своевременного установления диагноза, наряду с методами клинического обследования больных, должное место нужно отвести гистологическим исследованиям кусочков вырезанной подозрительной ткани и цитологическим исследованиям носового секрета, материала, добытого пункцией пазух, и, в отдельных случаях, клеточных элементов в промывных водах из пазух.

В качестве звена в цепи клинического исследования больного весьма важен методически правильный рентгенологический анализ, включая метод контрастного и послойного (томографического) изучения придаточных полостей носа.

Несмотря на то, что мы еще не располагаем достаточно разработанными данными по ранней рентгенодиагностике злокачественных опухо-

лей придаточных полостей носа, значение такого рода исследований совершенно очевидно и подтверждается на практике.

На раннем этапе развития злокачественных новообразований придаточных пазух пока еще не представляется возможным их достоверно рентгенологически распознать.

Однако, все же можно заподозрить опухоль в самой ранней ее фазе по наличию тени на фоне пневматизированной гайморовой пазухи (рис. 1, IV). Мы располагаем фактическими данными, когда нами были выявлены полипы в гайморовых полостях на обычных краниограммах, подтвержденные при последующих оперативных вмешательствах на пазухах. Поэтому нам кажется вполне допустимым видимую тень в просвете пазухи при хотя бы некоторых клинических данных квалифицировать как тень новообразования. Тем более, характеристику тени, отражающую морфологические особенности опухоли, в отличие от других патологических процессов, возможно еще уточнить контрастным исследованием или послойной рентгенографией пазух.

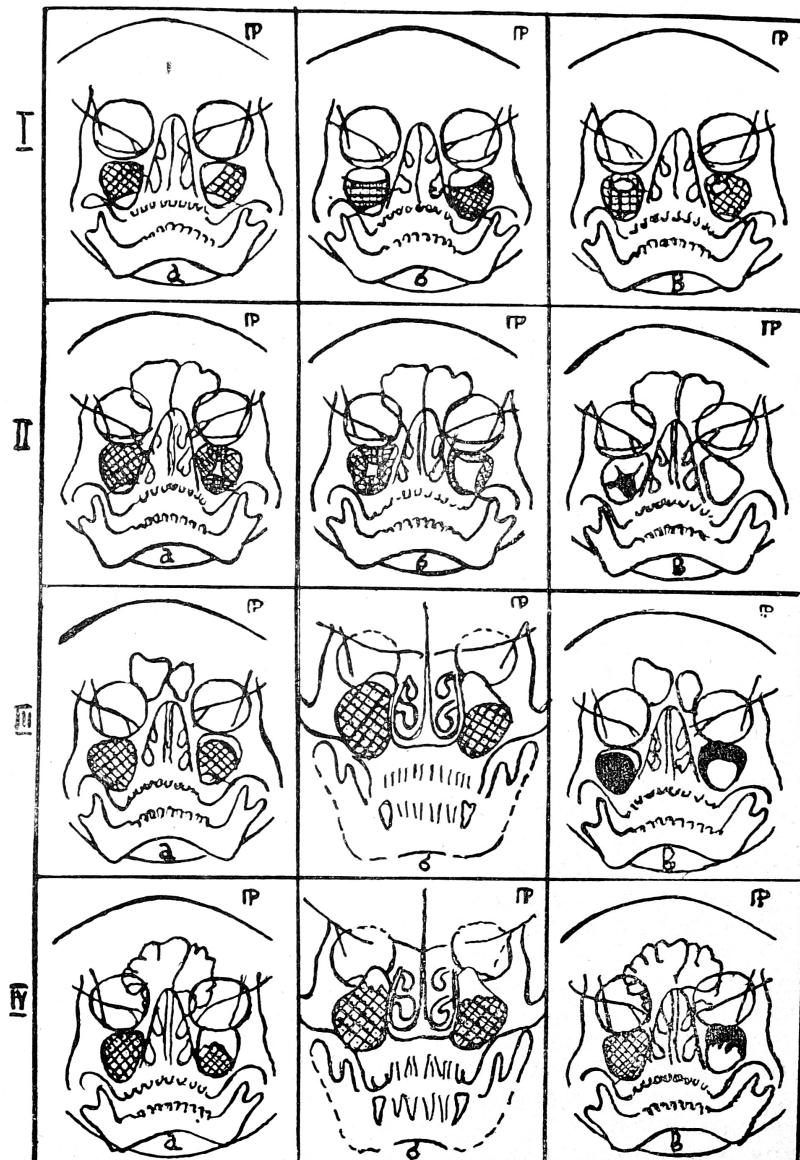


Рис. 1.

**Методика
расшифровки понижения пневматизации гайморовых пазух
при патологических процессах**

I.

- а) Понижение пневматизации пазух с некоторым просветлением верхне-медиальных углов.
- б) Уровень слева при сообщении пазухи с носовой полостью (острый синуит) на снимке в вертикальном положении больного.
- Параболическая граница жидкости справа, вследствие разобщения носовой полости с пазухой.
- в) То же самое при хроническом процессе.

II.

- а) Слева — понижение пневматизации пазухи при кульминационной фазе отека слизистой.
Справа — отек слизистой в обычной, видимой фазе.
- б) Слева — через несколько дней после лечения уточняется наличие отека. Справа — так же дальнейшее увядание процесса.
- в) Картина при контрастном исследовании пазухи при обычной, видимой фазе отека.

III.

- а) Слева — понижение пневматизации при кульминационной фазе слизистой кисты.
Справа — киста, наполовину заполняющая пазуху, дает характерную, но небольшой интенсивности, тень.
- б) На томограмме уточняется верхняя граница кисты слева и «разрыв» контура наружной стенки пазухи. Более отчетливо выявляется киста справа.
- в) Слева — киста, заполненная контрастной массой, справа — контрастная масса заполняет свободный от кисты промежуток пазухи.

IV.

- а) Слева — понижение пневматизации при злокачественном новообразовании, заполняющем пазуху. Справа — картина при новообразовании, частично заполняющем пазуху.
 - б) На томограмме слева уточняются неровный верхний контур новообразования и остеолиз наружной стенки пазухи.
Справа — новообразование контурируется более отчетливо.
 - в) При контрастном исследовании пазухи выявляется характерная верхняя граница новообразования.
- В каждом отдельном случае при видимой на снимках тени в просвете гайморовой пазухи уже возникает необходимость в исключении новообразования путем дифференциальной рентгенодиагностики.

Природа большинства ограниченных теневых образований рентгенологически достаточно изучена.

Солитарную кисту обычно удается исключить на основании характерной тени с четкой полукруглой границей (рис. 1, III).

Пристеночный отек отличается не только четкостью и полуovalной формой, но и множественностью теней, так как обычно возникает одновременно на нескольких стенках (рис. 1, II).

Тени, обусловленные полипами, характеризуются множественностью и не достигают обычно величины горошины, но в тех случаях, когда они одиночны, очень схожи с теневыми изображениями новообразований. Однако, все эти теневые наслоения, кроме полипов, изменчивы при динамических исследованиях: в течение нескольких дней спадает тень, обусловленная пристеночным отеком, неделами или месяцами нарастает тень кисты, и длительно сохраняют первоначальную форму полипы. Между тем, тень, вызванная злокачественной опухолью, в течение нескольких недель, тем более месяцев, резко увеличивается и, заполнив просвет пазухи, изменяет не только ее величину, но и начинает разрушать ее костную стенку.

В раннем периоде развития новообразование, исходящее из слизи-

стой оболочки пазухи, очень трудно отличить от тени конгломерата, возникшего при оседании клеточных элементов выпота после рассасывания воспалительного процесса и грануляций. В таких случаях зачаточную опухоль можно исключить только путем наблюдения за больным, повторными снимками. Тень воспалительной природы не увеличивается в течение недель и даже месяца. Опухолевая же тень быстро прогрессирует.

В начальном периоде опухоли контрастное и томографическое рентгенологическое исследование может быть подспорьем в решении диагностической задачи, так как облегчаются видимость и детализация теневого наслойения, но по существу оценка данных остается такой же, как и на обычных снимках.

Новообразование, заполнив пазуху, в процессе роста дает однородное понижение пневматизации пазухи, что затрудняет распознавание опухоли.

В таких случаях приходится новообразование дифференцировать с процессами, которые так же могут обусловить полное однородное понижение пневматизации пазухи. Прежде всего, нужно исключить возможность скопления выпота в пазухе на почве обострения хронического воспалительного процесса.

Как известно, выпот в пазухе только в редких случаях дает «заполнение» на снимках в подбородочно-носовой проекции, а следовательно, и понижение пневматизации на всем ее протяжении, в частности, верхнemedиального угла. Все же для уточнения следует сделать снимок в сидячем положении больного, так как при этом появляется горизонтальный уровень или параболическая верхняя граница жидкости (рис. 1, I).

Киста, то есть жидкость в капсуле, в той стадии, когда заполняет полностью гайморову полость, повторяя ее форму, может также дать на снимках однородное понижение пневматизации пазухи на всем ее протяжении.

Как показывают наши наблюдения, в этой фазе развития слизистой кисты обычно имеется равномерное увеличение пазухи, что заметно при сравнении со здоровой, а в ряде случаев отмечается разрыв контура наружной костной стенки пазухи (рис. 1, III). Однако, следует подчеркнуть, что при раке так же наблюдается разрыв контура наружной стенки гайморовой пазухи и, по-видимому, гораздо раньше, чем при кистозном заболевании.

Эти рентгенологически устанавливаемые нарушения целости наружной костной стенки пазухи при опухолевом процессе, а иногда и при кистах наблюдаются относительно рано, когда не может быть речи о давлении, оказываемом на костную стенку, так как пространство пазухи еще свободно от новообразования. Такие костные изменения, вероятно, имеют нейротрофическое происхождение.

Возникновение разрыва костной стенки при однородном понижении пневматизации пазухи возможно чаще при опухолях, но оно не исключается и при кистах. Установить истинную причину этих костных изменений в большинстве случаев представляется возможным при сопоставлении рентгенологических данных с клиническими. Следует особенно обратить внимание на тщательное собирание анамнеза. Рост кисты происходит медленно, обычно безболезненно, нередко этому предшествует хронический гайморит. Даже при больших размерах кисты, выпячивающей наружную стенку пазухи, обычно не определяется распространение инфильтрации на глазницу. При этом длительное время общее состояние больного остается удовлетворительным. Некоторые авторы отмечают, что при больших размерах кисты при надавливании на стенку пазухи иногда ощущается «пергаментный» хруст.

Из ранних признаков, характерных для злокачественных опухолей гайморовых пазух, следует иметь в виду быстрое нарастание симпто-

мов, гнойные выделения с примесью крови, затруднение носового дыхания на пораженной стороне, боли, возникающие без видимых причин, чаще невралгического типа. Из всего этого ясно, что такие больные должны быть исследованы отоларингологом и рентгенологом.

В отдельных, трудных для распознавания случаях окончательное решение диагностической задачи может быть отложено на две — три недели, в течение которых должно быть проведено тщательное клинико-рентгенологическое наблюдение. До окончательного решения вопроса о диагнозе следует отнести к этим больным, как к возможным носителям злокачественной опухоли.

Однородное затемнение пазухи на снимках возможно и при остром или подостром воспалительном процессе на почве пристеночного отека слизистой в фазе наибольшего его развития. При этом слизистая всех стенок, отекая, может замыкать просвет пазухи. В подобных случаях томографическое исследование на глубине 1,0—1,5—2,0 см от передней поверхности пазухи обычно вносит ясность, так как удается выявить небольшую щель между отечно измененной слизистой. Если и на томограммах не уточняется патологоанатомический субстрат затемнения, то целесообразно противовоспалительное лечение. При этом распознавание отека подтверждается на повторно сделанном снимке уже через 2—3 дня, так как отек спадает и появляется некоторый просвет, на фоне затемненной пазухи.

Как показывают наши наблюдения, полное однородное понижение пневматизации может быть обусловлено равномерным утолщением слизистых оболочек гайморовых пазух на почве перенесенных синуитов. Подтвердить или исключить подобное положение можно и на томографических снимках.

Как видно из изложенного, при раке, исходящем из слизистой оболочки пазухи, изменения костных стенок начинаются относительно рано, когда еще нет заполнения пазух новообразованием, и, следовательно, трудно объяснить эти изменения прорастанием опухоли.

Представляет большой интерес и то обстоятельство, что эти изменения начинаются обычно с наружной стенки пазухи. Однако, так или иначе, возникнув в виде остеолиза, это поражение костной стенки пазухи в дальнейшем неуклонно увеличивается, занимая все большую площадь. При этом не всегда удается четко определить границу пораженной зоны. Периостальных реакций при этом не бывает.

Костные разрушения склонны с поразительной быстротой распространяться, в одних случаях — на нижнюю стенку орбиты и в полость носа, а в других случаях прогрессируют, преимущественно, из наружной стенки на дно гайморовой пазухи, а в дальнейшем — на основание носа и альвеолярные отростки верхней челюсти.

Очень важно рентгенологически уточнить степень поражения костей лицевого скелета как при раке, так и при саркомах, так как эти разрушения костей дают некоторое представление о распространении новообразований и способствуют уточнению его природы.

Характерным для ракового новообразования, следовательно, является сохранение первоначальной величины гайморовой пазухи, несмотря на костные изменения. Это, в первую очередь, относится к наиболее частым разрушениям нижнего отдела наружной стенки гайморовой пазухи. При первичном раке гайморовых пазух начальные изменения медиальной или верхней стенки очень редки. Такого рода разрушения возникают, обычно, уже в запущенных случаях, причем наблюдается, в основном, деструкция на почве остеолиза смежных с глазницей или носовой полостью стенок гайморовых пазух. Симптом смещения костных стенок в противоположную от новообразования сторону хотя и наблюдается, но не является доминирующим.

В тех случаях, когда рак исходит из полости носа или ячеек решет-

чаторого лабиринта, внедрение новообразования в гайморову пазуху или в глазницу характеризуется симптомом расширения носовой полости за счет сдвига ее стенки. В последующем, на почве возрастающего остеолиза, появляется и симптом разрыва костной стенки.

Первые признаки разрыва контуров костной стенки пазухи определяются только при тщательном рентгенологическом исследовании — снимками в различных участках черепа, так как они могут быть выявлены только на рентгенограммах, когда тангенциальный ход центрального пучка лучей совпадает с пораженной плоскостью. Как показывают наши наблюдения, этот симптом удается рано выявить на томограммах.

Мы пытались схематически изобразить (рис. 1) методику расшифровки понижения пневматизации гайморовых пазух при патологических процессах.

Если первичный рак в лобной пазухе возникает редко, то с других придаточных полостей рак распространяется на лобные пазухи вторично, о чем писали Левес и Гейс. После ознакомления с этой работой мы стали при злокачественных опухолях придаточных полостей носа находить более часто сопутствующие изменения лобных пазух в виде исчезновения контура пазухи на ограниченном участке и ее затемнения. Затемнение в начальных периодах вовлечения пазухи в процесс бывает в виде ограниченного теневого включения; только в последующем возникает полное ее затемнение.

Мы наблюдали всего одного больного, у которого рак первично возник из лобной пазухи.

Саркомы придаточных полостей носа встречаются реже, чем рак подобной локализации, в носовой же полости саркомы, очевидно, преобладают. Об этом пишет И. Сендзяк (1914 г.). Это отмечается в последнее время и В. Н. Щеккиным, который встречал рак верхней челюсти в 5 раз чаще, чем саркому, в то время как в носовой полости соотношение было обратным. Материалы Ленинградского онкологического института подтверждают это положение.

Под нашим наблюдением был только один больной (из 11), у которого саркома исходила из носовых косточек.

Анализ рентгенологических данных позволяет отметить, что основным ранним рентгенологическим симптомом сарком, исходящих из верхнечелюстных пазух и из смежных зон, когда еще нет резкого обезображивания лица, является деструкция пораженного участка. При раке остеолиз возникает обычно тогда, когда новообразование достигает определенной величины, и это представляется в виде постепенно прогрессирующего процесса. При саркомах же не удается показать тень новообразования без деструктивного процесса. Следовательно, деструкция появляется рано. Пораженная стенка пазухи теряет четкость контура на ограниченном участке, за счет остеолиза, который в дальнейшем быстро прогрессирует, разрушая стенку пазухи и прилегающие участки костной ткани. Естественно, что периостальной реакции при подобных деструкциях нет. Разрушение костных стенок пазухи происходит, как известно, и при раке, но отличительная особенность саркоматозной деструкции заключается в том, что она «ползет» по костям лицевого скелета — верхней челюсти, скуловой кости, носовым косточкам и т. д.

Граница пораженного участка не отличается четкостью, но в большинстве случаев выявляется, особенно если опухоль распространяется на скуловую кость и скуловой отросток верхней челюсти. При миграции опухоли в сторону носа определить границу поражения гораздо труднее, так как вскоре вовлекаются в процесс мягкие ткани носа.

Следует отметить, что видимость контуров деструкции еще не означает видимости границ новообразования, так как за этой границей нередко оказываются саркоматозные клетки.

В отдельных случаях второй особенностью саркомы пазух, по-види-

мому, является слабая облачковидная тень, соответственно ограниченному участку зоны разрушения, или, реже, на всем ее протяжении. Тень эта обычно характеризуется вкраплениями разрушенных костных элементов. Правда, отдельные вкрапления и, в связи с этим, пятнистость тени возможны и при доброкачественных опухолях придаточных пазух, например, при цементоме или псаммоме. Однако, такие заболевания крайне редки. Отличаются они по клиническим данным, а рентгенологически характерной деструкции при них нет, хотя изменения стенок пазух пластического характера — нередкое явление. Необходимо учесть, что при саркомах, исходящих из пазух, так же, как и при раке подобной локализации, не бывает симптома расширения пазухи.

Гайморовы пазухи нередко оказываются вовлеченными, в той или иной степени, при новообразованиях верхних челюстей. При саркомах это происходит почти всегда.

Если учесть, что злокачественные опухоли верхней челюсти наблюдаются чаще, чем на нижней, станет понятной частота поражения гайморовых пазух. Опухоли, исходящие из разных отделов верхней челюсти, отличаются некоторым своеобразием симптомов и течения. В этом отношении особенно демонстративны опухоли нижнего отдела верхней челюсти, обычно исходящие из тела альвеолярного отростка и твердого нёба. Рак такой локализации не исключается, но он, по-видимому, встречается реже.

При саркомах, исходящих из нижних отделов верхних челюстей, появляется деформация лица на высоте основания носа. При этом более отчетливо устанавливается припухлость на десне над зубами и на твердом нёбе. Расшатывание и выпадение зубов, боли невралгического характера, не успокаивающиеся и после выпадения зубов, затруднение носового дыхания, появление серозно-кровянистых выделений из носа дают основание предполагать злокачественную опухоль подобной локализации. В дальнейшем, когда опухоль разрушает стенку гайморовой пазухи, особенно медиальную, появляются поздние симптомы в виде гнойных зловонных выделений из носа, значительной деформации лица, прободения опухоли в полость рта и т. д. Появляется кровотечение, и нарастает кахексия больного.

Таким образом, злокачественные опухоли придаточных полостей носа многообразны по форме и нередко имеют много общего в рентгеновской картине с доброкачественными новообразованиями такой же локализации. Однако, при внимательном рентгенологическом исследовании больного и сопоставлении рентгеновских симптомов с клиническими данными, удается в большинстве случаев правильно решить диагностическую задачу не только в запущенных случаях, но и на ранних фазах развития опухолей.

Рентгенологическое исследование, включающее и томографический метод, позволяет установить первичную локализацию, распространение, границу поражения, а в отдельных случаях — и природу новообразования.

ЛИТЕРАТУРА

1. А митин В. И. Вест. ЛОР, 1948, 5. — 2. Г и н з б у р г В. Г. Вест. рентг. и рад., 1952, 5. — 3. Г и н д е с М. Е. Хирургические болезни носа, придаточных пазух и носоглотки, Медгиз, 1949. — 4. Д и м о в К. М. Вест. ЛОР, 1927, 2 (прилож.), стр. 172. — 5. З и м о н т Д. И. Злокачественные опухоли полости носа, околоносовых пазух и глотки, Медгиз, 1957. — 6. З л о т и н к о в С. А. Вест. ЛОР, 1936, 3. — 7. Л е в и н Л. Н. и З и б е рт А. М. Ежемесячник ушных, носовых и горловых болезней. 1914, т. IX. — 8. Л ий в В. Тез. докл. научн. конф. учченого мед. Совета Мин. здравоохранения Эстонской ССР и ин-та эксп. и клиническ. медицины АН Эстонской ССР, 1953. — 9. М а л ю т и н Е. Н. В кн.: Злокачественные опухоли. Под ред. Н. Н. Петрова, Лен-медицдат, 1932. — 10. М и х е л ь с о н Н. М. и В а р ш а в с к и й Л. О. Дифференциальная диагностика злокачественных опухолей челюстей. Медгиз, 1955. — 11. Н и л о в И. И. Вест. ЛОР, 1956, 1. — 12. П е р е в о з ч и к о в П. А. Тр. Ижевского мед.

ин-та, 1951, 13. — 13. Сендау И. Ежемесячник ушных, горловых и носовых болезней. 1914, т. IX. — 14. Французов Б. Л. Вест. ЛОР, 1938, 4. — 15. Христианов Н. А. Вест. ЛОР, 1927, 6. — 16. Щечкин В. Н. Вест. ЛОР, 1952, 2.

Поступила 18 января 1959 г.

О РЕНТГЕНОТЕРАПИИ ПРИ ШПОРАХ ПЯТОЧНЫХ КОСТЕЙ

Acc. Н. П. Субботин

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

В практике нередко приходится встречаться с людьми, жалобы которых сводятся к болям в области пяток. Интенсивность их иногда бывает выражена настолько, что больной не может ходить и на длительный срок остается в постели.

Развитие медицинской рентгенологии позволило врачам ближе подойти к сущности этих локальных, порою мучительных болей. На профильных рентгеновских снимках пяточных костей часто удается обнаружить разрастание костной ткани, выраженное в той или иной степени, в виде заостренного или шероховатого экзостоза, обычно у места прикрепления *lig. plantagum longi*. Впервые подобные изменения были описаны Плетнером в 1900 г. и позднее получили название шпор пяточных костей.

В литературе имеется ряд работ по этому вопросу, но этиология страдания еще остается неясной. Стойкий характер болей, в большинстве случаев не поддающихся обычным терапевтическим мероприятиям в виде ванн, ионофореза, парафино-и грязелечения, а также безуспешность хирургического вмешательства заставляют врачей искать иные методы лечения.

Нами у 42 больных проведена рентгенотерапия асептических воспалительных изменений в области пяток, ранее безуспешно лечившихся другими методами. Последующее наблюдение продолжалось от 6 месяцев до 9 лет. Мужчин было 17, женщин — 25. Возраст больных — от 21 года до 69 лет. Шпоры на обеих конечностях были у 33 человек, на одной — у 9. Связи заболевания с какими-либо профессиональными факторами на нашем материале отметить не удалось.

Известно, что присутствие костного выступа далеко не всегда сопровождается клиническими проявлениями болезни. Примером могут служить многочисленные случайные находки шпор пяточных костей на рентгеновских снимках, произведенных по разным мотивам, когда эти лица никаких жалоб не предъявляют. Такой «случайный» экзостоз, то больших, то меньших размеров, имеет обычно четкий плотный контур.

Сущность клинического проявления болезни состоит в реактивном воспалительном процессе, возникающем в мягких тканях подошвы вокруг шпоры. Под действием постоянной травмы мягких тканей краем костного выступа иногда возникает асептическое воспаление с последующим отеком и вовлечением в процесс близлежащей слизистой сумки. Мучительные жгучие боли как главный и часто единственный клинический симптом развиваются в связи с поражением при этом нервных окончаний и нервных веточек. Раздражение надкостницы при этом процессе ведет к еще большему разрастанию костной ткани. При выраженной клинической картине воспалительного процесса шпора принимает нечеткий и расплывчатый контур, особенно на ее передне-подошвенной поверхности.

Если считать воспалительную реакцию мягких тканей подошвы вторичным проявлением болезни, то в вопросе о природе основного этиологического фактора заболевания нет единого мнения. Многие его первопричиной считают только травму (М. И. Куслик, Г. Л. Магазанник, Л. Е. Кевеш) и относят к профессиональным болезням, другие подчеркивают роль инфекции (Б. И. Шпиделькройт). В последнее время высказывается мнение, что экзостозы представляют собой варианты развития скелета. Однако с этим вряд ли можно согласиться. Рецидивы шпор после хирургического вмешательства склоняют в пользу травматической природы заболевания, так

как оперативное вмешательство при удалении экзостоза влечет за собой в той или иной степени повреждение надкостницы. Большинство авторов считает шпору результатом хронической травмы, так как появление пятиточных шпор после острых травм (прыжок, падение, ушиб и пр.) встречается довольно редко. По-видимому, предрасположением служит выраженное в какой-то степени плоскостопие. Уплощение сустава стопы влечет за собой подергивание и растяжение подошвенного апоневроза и мышц, прикрепляющихся к нижней поверхности пятиточного бугра. Это подергивание является повторным и возникает при каждом шаге, в конечном счете происходит травматизация пятиточного бугра с надрывом отдельных сухожильных волокон, сопровождающаяся образованием костной мозоли-шпоры.

У обследованных нами больных удалось отметить сочетание шпоры с плоской стопой и *genu valgus* в 8 случаях. Мы считаем, что для возникновения экзостоза нужны, наряду с травмой, еще какие-то дополнительные условия. Тот факт, что при рентгенологическом обследовании больных со шпорами пятиточных костей иногда удается обнаружить другие изменения, хотя бы в виде шпоры у места прикрепления ахиллова сухожилия, на локтевом отростке или затылочном бугре, а нередко и явлениях деформирующего спондилеза, заставляет полагать, что в патогенезе такого страдания имеют значение не только травмы, но и определенные биологические сдвиги в эндокринной системе.

Нами произведено исследование крови на содержание солей кальция у 12 больных, причем у 7 человек оно оказалось в той или иной степени повышенным. Так или иначе, в клинической стадии болезни мы имеем дело с локальным воспалительным процессом. Примером служит иллюстрация снимков пятиточной кости в начале болезни, когда не удается отметить костных изменений и через 5 месяцев до рентгенотерапии, в период наиболее выраженной клинической картины, когда воспалительный процесс переходит в продуктивную фазу с образованием экзостоза (рис. 1 и 2).

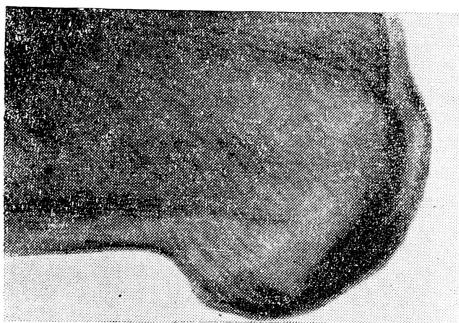


Рис. 1.



Рис. 2.

Нами с большим успехом была применена рентгенотерапия при лечении больных с воспалительным процессом в области пяток. Облучение производилось на аппарате РУМ-3. Самым оптимальным режимом мы считаем напряжение от 140 до 160 кв, которое создает наибольшую концентрацию рентгеновских лучей на глубине залегания данного процесса. Сила тока — 5—10 мА. СПО — от 0,5 до 0,7 мм меди. Поле облучения ограничивалось, кроме трубов, просвинцованный резиной и составляло 6×8 см. Разовая доза в каждый сеанс равнялась 75—125 р на кожу с КФР в 30 см. За одну серию рентгенотерапии давалось от 3 до 5 сеансов, с перерывами в 5 дней. Таким образом, суммарно больной получал на большую конечность от 350 до 600 р, по общим принципам противовоспалительной рентгенотерапии. Осложнений и побочных явлений при этом не наблюдалось. Нужно отметить, что темп и степень клинического эффекта у разных больных не были одинаковы.

ми. Это, прежде всего, касается времени наступления клинического улучшения в результате лечения.

Из лечившихся рентгеновскими лучами выздоровление в течение первого месяца отмечено у 31 больного; у 5 улучшение замечено только на третьем месяце после рентгенотерапии. 6 больных, не получивших улучшения в течение от 3 до 6 месяцев, были подвергнуты повторным сериям рентгенотерапии, с хорошим результатом у 4. Один больной на протяжении года клинического улучшения не отмечает даже после повторного лечения. Другой выбыл из наблюдения.

Период наблюдения: 9 больных — до 1 года, 17 — до 2 лет, 3 — до 5 лет и 2 — до 9 лет. Все больные без нарушения обмена кальция получили стойкое выздоровление в течение первого месяца и в повторных курсах лечения не нуждались за весь период наблюдения. Из числа имеющих нарушение обмена кальция четверо дали такой же эффект, но в 3 случаях потребовалась повторная рентгенотерапия. Повторные исследования кальция после лечения у всех больных показали тенденцию к нормализации его обмена.

Полученные данные, несмотря на малочисленность исследований, мы не считаем случайными. Из них явствует, что, наряду с местными изменениями, под влиянием рентгенотерапии происходит и общее изменение в организме.

Приведем выписку из аналогичной истории болезни.

Б-ной Ш., 21 г. Считает себя больным с 1953 г., когда появилась боль в правой пятке. С 1955 г. начал отмечать боли и в левой пятке. Периодически лечился без улучшения (грязелечение, кварц, ванны). Носил ортопедическую обувь. В октябре 1956 г. в институте ортопедии и восстановительной хирургии произведена операция удаления шпоры правой пяткочной кости. Около месяца чувствовал себя лучше, но затем вновь появились боли в обеих пятках. Из-за болей неоднократно освобождался от работы. В марте 1956 г. на рентгенограммах пяткочных костей определяются: справа — нежные разрастания костной ткани по плоской подошвенной поверхности пяткочной кости, на месте бывшего оперативного вмешательства; слева — у бугра пяткочной кости — нежный экзостоз без четких контуров. В крови 13 мг% кальция.

После первой серии рентгенотерапии отмечается значительное улучшение, но боли периодически все же возникают. Через месяц в крови кальция 10 мг%. Через 7 месяцев повторный курс, после которого чувствовал себя хорошо на протяжении года. На рентгенограммах (рис. 3 и 4) видно, что после лечения экзостоз принял компактную структуру с довольно четким характером.

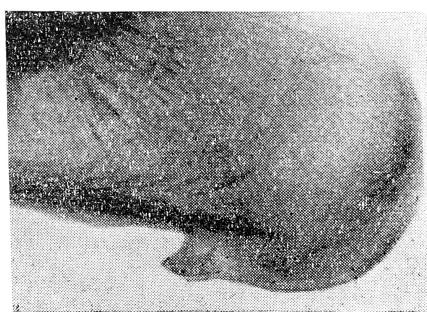


Рис. 3.



Рис. 4.

Позволим себе сделать следующие выводы:

1. Рентгенотерапия является мощным фактором лечения асептического воспалительного процесса при шпорах пяткочных костей и позволяет избежать, в большинстве случаев, оперативного вмешательства.

2. Из 42 больных 36 выздоровели после первой серии рентгеноте-

рапии. В 6 случаях требовалось повторное лечение, оказавшееся неэффективным лишь в одном случае.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гринберг А. В. Рентгенодиагностика профессиональных болезней. Медгиз, 1958.— 2. Кевеш Л. Е. Вест. рентг. и рад., 1958, 2.— 3. Райнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов, Медгиз, 1955.— 4. Фридланд О. М. Ортопедия, Медгиз, 1954.

Поступила 13 января 1959 г.

О РОЛИ ХОЛИНА В ЭМБРИОГЕНЕЗЕ

Проф. М. В. Дубнов

(Ленинград)

Физиологической роли холина стали уделять внимание вскоре после его открытия.

Вопрос о холине приобрел большое значение после исследований К. Дьяконова (1867, 1868), показавшего, что холин входит в состав лецитина, в качестве его постоянной составной части. Поскольку лецитин является структурным компонентом всех клеток животного организма, естественно, возник вопрос о роли холина в общей динамике биохимических процессов.

Существенное значение лецитина в процессах пластики и питания животных впервые было отмечено еще А. Я. Данилевским (1891). По его мнению, «лекитин есть такое же необходимое вещество пищи, как и белковые тела».

В 1896 г. В. Я. Данилевский продолжил исследования своего брата — Александра Данилевского и показал в целом ряде опытов, что лецитин оказывает очень сильное стимулирующее влияние на рост самых разнообразных организмов (растительных, бактерий, инфузорий, ракообразных, амфибий и млекопитающих).

Спустя 3 года, В. Я. Данилевский высказал мысль, что «введение лецитина в тело матери может способствовать ходу эмбрионального развития». Последующие исследования целого ряда авторов показали, что особое положение лецитина как пищевого фактора связано с его компонентом — холином. Как свидетельствуют литературные данные, холин играет существенную роль в биологии растительного и животного мира. В отсутствии холина резко нарушаются процессы роста и жизнедеятельности тканей. Дефицит холина приводит к расстройству обменных процессов в тканях. Являясь составной частью лецитинов, он участвует в процессах пластики клеточных структур. Как донатор метильных групп холин является необходимым пищевым фактором.

Ввиду такого большого значения холина в процессе роста тканей, естественно предположить, что холину, по-видимому, принадлежит важная роль в процессах роста плодного яйца. В этом направлении на-ми были предприняты исследования над белыми крысами-самками, поставленными в такие условия существования, что из их пищи был полностью исключен холин.

Диета, на которой содержались подопытные животные, была следующего состава: обезжиренный казеин — 5%, агар-агар — 2%, глюкоза — 49%, подсолнечное масло — 40%, солевая смесь Мак-Коллу-ма — 4% и витамины A₁, B₁, B₂, C, D и РР.

Для доказательства того, что эта диета лишена липотропных факторов, мы поставили серию опытов. Подопытные животные — небеременные самки-крысы содержались на синтетической диете в течение 8 дней, после чего были убиты. У всех убитых крыс печень оказалась с резко выраженной жировой инфильтрацией, макроскопически она была резко желтушной, в отличие от полнокровной печени нормальных крыс, содержащихся на обычном смешанном пищевом рационе. Кроме того, нами (1953) определялось содержание холина в диете ранее применявшем.

шимся нами биологическим методом, причем оказалось, что содержание холина равно 0,35 мг на 100 г искусственной диеты.

Далее мы поставили себе задачей выяснить, как оказывается влияние дефицита холина на плодовитости самок.

С этой целью 14 половозрелых самок, содержащихся на смешанном пищевом рационе, в период течки были подсажены к плодовитым самцам, а затем переведены на бесхолиновую диету. Оказалось, что из 14 крыс беременность наступила только у одной. В контрольной же серии опытов, состоявшей из 12 половозрелых самок, содержащихся на естественном полноценном пищевом рационе, беременность наступила у всех крыс и закончилась нормальными срочными родами.

Для выяснения причины низкой плодовитости самок, содержащихся на искусственном пищевом рационе, нами была поставлена новая серия опытов.

В этой серии самки в период течки были подсажены к плодовитым самцам и переведены на бесхолиновую диету. После установления беременности самки были убиты и их плодные яйца были подвергнуты гистологическому исследованию. Оказалось, что, уже начиная с 8-го дня содержания на бесхолиновой диете, и в последующие дни, до 12-го дня, обнаружены явления нарушения беременности. Это нарушение выражалось в изменениях в плаценте, а именно: фиброзное превращение с некротическими участками, очаги кровоизлияний в результате расстройства кровообращения.

Кроме нарушений в плаценте, отмечена и резорбция эмбрионов, связанная, по-видимому, с отмеченными изменениями в плацентарной ткани.

В основе резорбции эмбрионов лежат нарушения питания и газообмена, осуществляемые плацентой. Внешние проявления этого нарушения сводятся к расстройству васкуляризации и остановке в росте плацентарной ткани, а затем и эмбриона, который в конечном счете и погибает.

Помимо этих исследований, интересно выяснить влияние бесхолиновой диеты на депонирование холина в плаценте и в печени. Если высказанное нами предположение о том, что холин необходим для роста плодного яйца, верно, то количество холина в плаценте при дефиците его в пище должно измениться, по-видимому, несколько сообразно с содержанием его в печени, где, как известно, холин не так прочно удерживается.

С этой целью мы провели исследования по определению холина в печени и плаценте у животных, содержащихся на бесхолиновой диете, причем оказалось, что среднее содержание холина в плаценте 52,1 гаммы на 1 г ткани, в то время как у контрольных животных 57,3; в печени же у подопытных животных 16,2, у контрольных — 21,8 гаммы на 1 г ткани.

В ряде случаев мы могли отметить более заметную разницу в содержании холина в печени и плаценте у подопытных и контрольных животных.

Нерезко выраженное снижение содержания холина в плаценте, по нашему мнению, находится в зависимости от интенсивности процессов роста плодного яйца, для которого необходим холин. Недостаток холина в пище, а главное, вероятно, токсическое воздействие продуктов неполного окисления жиров оказывается на течении беременности в ранние сроки, вплоть до ее прекращения. Однако, нам ни разу не удалось наблюдать спонтанного прерывания беременности, когда мы переводили животных на бесхолиновую диету с 9—10 дня беременности. Объясняется это, по-видимому, тем, что плодное яйцо во второй половине беременности обладает большей биологической устойчивостью к вредным воздействиям, чем в ранние сроки своего развития. Холиновый

дефицит не приводит к самопроизвольному прерыванию беременности, так как плацента стойко удерживает запасы холина.

Полученные данные экспериментальных исследований позволили нам высказать предположение, что холин, обладающий рядом важных биологических функций в процессах обмена и роста организма, является необходимым веществом в период эмбриогенеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Данилевский В. Я. Вест. мед., 1896, т. 1, № 1—2. Данилевский В. Я. Врач, 1899, 17.—3. Дубнов М. В. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1953, 1.

Поступила 25 ноября 1957 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

МНОЖЕСТВЕННЫЙ ТРОМБОЗ КРУПНЫХ СОСУДОВ С ВИСЯЧИМ ТРОМБОМ В ЛЕВОМ ПРЕДСЕРДИИ И АНЕВРИЗМОЙ ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ¹

Acc. Е. Ф. Каленик

Из кафедры пропедевтики внутренних болезней (зав.—доц. А. Б. Гельфман)
Новосибирского медицинского института

Б-ной С-в, 61 года, поступил в клинику в январе 1957 г. с жалобами на общую слабость, сердцебиение, одышку в состоянии покоя, значительные отеки, слабость в нижних конечностях.

Больным себя считал с января 1956 г., когда впервые появились одышка, сердцебиение, неприятные ощущения в области сердца, кашель.

Амбулаторное лечение было неэффективно. Дважды лечился в клинике: в августе и октябре 1956 г., выписываясь оба раза с улучшением — исчезали отеки и одышка, которые, однако, вновь появились в декабре 1956 г., в связи с чем б-ной С-в в январе 1957 г. был помещен в клинику в третий раз.

В анамнезе: сыпной тиф, острые дисентерия, воспаление легких, большие психические травмы — длительное тюремное заключение и разлад в семье; до заболевания злоупотреблял алкоголем.

Объективно: анасарка, кожные покровы бледны с цианотичным оттенком. Резкая пульсация яремных вен справа (отрицательный венный пульс). Пульс на лучевой артерии — 60—74, ритмичный, слабого наполнения и напряжения, пальпируемые артерии плотны. Отсутствие пульса на тыльных артериях обеих стоп. Артериальное давление — 135/90—110/70. Сердце увеличено во всех размерах, акцент на втором тоне легочной артерии, на верхушке — систолический шум, а иногда и пресистолический. Пресистолический шум и акцент стали прослушиваться постоянно только в последние три недели жизни больного. Систолический шум на аорте.

Легкие: притупление перкуторного звука в нижних отделах, больше справа. Дыхание ослабленное, рассеянные сухие хрюпы, а в нижних отделах легких — крепитация,

Большой асцит, несколько увеличенная плотная печень. Селезенка незначительно увеличена.

За время пребывания в клинике температура была нормальная.

Кровь: Л.—4 700—6 800. РОЭ — 15—20—40 мм/час. Реакция Вассермана — отрицательная.

ЭКГ: R_{1—2} — снижен; P₁ — снижен; P₂ — сглажен; P₃ — двухфазный \mp : T₁ — снижен; T₂ — с тенденцией к отрицательному; QRS_{1—2—3} — зазубрен и уширен — 0,11—0,12; PQ — 0,20; QRST — 0,40; систолический показатель — 50%.

При рентгеноскопии сердце больших размеров, увеличено, главным образом, за счет левого желудочка. Талия сглажена. Ретрокардиальное пространство не дифференцируется. Корни легких широкие, особенно правый. Движения диафрагмы ограничены.

¹ Доложено в Новосибирском обществе терапевтов 26/VI 1957 г.

В клинике дважды наблюдалось внезапное резкое падение сердечной деятельности с кратковременной потерей сознания.

Утром 26 марта чувствовал себя удовлетворительно. Днем появились неприятные ощущения в области сердца, резкая одышка, чувство онемения в руках. В это же время резко побледнели кожные покровы, на лице выступили капли пота, на несколько минут потерял сознание. Тоны сердца глухие, шумов нет, пульс — 52, слабого наполнения и напряжения, ритмичный. Состояние значительно улучшилось после того, как больной лег на живот. Приступ длился около 20 мин.

Через 3 дня вновь возникли неприятные ощущения в области сердца, головокружение, онемение пальцев рук, потерял способность говорить, несколько минут не реагировал на окружающее. Но достаточно было больному принять горизонтальное положение на животе, как вскоре наступило облегчение.

В дальнейшем недостаточность кровообращения нарастала, и 10 апреля при явлениях цианоза мгновенно наступила смерть.

Клинический диагноз: атеросклероз, кардиосклероз, атероматоз аорты, недостаточность митрального клапана, тромбоз легочной артерии и тампонада левого желудочка, тромбоз подвздошных артерий, сердечно-сосудистая недостаточность третьей степени, застойно-цирротическая печень, эмфизема легких, бронхопневмония.

Патологоанатомический диагноз: атеросклероз с преимущественным поражением аорты, венечных сосудов сердца и сосудов головного мозга, легочной артерии. Кардиосклероз. Гипертрофия левого желудочка. Атеросклероз клапанного аппарата сердца. Хроническая аневризма передней стенки правого предсердия. Тромб в ушке правого предсердия. Тромбоз легочной артерии. Висячий тромб из левого предсердия в левый желудочек. Тромбоз (неполный) общих подвздошных и наружных подвздошных артерий. Асцит. Кардиальный атрофический цирроз печени. Эмфизема легких. Небольшие бронхоэктазы в левом легком. Левосторонний облитерирующий плеврит.Правосторонний гидроторакс. Отек головного мозга. Застойные почки. Гипостатическая пневмония.

Из протокола вскрытия: аневризма передней стенки правого предсердия размером 3 на 4 см. Висячий тромб из левого предсердия в левый желудочек, пальцевидной формы, длиною 7 см, шириной 1,5 см, толщиной более 0,5 см.

Нас интересовал вопрос, почему у 61-летнего больного, страдающего общим атеросклерозом с нарушением кровообращения, не имевшего ревматического анамнеза, временами на верхушке сердца выслушивались пресистолический шум и акцент второго тона на легочной артерии при отсутствии хлопающего первого тона. Возможность возникновения функционального шума Флинта была в известной мере исключена в связи с отсутствием недостаточности аортального клапана. Постоянный пресистолический шум на верхушке сердца и акцент второго тона на легочной артерии в течение последних трех недель жизни давали основание думать о стенозе левого венозного отверстия.

Секция показала, что возникновение диастолического шума явилось следствием стенозирования левого венозного отверстия, обусловленного висячим пальцевидным тромбом из левого предсердия в левый желудочек.

Аневризма передней стенки правого предсердия была выявлена на секции.

В доступной нам литературе мы не встретили описаний характерной симптоматологии аневризмы правого предсердия и случаев прижизненной ее диагностики.

Аневризма правого предсердия встречается чрезвычайно редко.

По данным Б. З. Данович и Парецкой, их описание аневризмы правого предсердия явились третьим по счету в медицинской литературе.

Клинические проявления различных вариантов тромбоэмболической болезни еще не изучены в достаточной мере, как и вопросы прижизненной диагностики тромбов в сердце. Поэтому в дальнейшем необходимо накапливать материалы по тромбоэмболиям и изучать их для улучшения прижизненной диагностики, что даст возможность приблизиться к разрешению вопроса о показаниях своевременного хирургического лечения, необходимого при данном заболевании для спасения жизни больного.

В нашем наблюдении представляют интерес:

1) стремление больного облегчить свое состояние лежачим положением на животе, появившееся за 5 недель до смерти, причем за последние 3 недели жизни дважды во время «тромбогенных кризов» (по А. С. Мелик-Карамян и З. С. Баркаган) лежа на животе больной чувствовал облегчение;

2) патогенез функционального пресистолического шума на верхушке сердца;

3) множество тромбов и в сердце, и в легочной артерии, и в подвздошных артериях;

4) возможность жизни с тромбом в сердце более месяца, что подтверждается данными клиники и гистологического исследования пальцевидного висячего тромба из левого предсердия в левый желудочек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артюшова А. А. Сб. автореф. Новосибирского мед. ин-та, 1945.—2. Баркаган З. С. Тр. Сталинабадского мед. ин-та, 1954, т. 2.—3. Букреев Е. В. Врач. дело, 1953, 12.—4. Дамир Е. А. и Плешкова Л. П. Клин. мед., 1952, 11.—5. Данович Б. З. и Парецкая. Клин. мед., 1956, 2.—6. Замотаев И. П. Клин. мед., 1952, 6.—7. Зензинов Г. С. Тер. арх., 1949, вып. 5.—8. Золотова-Костомарова М. И. Тер. арх., 1955, вып. 5.—9. Кушелевский Б. П. Клин. мед., 1952, 1.—10. Лясс М. А. и Агронович Б. Я. Клин. мед., 1935, 1.—11. Мелик-Карамян А. С. Клин. мед., 1950, 8.—12. Новицкая З. В. Тер. арх., 1953, вып. 5.—13. Рыбкин И. Н. Сов. мед., 1951, 1.—14. Тареев Е. М. Сов. мед., 1950, 9.—15. Татевосов С. Р. Тр. Крымского мед. ин-та, 1948, т. XII.—16. Шапиро Я. Е. и Гордон З. Л. Тер. арх., 1936, вып. 4.

Поступила 24 июня 1958 г.

ТРИ СЛУЧАЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Acc. Б. С. Березовский

Из кафедры рентгенологии и радиологии (зав.—проф. М. И. Гольдштейн)
Казанского медицинского института

Применение атомной энергии в мирных целях с каждым годом все нарастает. Радиоактивные изотопы широко используются теперь в самых различных отраслях техники, в медицине, при научных исследованиях.

В связи с этим возникает необходимость тщательного наблюдения за состоянием здоровья лиц, работающих с различными ионизирующими излучателями. Так, при систематически повторяющихся облучениях в дозах, превышающих предельно допустимые, и у особо чувствительных лиц может развиться хроническая лучевая болезнь. Хроническая лучевая болезнь возникает и в результате постоянного воздействия радиации при проникновении внутрь депонирующихся в организме на длительный срок радиоактивных веществ.

Хроническая лучевая болезнь представляет собой заболевание всего организма с поражением различных его систем. Эти нарушения касаются нервной системы, кроветворного аппарата, эндокринной системы, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, печени, почек, обменных процессов. Клиническая картина заболевания может быть очень различной, в зависимости не только от воздействия различных видов и доз излучения, но и от состояния поражаемого организма и его реактивности. Недостаточное знакомство широкого круга практических врачей с последствиями длительного действия малых доз ионизирующей радиации на организм человека, а также отсутствие характерных клинических симптомов создают иногда большие диагностические трудности.

Мы наблюдали три случая хронической лучевой болезни, развившейся в результате нарушения техники безопасности.

I. А-а, 32 лет, в январе 1958 г. обратилась за консультацией по поводу общей слабости, головных болей, быстрой утомляемости и усиленного выпадения волос. В момент начала заболевания в сентябре 1957 г., кроме описанных явлений, отмечались боли в костях и понос. В течение почти трех недель декабря держалась суб-

фебрильная температура. Безуспешно лечилась амбулаторно по поводу катара верхних дыхательных путей.

В анамнезе — контакт с радиоактивными веществами, дающими гамма-излучение.

Анализ крови от 17/XII-57 г.: Нв.— 62%, Л.— 2700, э.— 3%, п.— 5%, с.— 51%, л.— 29%, м.— 12%, РОЭ— 10 мм/час.

Кожные покровы бледны, незначительное расширение границ сердца влево, тоны сердца глухие, слабый систолический шум на верхушке. Артериальное давление — 100/60. Слабо положительный симптом Ромберга, заметный трепет пальцев вытянутых рук.

Анализ крови от 22/I-58: Нв.— 72%, Э.— 4 120 000, ц. п.— 0,87, РОЭ— 5 мм/час, Л.— 5 600, п.— 1,5%, с.— 71%, э.— 1,5%, л.— 22,5%, м.— 3,5%, тромбоцитов — 70 040, ретикулоцитов — 0,2%, длительность кровотечения по Дуке — 5 мин, скорость свертывания крови по Мас и Магро — через 20 мин не наступила.

Больная направлена на стационарное лечение с диагнозом: хроническая лучевая болезнь I степени.

За время нахождения в стационаре с 8/II по 17/II-58 г. проводились общеукрепляющее лечение, витаминотерапия.

Анализ крови от 15/II-58: Нв.— 83%, Э.— 4 100 000, Л.— 4 950, э.— 2,5%, п.— 3,5%, с.— 65%, л.— 21,5%, м.— 7%, кл. Тюрка — 0,5%, тромбоцитов — 369 000, ретикулоцитов — 0,5%, длительность кровотечения по Дуке — 2 мин.

Анализ крови от 21/X-58: Нв.— 82%, Э.— 4 920 000, РОЭ— 5 мм/час, Л.— 6 700, п.— 1%, с.— 66%, э.— 1%, л.— 28%, м.— 4%, тромбоцитов — 280 440, продолжительность кровотечения по Дуке — 9 мин, скорость свертывания по Мас и Магро — 17 мин.

II. Ш-н, 27 лет, в мае 1958 г. обратился к врачу с жалобами на головокружение, резкую общую слабость, тошноту, рвоту (независимо от приема пищи), боли в нижних конечностях. Пульс — 80. Тоны сердца глухие. Систолический шум на верхушке. Артериальное давление — 100/50.

Анализ крови от 14/V-58 г.: Нв.— 95%, Э.— 4 830 000, ц. п.— 0,9, РОЭ— 6 мм/час, Л.— 2 800, п.— 4%, с.— 35%, э.— 1%, л.— 52%, м.— 8%; в то время как при профилактическом осмотре 19/IV-58: Нв.— 94%, Э.— 4 830 000, ц. п.— 0,9, РОЭ— 4 мм/час, Л.— 6 000, п.— 1%, с.— 63%, э.— 2%, л.— 28%, м.— 6%.

В анамнезе — контакт с радиоактивными веществами, дающими нейтронное излучение.

С диагнозом: начальная стадия хронической лучевой болезни — он был госпитализирован. В стационаре проведены общеукрепляющая терапия, витаминотерапия. При выписке из стационара 10/VI-58 г. количество лейкоцитов — 4 000. При осмотре 2/VII-58 г. состояние удовлетворительное. Жалобы на общую слабость и быструю утомляемость, интенсивное выпадение волос, раздражительность. Отмечается глухость сердечных тонов. Артериальное давление — 100/55, пульс — 86, лабильный. При исследовании крови торцовым газоразрядным счетчиком радиометра Б — 2 наведенной бета-радиоактивности Р³² не обнаружено.

Больной переведен на работу, не связанную с ионизирующим излучением. В настоящее время полностью здоров и работоспособен. Анализ крови от 13/IX-58 г.: Нв.— 100%, Э.— 5 000 000, ц. п.— 1,0, РОЭ— 10 мм/час, Л.— 6400, э.— 2%, с.— 68%, л.— 25%, м.— 5%.

III. Г-а, 31 года, врач-рентгенолог, работавшая по своей специальности с 1950 г. на разных рентген-диагностических аппаратах, преимущественно старых систем, в условиях плохой защиты от излучения, почувствовала себя больной в 1956 г. К этому времени развились постоянная слабость и быстрая утомляемость, появились резкие головные боли и обморочные состояния, носовые кровотечения и кровоточивость десен, нарастающее похудание и интенсивное выпадение волос. В период 1956—57 гг. много работала на рентген-диагностическом аппарате РУМ-2 (часто две смены) без просвинцованный ширмы или фартука, почти всегда без перчаток. В апреле 1958 г. состояние ухудшилось.

Анализ крови от 16/V-58 г.: Нв.— 58%, Э.— 3 580 000, ц. п.— 0,8, РОЭ— 50 мм/час, Л.— 3650, п.— 6%, с.— 23%, э.— 1%, л.— 69%, м.— 1%. Лечилась амбулаторно пентоксилом, витамином В₁ в инъекциях с глюкозой, витамином Р в порошках. Количество лейкоцитов повысилось до 5000, но продолжали беспокоить носовые кровотечения и кровоточивость десен. Резко выраженный симптом жгута, прощупывается край селезенки.

17/VI-58 г. была направлена на обследование в стационар с подозрением на заболевание крови. Обнаружены телеангиоэктазии кожи лица и туловища, точечные кровоизлияния на коже внутренних поверхностей плеч, разрыхление десен. Артериальное давление — 95/50.

Анализ крови от 21/VI-58 г.: Нв.— 78%, Э.— 4 190 000, ц. п.— 0,95, РОЭ— 12 мм/час, Л.— 3700, п.— 7,5%, с.— 59%, э.— 0,5%, л.— 23%, м.— 10%, тромбоцитов — 201 600, ретикулоцитов — 0,7%, длительность кровотечения по Дуке — 2 мин.

15 сек, скорость свертывания крови по Мас и Магро — 2 мин 30 сек, протромбин крови по Квику (в модификации Боровской) — 98%.

Диагноз: хроническая лучевая болезнь I степени. Проведено общеукрепляющее лечение, витаминотерапия и переливание крови.

Через 16 дней больная выписана со значительным улучшением. Анализ крови перед выпиской: Нв.—79%, Э.—4 350 000, ц. п.—0,9, РОЭ—4 мм/час, Л.—5400, п.—4,5%, с.—61,5%. Э.—1%, л.—22%, м.—10,5%, кл. Тюрка—0,5%, тромбоцитов—182 700.

Больная продолжала жаловаться на периодические головные боли, раздражительность, быструю утомляемость. Переведена на инвалидность II группы, сроком на 6 месяцев.

Анализ крови 1/XI-58 г. Нв—79%, Э—4 600 000, ц. п.—0,9, РОЭ—7 мм/час, Л.—5 000, п.—4%, с.—57%, э.—3%, л.—27%, м.—9%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров А. П. В кн.: Биологическое действие излучений и клиника лучевой болезни, Медгиз, 1954.—2. Куршаков Н. А. Там же.—3. Канаревская А. А. В кн.: Радиационная медицина, Медгиз, 1955.—6. Качур Л. А., Петров В. А., Побединский М. Н., Семенов Л. Ф. Лучевая болезнь, Медгиз, 1956.—7. Киреев П. М. Медицинская радиология, 1957, 5.

Поступила 15 декабря 1958 г.

О ХРОНИЧЕСКОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ У РАБОТНИКОВ РЕНТГЕНОВСКОГО КАБИНЕТА¹

Х. Ф. Лукманова

Из медико-санитарной части (зав. терапевтическим отделением — Х. Ф. Лукманова) Бавлинского района ТАССР (главврач района — Р. Х. Галеева)

Все более широкое применение ионизирующих излучений в медицинской практике приводит к контакту с ними большое число людей. В связи с этим важное значение приобретают защита от вредного действия радиоактивных излучений, вопросы техники безопасности.

С этой точки зрения представляют интерес 2 случая хронической лучевой болезни, наблюдавшиеся нами у работников рентгеновского кабинета.

И. Б-ная Р., 31 года, врач-рентгенолог с 1953 г., обратилась к нам 27 февраля 1957 г. с жалобами на резкую слабость, плохой сон, тупые боли в костях и мышцах, особенно ног.

Заболевание развивалось постепенно. В течение последних четырех месяцев появились и стали быстро нарастать утомляемость, вялость, зябкость. За последнее время наблюдаются усиленное выпадение и ломкость волос на голове спереди, а также их значительное поседение. Периодически наступают сильные головные боли, ощущение пустоты в голове. Временами резкое понижение зрения, вплоть до кратковременной потери зрения. В декабре, январе, феврале было резкое удлинение и усиление менструаций, появлялись кровоподтеки на теле.

Кожа и видимые слизистые бледны. Питание понижено. Язык слегка обложен белым налетом. Лимфатические железы не увеличены. Увеличение щитовидной железы второй степени. Легкие — без изменений. Сердце — границы в норме, короткий непостоянный систолический шум на верхушке, дыхательная аритмия. Пульс — 78, удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление — 90/50. Со стороны органов брюшной полости патологических изменений не найдено. Положительный симптом Кончаловского — Румпель — Лееде.

Анализ крови от 1/III 1957 г.: Нв.—12,1 г% — 73 ед., Э.—3 150 000, ц. п.—0,84, РОЭ—14 мм/час; Л.—3 200; миел.—2%, ю.—6%, п.—13%, с.—46%, э.—2%, л.—23,5%, м.—7,5%. Анизоцитоз.

В моче патологических изменений нет.

Сделано предположение, что у больной профессиональная хроническая лучевая болезнь, и начато лечение глюкозой с аскорбиновой кислотой, витаминами В₁, В₁₂, камполоном и переливанием крови.

¹ Доложено 25/VI 1958 г. на межрайонной научно-практической конференции в г. Альметьевске, организованной Министерством здравоохранения ТАССР.

Анализ крови от 15/III 1957 г.: Нв.—13 г%—78 ед., Э.—3 760 000, ц. п.—0,9, РОЭ—7 мм/час. Тромбоцитов—78 000, Л.—4 200; ю.—1%, п.—5%, с.—46,5%, э.—3,5%, л.—41%, м.—2,5%. Анизоцитоз.

Анализ желудочного сока: свободная HCl—0, общая кислотность—20.

При рентгенологическом исследовании обнаружены резко выраженный гастрит и энтерит.

После кратковременного улучшения состояния вновь стали нарастать слабость, адинамия, временами приступы сердцебиения.

В конце марта 1957 г. больная с диагнозом: хроническая лучевая болезнь, дистиреоз—была направлена в Москву, в институт рентгенологии и радиологии, где находилась на обследовании по 25/IV 1957 г. Выписана с диагнозом: хроническая лучевая болезнь I—II стадии, лучевая энцефалопатия с дизэнцефальными кризами.

Приводим биохимические исследования, произведенные в институте:

Общий белок—9,2%, альбуминов—5,8%, глобулинов—3,4%, $\frac{a}{g}$ равен 1,7.

Остаточный азот—1,7 мг%. Билирубин—0,2 мг%, хлориды—560 мг%, фосфор—4,5 мг%, легко отщепляемое железо—30 г.

В институте больной проводилось лечение витаминами.

Больная вернулась с некоторым улучшением состояния и продолжала оставаться под нашим наблюдением. По-прежнему были слабость, апатия, головные боли, плохой сон. Оставалась полностью нетрудоспособной.

Анализ крови от 30/V 1957 г.: Нв.—15 г%—90 ед., Э.—3 830 000, ц. п.—0,84, РОЭ—5 мм/час, тромбоцитов—187 670, Л.—4 600, п.—11%, с.—45%, э.—2%, л.—35%, м.—7%. Незначительный анизоцитоз, единичные нормобласты не в каждом поле зрения.

С первой половины июня 1957 г. вновь наступило ухудшение состояния: слабость, бессилие, легкая возбудимость. Питание понижено, короткий sistолический шум на верхушке сердца. Артериальное давление—110/70. Слабо положительный симптом Кончаловского—Румпель—Лееде.

В дальнейшем течение заболевания имело волнообразный характер. Периоды ухудшения сменялись улучшением самочувствия, уменьшением адинамии. Некоторые колебания имелись и со стороны картины крови, главным образом, количества лейкоцитов.

Анализ крови от 9/VIII 1957 г. (через 4 месяца от начала наблюдения): Нв.—15 г%—90 ед., Э.—4 030 000, ц. п.—0,88, Л.—3 700, ю.—1%, п.—6%, с.—42%, э.—4%, л.—41%, м.—6%. Анизоцитоз.

Моча без изменений.

При анализе желудочного сока в сентябре 1957 г. отмечено повышение кислотности (свободная HCl—16, общая кислотность—44). Периодически больной производили гемотрансфузии, она получала глюкозу, бром, аскорбиновую кислоту, витамины В₁, В₁₂, люголовский раствор. Постепенно состояние стало улучшаться, больная прибавила в весе. Длительно держались и периодические головные боли, плохой сон.

Такое сравнительно удовлетворительное состояние было с сентября 1957 г. по январь 1958 г. С января больная начала работать в качестве врача-лаборанта с неполной нагрузкой, а в феврале поехала в Казань на специализацию по клинической лаборатории.

Через месяц состояние больной стало ухудшаться: появились приступы тахикардии, боли в области сердца, резко усилилась эмоциональная лабильность.

Больная поступила в терапевтическую клинику ГИДУВа, где диагностировали остаточные явления хронической лучевой болезни, резко выраженное реактивно-невротическое состояние с астенизацией центральной нервной системы. Было предложено прекратить дальнейшую учебу.

В настоящее время состояние больной неустойчивое. 1—2 раза в месяц бывают периоды ухудшения состояния, длиющиеся по 4—5 дней и сопровождающиеся сердцебиением (90—130), ощущениями онемения в конечностях, тупыми болями в области сердца. По стихании таких приступов отмечаются повышенный аппетит, обильное отделение мочи типа *urgina spastica*.

Нв.—15 г%—90 ед., Э.—4 000 000, ц. п.—0,88, Л.—5 000, п.—6%, с.—57,5%, э.—2,5%, л.—28%, м.—5,5%.

Чрезвычайно упорно держатся патологические явления со стороны центральной нервной системы, а также эндокринные нарушения, особенно со стороны щитовидной железы. Повышение функции щитовидной железы мы считаем возможным отнести к последствиям лучевого воздействия, на что указывает и А. В. Лебединский.

II. Б-ная Х., 44 лет, проработала в рентгеновском кабинете в качестве санитарки в течение 6 лет. Обратилась к нам 6/IV-57 г. с жалобами на выраженную слабость, головные боли, тупые ноющие боли в костях, плохой аппетит, боли в подложечной области после еды, иногда поносы. В течение нескольких лет лечилась от язвы двенадцатиперстной кишки. Менструации регулярные, умеренные. Вдова, имеет одну взрослую dochь.

Кожа и видимые слизистые бледноваты. Питание понижено. Язык умеренно

обложен белым налетом. На коже голеней единичные небольшие кровоподтеки, положительный симптом Кончаловского — Румпель — Лееде. Тоны сердца приглушенны. Пульс — 72, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление — 110/70. Болезненность в подложечной области, печень и селезенка не увеличены.

Анализ крови от 10/IV-57 г.: Нв.— 13 г% — 78 ед., Э.— 3 430 000, ц. п.— 0,71, РОЭ — 6 мм/час. Л.— 2 200, ю.— 1,5%, п.— 9%, с.— 54,5%, л.— 30%, м.— 5%.

Моча без патологических изменений.

Анализ желудочного сока: свободная HCl — 4, общая кислотность — 24.

Рентгенологическое исследование: органы грудной клетки нормальны, пищевод свободно проходим, желудок в форме крючка, умеренно опущен, расширен, контуры малой кривизны ровные, в препилорическом отделе желудка по большой кривизне ниша размерами $0,7 \times 0,5$. Перистальтика редкая, эвакуация замедлена. Bulbus duodenii обычной формы.

Больной проводилось лечение витаминами, переливанием крови.

Была так же направлена в Москву в институт рентгенологии и радиологии с диагнозом: хроническая лучевая болезнь в начальной стадии, язвенная болезнь желудка, где находилась с 11/V по 24/V 1957 г.

Диагноз был полностью подтвержден. Постепенно общее состояние больной улучшилось, но упорно держалась лейкопения.

Кровь от 10/VI-57 г. (через 3 месяца от начала обращения): Нв.— 12 г% — 72 ед., Э.— 4 070 000, ц. п.— 1, РОЭ — 12 мм/час. Л.— 3 200, тромбоцитов — 175 000, э.— 1%, ю.— 1%, п.— 5%, с.— 61%, л.— 25,5%, м.— 6,5%. Анизоцитоз.

Через 2 месяца: Нв.— 13 г% — 78 ед., РОЭ — 9 мм/час, Л.— 3000, ю.— 1%, п.— 11%, с.— 48%, л.— 33%, м.— 7%.

При исследовании желудочного сока отмечено понижение кислотности (свободная HCl — 0, общая кислотность — 8).

После санаторного лечения в сентябре 1957 г. больная чувствует себя удовлетворительно, но временами отмечает слабость, плохой аппетит и головные боли.

Число лейкоцитов держится на цифрах 3 500—3 600; трудоспособная, находится на диспансерном наблюдении.

Второй случай характеризуется более легким течением. Энергично начатое лечение в более короткий срок возвратило больную в строй. Особенностью случая является более выраженная и более стойкая лейкопения. В обоих случаях имеется понижение кислотности желудочного сока, что нам представляется закономерным. Так, М. Ф. Нестерин пишет: «Одним из основных симптомов заболевания, вызванного ионизирующим излучением, является нарушение функции пищеварительной системы».

При ознакомлении с условиями работы заболевших выявлены следующие моменты, имеющие несомненное значение в развитии болезни:

1. Врач и санитарка работали с перегрузкой. Последние 6 месяцев врач работала на полторы ставки, пропуская за день в среднем по 60—70 рентгеновских единиц, почти полностью занимаясь рентгеноскопией. Санитарка большую часть рабочего времени находилась в рентгеновском кабинете, участвуя при рентгеноскопии желудочных больных, а также поддерживая маленьких детей при рентгеноскопии и подвергаясь при этом непосредственному лучевому воздействию.

2. В рентгеновском кабинете отсутствовала приточно-вытяжная вентиляция.

3. При дозиметрии, проведенной в рентгеновском кабинете, где работали заболевшие, было выявлено превышение допустимых норм облучения в 8 раз, в связи с дефектом просвинцованным стекла.

Кроме вышеуказанных нарушений норм техники безопасности, несомненно, в числе причин возникновения заболевания нужно учитывать индивидуальную чувствительность к лучевому воздействию, особенно в первом случае, где небольшое увеличение щитовидной железы без нарушения функций отмечалось и до начала заболевания.

На основании вышеизложенного мы считаем необходимым сделать следующие выводы:

1. Работники рентгеновского кабинета должны находиться под постоянным медицинским наблюдением с динамической проверкой состояния крови.

2. Необходимо соблюдать все технические нормы работы рентгеновских кабинетов. Периодически проводить дозиметрию.

3. При оценке лучевой реакции необходимо учитывать индивидуальную чувствительность организма.

4. При рентгеноскопии тяжело больных и маленьких детей санитарку рентгеновского кабинета должны подменять санитарки других отделений, работающие посменно.

Поступила 23 октября 1958 г.

К КЛИНИЧЕСКИМ ОСОБЕННОСТАМ ТЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ЛИМФАДЕНОЗОВ

Доц. Б. И. Кранцфельд

(Ильичевская больница гор. Одессы)

Нами наблюдалась больная подострым лимфаденозом с своеобразной клинической картиной.

Медсестра Ч., 33 лет, заболела 3 месяца тому назад. Заболевание началось с ощущения слабости и субфебрилитета, затем появилось увеличение лимфоузлов, а в дальнейшем возникли нерезкие явления геморрагического диатеза. Примененное лечение (антибиотики, трансфузии эритромассы, камполон и АКТГ) не оказалось большого эффекта, и состояние медленно ухудшалось. В анамнезе останавливало внимание указание на тяжелую кровопотерю, связанную с тубарным абортом в 1952 г.

Незадолго до нашей консультации у больной появился плотный отек лица и ушей, она жаловалась на ощущение одеревенелости в отечных местах и с трудом открывала рот. При осмотре поражал резкий отек, совершенно лишающий лицо мимики, особенно выделялись огромные уши. На ощупь особенной плотностью отличались мочки ушей. Лимфоузлы подчелюстные, шейные, так же, как и подкрыльцевые и паховые, были величиною от вишни до малого грецкого ореха. Органы грудной полости особенностей не представляли. Гепато-lienальный синдром был выражен нерезко. Свободно прощупывались обе почки.

Анализ мочи: уд. вес — 1015, следы белка, в осадке — мало измененные эритроциты в небольшом количестве и единичные лейкоциты в поле зрения. Кровь: Нв.—36% (6 г%), Э.—2 300 000, ц. п.—0,78, Л.—3 200, э.—1%, п.—3%, с.—36%, л.—59%, м.—1%. Температура субфебрильная.

Под влиянием применения димедрола, аскорбиновой кислоты, хлористого кальция, трансфузий дробными дозами эритромассы ощущение одеревенелости стало исчезать, отек постепенно уменьшался и через несколько дней лицо и уши приняли прежний вид. В середине февраля больная была переведена в Ильичевскую больницу.

С момента прибытия и до смерти в течение 2 месяцев температура колебалась в пределах 37,2°—38,4°.

При поступлении в Ильичевскую больницу кожа лица была несколько пастозна, бледна, на груди были заметны точечные геморрагии. На слизистой оболочке твердого нёба отмечались единичные геморрагические пятна и имел место глоссит. Подчелюстные, шейные, паховые лимфатические железы были увеличены, но конгломераты не превышали размера куриного яйца. Истощение не было резко выраженным. Легкие не представляли отклонений от нормы. Со стороны сердца отмечались незначительное смещение левой границы, приглушенность тонов. Пульс — 90—100. Кровяное давление — 110/80 при поступлении, в дальнейшем колебалось, но не превышало 130/85. Печень выступала на 3 см из-под реберной дуги по правой срединно-ключичной линии. Селезенка была увеличена. Край ее прощупывался на 1,5 см ниже реберной дуги. Обе почки были увеличены в объеме и опущены.

Анализ мочи: суточный диурез 2000—2200 мл, уд. вес 1005—1009. Белок в пределах 0,066—0,66%. При микроскопии 10—15—60 лейкоцитов в поле зрения. Эритроциты единичные в поле зрения. Гиалиновые цилиндры единичные. Остаточный азот крови колебался в пределах 35—51 мг% (35 — при поступлении, до 51 — в дальнейшем). Сахар крови — 94 мг%.

Кровь: Нв.—50% (8,2 г%), Э.—3 000 000, анизоцитоз со склонностью к макроцитозу, ретикулоцитов — 2%.

В периферической крови количество лейкоцитов при поступлении — 6 800. В лейкоцитарной формуле: э.—0,5%, п.—5%, с.—9,5%, м.—1%, рет.—1%, остальные 83% составляли клетки лимфатического ряда, из которых 42% представляли молочные формы (лимфобласти, пролимфоциты и переходные к более зрелым) и 41% — типичные малые лимфоциты. Много было телец Гумпремахта — Боткина.

Тромбоцитов — 88 500.

В мазке пунктата лимфоузла, кроме небольшого процента ретикулярных клеток и плазматических лимфоидного ряда, все остальные формы составляли лимфобласти, пролимфоциты и лимфоциты.

После перевода больной в Ильичевскую больницу применением антибиотиков, трансфузий эритромассы, гормональных препаратов и витаминов удавалось добиться лишь незначительных кратковременных ремиссий. В последующем стал нарастать гепато-lienальный синдром, появились конгломераты лимфоузлов в брюшной полости, усилились анемизация и явления геморрагического диатеза. Количество гемоглобина снизилось до 30% (5,2 г%), Э.—до 1 400 000, тромбоцитов — до 7 000. Число лейкоцитов колебалось и достигло 61 000. Незадолго до смерти в лейкоцитарной формуле 93,5% белых клеток относились к лимфатическому ряду.

Через 6 месяцев от начала заболевания больная скончалась. Клинический диагноз: острый лимфаденоз.

На секции: красный костный мозг бедра, гиперплазия селезенки, перисplenит, гиперплазия шейных, подмышечных, паховых, перибронхиальных, брыжеечных и забрюшинных лимфоузлов; большие белые (лейкемические) почки; анемия внутренних органов; почечные кровоизлияния на слизистой трахеи, желудка, почечных лоханок, под эпикардом и висцеральной плеврой.

Таким образом, мы имели в данном случае лимфолейкоз с картиной острого клинического течения, продленного терапией.

Не говоря о том, что случаи острого и подострого лимфолейкоза считаются редкими, морфология крови останавливает внимание в том отношении, что не было картины наиболее частой для острых лимфаденозов с почти абсолютным наличием лимфобластов, пролимфоцитов и молодых переходных форм к лимфоцитам, так же, как не было преимущественно мелкоклеточной формы. Количество лейкоцитов периферической крови резко колебалось от лейкопенических цифр до резкого гиперлейкоцитоза.

Не совсем обычны именно для данного вида лейкоза при остром его течении столь резко увеличенные почки, пораженные основным процессом, свободно прощупывающиеся при жизни.

Но наибольший интерес вызывает вышеописанная плотная отечность лица и ушей, купированная десенсибилизацией. Следует полагать, что нарушение обмена, усугубившееся состоянием почек, обусловило своеобразную аллергическую реакцию в данном случае.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. А. Лейкозы. Москва. 1950.—2. Аринкин М. И. Ретикулоэндотелиальная система при заболеваниях крови и кроветворных органов. Медгиз, 1946.—3. Владос Х. Х. Клиническая гематология. 1937.—4. Грабенко И. К. и Ковалева К. И. Проблемы гематологии и переливания крови, 1956, 3.—5. Касирский И. А., Алексеев Г. А. Клиническая гематология. Медгиз, 1955.—6. Краевский Н. А. и Хохлова М. П. Проблемы гематологии и переливания крови, 1956, 4.—7. Фрейфельд Е. И. Гематология. Медгиз, 1947.—8. Яновский Д. Н. Руков. по клинической гематологии. Госмединздат УССР, 1951.

Поступила 17 июля 1957 г.

ТОТАЛЬНАЯ ГАСТРОЭКТОМИЯ НА ВЫСОТЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ РАКЕ

A. A. Агафонов

Из 2-й кафедры хирургии (зав.—проф. П. В. Кравченко)
Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина

9/V 1956 г. в терапевтическое отделение ж.-д. больницы станции Муром был госпитализирован 6-ной Л., 65 лет.

В ночь на 9/V у него возникла обильная кровавая рвота, которую он связывает с употреблением в большом количестве денатурированного спирта.

На протяжении четырех лет отмечал боли в подложечной области, возникающие

спустя час-полтора после приема пищи. За последние месяцы начал сильно худеть и слабеть. Два года тому назад был дегтеобразный стул, который наблюдался и 9/V 1956 г.

Больной высокого роста, крепкого сложения. Бледность кожных покровов и видимых слизистых, умеренное похудание, болезненность и незначительная ригидность мышц в эпигастральной области. Температура нормальная, пульс 88, артериальное давление — 110/80. Умеренно выраженные возрастные изменения со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы.

Учитывая анамнез и объективные данные, решено перевести больного в хирургическое отделение. Складывалось впечатление, что у больного имеется кровоточающая язва желудка с возможным злокачественным перерождением.

Анализ крови от 10/V 1956 г.:

Нв.— 40 ед., 6,6 г%, Э.— 1 900 000, Л.— 5 300, э.— 1%, п.— 4%, с.— 76%, л.— 19%, РОЭ — 23 мм/час.

В хирургическом отделении больной получал общеукрепляющее лечение (глюкозу, стрихнин, хлориды), ему переливалась кровь. Состояние больного постепенно улучшалось. Он значительно окреп, появились аппетит и хороший сон, кровавой рвоты и дегтеобразного стула не повторялось.

На 7-й день после кровотечения при рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта обнаружены расширенные складки слизистой, деформация луковицы двенадцатиперстной кишки и ниша на ее задней стенке.

19/V 1956 г. в 9 ч. 30 мин внезапно началась обильная кровавая рвота. Больной резко бледен, пульс нитевидный, до 124, артериальное давление — 60/45. Жалуется на слабость, шум в ушах, головокружение. Кожные покровы в холодном липком поту. Назначено: хлористый кальций внутривенно, стерильная желатина внутримышечно, нормальная сыворотка. Переливались гемостатические дозы крови 0 (1) группы. Несмотря на указанные мероприятия, кровотечение продолжалось. Состояние больного прогрессивно ухудшалось. Пульс на периферических артериях едва ощущим, сознание спутанное.

Ввиду безуспешности консервативных мероприятий, решено оперировать на высоте кровотечения.

Операция (А. А. Агафонов). Анестезия 0,25% раствором новокаина. Произведена срединно-верхняя лапаротомия. Привлекает внимание резкая анемия тканей. По вскрытии брюшной полости дыхание сделалось поверхностным. Пульс на периферических артериях не пальпируется, кровяное давление не определяется, сознание отсутствует.

Внутривенное капельное переливание крови заменено введением крови под давлением в левую лучевую артерию. После введения в артерию 150 мл крови появился пульс на периферических артериях, кровяное давление — 70/35, сознание прояснилось, дыхание сделалось более глубоким.

При ревизии установлено: желудок больших размеров, переполнен содержимым (кровью), как и начальный отдел тонкого кишечника. По малой кривизне желудка, переходя на прилегающий участок пищевода, инфильтрируя ближайшие отделы малого сальника, располагается плотная бугристая опухоль, размером с голубиное яйцо.

Учитывая наличие злокачественной опухоли, осложненной кровотечением, и невозможность остановить кровотечение паллиативными мероприятиями, решено провести тотальную резекцию желудка, тем более, что видимых метастазов не было. Произведено наложение анастомоза между пищеводом выше опухоли на 2 см и тонкой кишкой по обычной методике.

За время операции больному внутриартериально перелито 300 мл крови и 500 мл внутривенно. Вводились сердечно-сосудистые средства, лобелин, глюкоза, морфин. В результате состояние больного к концу операции улучшилось. Сознание ясное, кровяное давление — 85/40, пульс — 110.

Препарат — резецированный желудок с прилегающим участком пищевода. На малой кривизне желудка плотная бугристая опухоль, размером с голубиное яйцо, частично переходящая на резецированный участок пищевода. Со стороны слизистой желудка опухоль имеет вид кратера, в центре которого виден зияющий сосуд толщиной со спичку.

В послеоперационном периоде больному производились переливания крови, вводились глюкоза, физиологический раствор, сердечно-сосудистые средства.

В первые дни после операции состояние больного было тяжелым, затем постепенно улучшилось.

Анализ крови от 22/V: Нв.— 39 ед., 6,5 г%, Э.— 2 360 000, Л.— 8 400, п.— 16%, с.— 74%, л.— 10%, РОЭ — 38 мм/час.

В дальнейшем состояние прогрессивно улучшалось, нарастало количество эритроцитов и гемоглобина.

Анализ крови от 7/VI: Нв.— 51 ед., 8,5 г%, Э.— 3 270 000, Л.— 5 200, э.— 6%, п.— 7%, с.— 80%, л.— 5%, м.— 2%. Нерезко выраженные анизоцитоз и пойкилцитоз. РОЭ — 8 мм/час.

Резиновый дренаж убран на 8-й день. Рана зажила первичным натяжением. На 23 день с момента операции, в удовлетворительном состоянии и с прибавлением

в весе большой выписан с единственной жалобой на периодически возникающий жидккий стул (3 раза в сутки).

Спустя 4 месяца с момента операции, больной повторно осмотрен, общее состояние вполне удовлетворительное, жалоб не предъявляет, аппетит хороший.

Это наблюдение представляет известный интерес в том отношении, что если резекция желудка на высоте кровотечения при язвенной болезни не является редкостью, то резекция желудка по поводу профузного гастро-дуodenального кровотечения на почве поражения раком, из-за возраста больных и общего состояния, производится редко, вследствие большого операционного риска. Однако, как показывает наше наблюдение, когда у 65-летнего больного была произведена на высоте кровотечения тотальная гастроэктомия с благоприятным исходом, эта операция с внутриартериальным переливанием крови, использованием местной анестезии и щадящей техники в современных условиях допустима и оправдана.

Поступила 4 ноября 1958 г.

МНОЖЕСТВЕННЫЙ СПОНТАННЫЙ РАЗРЫВ ЖЕЛУДКА¹

Н. М. Васильев и М. Ф. Богатырев

Спонтанные разрывы желудка весьма редки. До 1933 г. проф. С. М. Рубашов собрал всего 31 случай, включив в это число и 2 собственных наблюдения. К 1956 г. П. И. Логвиненко и Р. С. Поповьяц собрали еще 11 случаев, включив одно свое наблюдение.

Редкость и тяжелое течение спонтанных разрывов желудка послужили поводом к описанию нашего наблюдения.

Б-ная С-ко, 28 лет, поступила в хирургическое отделение 13/XI-56 г. в 17 ч. 30 мин через 1,5 часа после начала заболевания. Заболела остро: сразу появились резкая боль в животе и его вздутие.

Больная в течение многих лет страдает хронической язвой двенадцатиперстной кишки. В 1948 г. оперирована по поводу перфорации язвы двенадцатиперстной кишки (ушивание перфоративного отверстия). В дальнейшем часто отмечались боли в эпигастральной области, обильные рвоты после приема пищи, особенно за последнее время, стул с наклонностью к запорам. В 1955 г. больная поступила в госпиталь по поводу кишечной непроходимости, которая, была ликвидирована консервативным методом.

При поступлении общее состояние крайне тяжелое. Больная очень беспокойна, кричит от болей в животе. Изменение положения тела не уменьшает острых болей. Кожные покровы и слизистые губ резко цианотичны. Дыхание учащено, затруднено. Пульс на периферических сосудах не прощупывается; артериальное давление не определяется. Тоны сердца резко приглушенны. В легких всюду легочный звук, дыхание везикулярное. Живот резко вздут, имеет вид «барабана», кожа его растянута. Пальпация живота невозможна; перкуторно всюду высокий тимпанит. Отмечается выпадение всех слоев стенки прямой кишки и влагалища. При пальцевом исследовании — ампула прямой кишки пуста, нависание слизистой передней ее стенки; исследовать больную через влагалище не удалось. Симптом Пастернацкого отрицательный. Сознание ясное. Решено после проведения протившоковых мероприятий приступить к лапаротомии, на что получено согласие больной и мужа.

В 19 ч. 10 мин операция под эфирным наркозом. По вскрытии брюшной полости выделилось обильное количество зловонного газа, большое количество шоколадного цвета воинчей жидкости с примесью пищевых масс (картофель, лук). Насосом удалено до 1500 мл жидкости.

Кишечник в спавшемся состоянии с точечными кровоизлияниями, проходит на всем протяжении. Мезентериальные железы увеличены, плотные. Пристеночная брюшина темно-серого цвета, местами с точечными кровоизлияниями. Большой сальник покрыт грязно-серым налетом.

На передней поверхности желудка два разрыва серозы и мышечного слоя длиной 4—5 см каждый. На задней поверхности также имеется разрыв серозно-мышечных слоев длиной 3 см. На малой кривизне в области нижней ее трети имеется разрыв всех слоев стенки с пролабированием слизистой желудка длиной 6 см, через это отверстие в брюшную полость изливается желудочное содержимое. Разрывы желудка

¹ Доложено на госпитальной конференции врачей 26/XII-56 г.

послойно ушиты наглухо. Произведен туалет брюшной полости. Наложена стома на тонкую кишку по С. С. Юдину.

Несмотря на энергичное лечение, в 23 часа наступила смерть.

Патологоанатомический диагноз: Хроническая язва двенадцатиперстной кишки. Резко выраженный стеноз верхнего горизонтального отдела двенадцатиперстной кишки. Хронический перидуоденит. Гипертрофия стенок желудка, преимущественно пилорического отдела. Состояние после операции — лапаротомии по поводу ушивания спонтанных разрывов желудка. Начинающийся перитонит. Пневмоперитонеум.

ЛИТЕРАТУРА

1. А тя с о в Н. И. Хирургия, 1953, 10.—2. В а х и д о в В. Изв. АН Узб. ССР, 1953, 6.—3. З а в е л ч е ль с к и й Д. Д. Хирургия, 1948, 8.—4. Л а з а р е в Т. М. Хирургия, 1951, 4.—5. Л о г в и н е н к о П. И. и П о п о в ъ я н ц Р. С. Вест. хир. им. Грекова, 1956, 5.—6. О с и п о в А. Ф. Хирургия, 1955, 4.—7. Р у б а ш о в С. М. Сов. хирургия, 1935, 4.—8. Э п ш тейн С. Я. и Б о р е л ъ А. Я. Вест. хир. им. Грекова, 1955, 3.

Поступила 8 сентября 1958 г.

НАСИЛЬСТВЕННАЯ ЭВЕНТРАЦИЯ С ОТРЫВОМ ЧАСТИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ТОКСИКОИНФЕКЦИОННОМ ПСИХОЗЕ¹

Канд. мед. наук А. П. Калинин

Из 2-й кафедры хирургии (зав.—проф. П. В. Кравченко) и кафедры акушерства и гинекологии (зав.—проф. Н. Е. Сидоров)
Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина

Известно, что в результате истощающих организма соматических заболеваний могут развиваться острые психотические состояния нередко с суицидальными попытками. Врачам необходимо следить за изменениями и колебаниями со стороны психики больных.

Наблюдавшаяся нами суицидальная попытка представляет интерес для хирургов и психиатров. Приводим выписку из истории болезни.

Б-ная Т-а, 23 лет, была доставлена в гинекологическую клинику Казанского ГИДУВа в 22 часа 27/XI-55 г. в тяжелом состоянии с картиной начинаящегося острого разлитого перитонита на почве септического криминального аборта.

Температура — 39,9°, пульс — 120, дыхание частое, поверхностное, артериальное давление — 100/60.

Нв. — 50%, Э. — 2 590 000, индекс — 1, Л. — 22 000, ю. — 2%, п. — 14%, с. — 73%, л. — 8%, м. — 3%, РОЭ — 55 мм/час.

Через несколько часов после поступления в клинику, 28/XI — под местной анестезией — произведена нижняя срединная лапаротомия (А. З. Уразаев).

По вскрытии брюшной полости удалено около 1 л жидкого желтоватого гноя, выделявшегося из малого таза. Матка, придатки и червеобразный отросток представляли сплошной конгломерат, к которому припаяны петли тонкого кишечника и сальник. Брюшная полость осушена салфетками, орошена 500 000 МЕ пенициллина и послойно ушита с введением в нее двух узких марлевых тампонов. Дальнейшее лечение проводилось по общепринятым при разлитом перитоните мероприятиям (физиологический раствор, глюкоза, стрептомицин, пенициллин, сердечно-сосудистые средства, витамины и др.).

В первые 5 суток состояние больной оставалось крайне тяжелым; в крови нарастал сдвиг влево, появились миелоциты. На 6 сутки наступило улучшение. 6/XII удалены тампоны, а на 10 день сняты швы. Рана зажила первичным натяжением, за исключением места, где в брюшную полость вставлялись тампоны.

На 13 день после операции в 3 ч. 30 мин 11/XII больная неожиданно дала вспышку бредового психомоторного возбуждения, сорвала повязку с живота, встала и разорвала операционную рану, чем вызвала эвентрацию петель тонкого кишечника, часть которых, длиной 50 см, оторвала и бросила на пол. Кроме этого, надела на шею петлю из лоскута простыни и упала вниз лицом. Оторванный участок кишки представляет на большей части мышечно-слизистый футляр.

При осмотре обнаружено: края кожной раны разошлись на всем протяжении; на

¹ Д о ложено на заседании хирургического общества ТАССР в феврале 1956 г.

передней брюшной стенке лежит конец тонкой кишки около 40 см; второго конца не видно. На шее странгуляционная борозда. Больная бледная, кровяное давление — 90/60, пульс — 112, слабого наполнения. Возбуждена, на вопросы отвечает, говорит, что надоело жить.

В 4 ч. 30 мин экстренная операция (А. П. Калинин) под общим эфирным наркозом. Лежащий свободно, вне брюшной полости, конец кишки и разорванная лапаротомная рана отгорожены. В брюшной полости незначительное количество крови. Дистальный конец оторванной петли тонкого кишечника представлял собой серозный цилиндр на протяжении 25 см. Вскрытые в процессе его отыскания два отграниченных гнойника осушены. Местами десерозированный, размятый проксимальный конец кишки резецирован на протяжении 18—20 см, резецирован и дистальный конец, отступив на 8—10 см от начала кишки как таковой. Гемостаз. Анастомоз конец в конец.

В первые дни после операции отмечались кратковременные вспышки бреда.

Послеоперационный период протекал благополучно. Помимо введения жидкости, стрептомицина и пенициллина (внутримышечно и внутрибрюшинно), принимались все меры к улучшению ее физического состояния. Резиновые дренажи удалены на 11—14 день, на 15 — сняты швы. Рана зажила вторичным натяжением в местах введения дренажей и отхождения лигатур.

23/I 1956 г. больная переведена в Казанскую психоневрологическую больницу. Клиническое наблюдение и полное выздоровление позволили полностью исключить процессуально-шизофренический характер заболевания. Обусловленное массивными соматическими вредностями астеническое состояние, нарушения в сосудистой системе, тяжелые переживания, связанные с беременностью от кратковременной связи, привели к возникновению бреда с расстройством сознания по делириозно-аментивному типу. В связи с продолжающейся токсикоинфекцией психотические вспышки повторялись и в ближайшие дни после повторной операции, а затем полностью исчезли.

2/III 1956 г. выписана из психоневрологической больницы в удовлетворительном состоянии, с полной критикой к перенесенной болезни и окружающему.

Через некоторое время вернулась к прежней работе (маляра), которую с успехом выполняет и по настоящее время. Никаких жалоб не предъявляет.

Поступила 29 марта 1958 г.

МНОЖЕСТВЕННАЯ ПЕРФОРАЦИЯ ДИЗЕНТЕРИЙНЫХ ЯЗВ

Acc. З. С. Ахтямова и асп. В. В. Федоров

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

Одним из тяжелых и редких осложнений дизентерии является перитонит. Он наблюдается в 7% смертельных случаев при дизентерии (Ш. С. Халфен), причем в 6% развивается без макроскопически определяемой перфорации, и лишь в 1% обнаруживается прободение дизентерийной язвы.

Перфорации чаще всего единичны. К. Д. Толпаровым описан случай перфорации двух дизентерийных язв. Множественные перфорации крайне редки.

Перитонит при дизентерии бывает обычно у очень ослабленных больных с тяжелым течением заболевания. Особенностью его является то, что он развивается исподволь, незаметно, без сильного болевого синдрома и высокой температуры, но с течением времени проявляются все основные признаки перитонита. В связи с такой особенностью течения перитонита, осложнившего дизентерию, вначале бывают затруднения в его распознавании.

Приводим наше наблюдение:

Б-ная П., 25 лет, переведена в клинику госпитальной хирургии № 1 Казанского медицинского института 21/VIII-58 г. из 2-й инфекционной больницы с диагнозом: «Дизентерия, осложненная затяжным энтероколитом, пиелитом, левосторонним паранефритом (?). Сепсис».

Считает себя больной 3 месяца. 2,5 месяца находилась на лечении в инфекционной больнице по поводу тяжелой формы дизентерии, осложненной сепсисом (из крови высеян гемолитический стафилококк).

За два дня до поступления в хирургическую клинику у больной наступило резкое ухудшение состояния: усилились боли в животе, появилась неукротимая рвота (фонтанирующая), на фоне непрекращающегося частого жидкого стула.

При поступлении состояние крайне тяжелое. Больная резко истощена. Кожа бледная, сухая. Пульс — 140. Артериальное давление — 70/30. Язык сухой, обложен. В лег-

ких — везикулярное дыхание. Сердце расширено влево на один поперечный палец, тоны глухие, на верхушке — систолический шум.

Живот симметричен, умеренно вздут, не участвует в акте дыхания, значительно напряжен в левой и несколько слабее — в правой половине. Резкая болезненность по всему животу. Симптом Щеткина не выражен, симптом Раздольского резко положителен. Печеночная тупость не определяется. В отлогих частях живота — притупление перкуторного звука, смещающееся при повороте тела.

Л — 42 000, п. — 16%, с. — 66%, э. — 0%, м. — 2%, л. — 16%, РОЭ — 10 мм/час.

Диагноз: Разлитой гнойный перитонит, на почве прободения дизентерийной язвы. Сепсис.

Перед операцией вводили сердечно-сосудистые средства, физиологический раствор подкожно.

Операция производилась при постоянном капельном внутривенном переливании крови (500,0) и физиологического раствора (1000,0). Под местной анестезией произведена срединная лапаротомия. По вскрытии брюшной полости выделились воздух и до трех литров гноя с ихорозным запахом, с примесью каловых масс и фибринозных пленок. Тонкий кишечник вздут, гиперемирован, покрыт фибринозным налетом. При ревизии брюшной полости обнаружено большое количество прободных отверстий по всей длине сигмовидной кишки, нисходящей и в левой половине поперечно-ободочной кишки. Прободные отверстия располагаются по *tenia libra*, из всех отверстий вытекает содержимое кишечника.

Произведена одномоментная резекция сигмовидной, нисходящей и левой половины поперечно-ободочной кишки в пределах здоровой ткани. Дистальный конец сигмовидной кишки ушият трехрядными швами наглухо. Проксимальный конец поперечно-ободочной кишки выведен через дополнительный разрез слева и подшип к брюшине по типу anus praeter naturale. Брюшная полость по возможности осушена. Через контрапертуру в правой подвздошной области она дренирована, и через трубку после зашивания раны брюшной стенки введено 100,0 раствора фурациллина 1 : 5000.

Удаленный препарат: Толстая кишка длиной 80 см, с множеством прободных отверстий (30), расположенных по *tenia libra*. Отверстия размером от 1 до 10 мм в диаметре. На слизистой поперечно-ободочной кишки — грибовидные разрастания красного цвета. Слизистая с фибринозным налетом. В окружности прободных отверстий стенка кишки резко истощена, во многих местах намечаются новые перфорации.

Через 10 часов после операции при явлениях тяжелой интоксикации и упадка сердечной деятельности наступила смерть.

Патологоанатомический диагноз: Состояние после резекции поперечно-ободочной, нисходящей и сигмовидной кишек, по поводу перфорации дизентерийных язв. Разлитой фибринозно-гнойный перитонит, гиперплазия селезенки. Дистрофия миокарда, печени, почек. Анемия.

Патогистологическое исследование препарата: Некрозы слизистой оболочки тонкого кишечника, в стенке кишечника — воспалительные инфильтраты.

Поступила 14 января 1959 г.

О РАКЕ, ВОЗНИКШЕМ НА ПОЧВЕ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ И СВИЩЕЙ

Канд. мед. наук Л. В. Грубер

Из Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии (директор — проф. Л. И. Шулутко)

Возникновение рака на месте длительно не заживающих свищей, язв и рубцов — не столь редкое явление.

Еще в 1880 г. Добужинский опубликовал два случая кожного рака — пальца кисти и подошвы, а Н. Н. Яснитский в 1913 г. описал случай *carcinoma papillare* на рубце от ожога и уже тогда собрал в литературе 25 случаев ракового перерождения рубца. За последнее десятилетие подобные сообщения стали появляться чаще. Так, Б. Н. Постников приводит случай рака кисти, развившегося спустя 10 лет после ожога. П. А. Наливкин, Т. Л. Симонов и Н. С. Васнецов на протяжении 2,5 лет зарегистрировали 10 случаев ракового перерождения остеомиелитических свищей и изъязвившихся рубцов. Эти же авторы указали, что к моменту опубликования их работы (1954 г.) в литературе имелось описание 90 случаев рака, развившегося на рубцах.

И. Х. Геворкян из 500 больных с трофическими язвами у 9 обнаружил раковое перерождение, в связи с чем автор считает, что хронические язвы конечности являются предраковым заболеванием.

В возникновении злокачественного перерождения рубца всеми авторами подчеркивается значение длительного заживления раны и хронического раздражения рубца.

М. И. Неменов указывает, что рак кожи среди новообразований различных органов занимает одно из первых мест. По клиническому течению и гистологическим данным, он делит раковые новообразования кожи на поверхностные и глубокие. Первые возникают из базальных клеток зародышевого слоя кожи, не дают ороговения и метастазов. Глубокие раковые новообразования происходят из покровного плоского эпителия, характеризуются образованием так называемых «раковых жемчужин», прорастают все слои кожи и часто дают метастазы.

В Казанском институте ортопедии за последние 12 лет под наблюдением было свыше 500 больных с трофическими язвами и длительно не заживающими свищами. Из них раковое перерождение констатировано у 11: у двух в возрасте 32 и 37 лет, у других — старше 45 лет.

Причинами трофических язв, рубцов и свищей были огнестрельное ранение у 4 больных, отморожение — у 1, ожог — у 3, волчанка — у 2, и инфекция с развитием гематогенного остеомиелита — у одного. Сроки с момента повреждения или заболевания исчислялись многими годами, так: у 2 больных прошло 12 лет, у 3—16, у других — 43, 46, 48 и более лет.

Симптомы малигнизации появились значительно позже: у 2 больных — год назад, у 5 — 6 месяцев, у одной — 4,5 месяца; у 3 начало малигнизации установить не удалось.

Располагались раковые язвы у одного больного в пятонной области, у другого — в области голеностопного сустава, у двух — на туловище, у трех — на тыле кисти, у трех — на передней поверхности голени.

Причинами малигнизации оказались у 7 больных трофические язвы, у 4 — длительно не заживающие свищи, поддерживаемые в трех случаях диффузным остеомиелитическим процессом костей голени, и в одном — туберкулезным процессом.

Диагностика основывалась на внешнем виде язвы, субъективных ощущениях больного и данных биопсии. У 10 человек из 11 имелись жалобы на резкие боли в очаге поражения. Метастазы не были обнаружены ни разу. Гистологически у всех больных найден плоскоклеточный ороговевающий рак.

Основываясь на инструктивных указаниях (сборник по профилактике, диагностике и лечению злокачественных опухолей и предраковых заболеваний, 1956 г.), мы отнесли свои наблюдения в 9 случаях к третьей стадии заболевания, у 2 больных — к четвертой стадии.

Больные подверглись либо хирургическому, либо комплексному — хирургическому и лучевому — лечению.

При прорастании раковой опухоли в подлежащие ткани, при одновременном поражении скелета этой области, ставились показания к ампутации. Последних сделано 5, из них: у двух больных с раковым перерождением свища голени имелся диффузный остеомиелит большеберцовой кости, в двух случаях малигнизованная язва тыла кисти сопровождалась деструкцией подлежащих костей и секвестрацией сухожилий. Пятыму больному, с раковой язвой пятонной области после огнестрельного ранения, в 1953 г. была произведена операция кожной пластики на широкой питающей ножке. Рубец, по-видимому, был иссечен не радикально, появился рецидив раковой опухоли. От повторной пластической операции больной категорически отказался, настояв на ампутации. После операции прошло уже 5 лет. Чувствует больной себя хорошо.

Двое больных от ампутации отказались.

У четырех человек хирургическое лечение свелось к иссечению перерожденной язвы и использованию различных способов кожной пластики.

Так, у больной М., с раковой язвой тыла кисти на почве ожога, после иссечения дефект был закрыт «острым» лоскутом на широкой питающей ножке. Этот способ был применен потому, что при иссечении язвы и рубца оказались оголенными сухожилия,

для закрытия которых наиболее функциональным является лоскут с подкожной клетчаткой. После приживления лоскута больная была направлена на лучевую терапию. В течение двух лет она чувствует себя хорошо, работает на прежней должности педагогом.

Б-ной С. поступил в институт ортопедии по поводу свищей наружной поверхности области голеностопного сустава после туберкулеза мягких тканей и подтаранного сочленения. Болен с 1941 г. Несмотря на неоднократные курсы стрептомицинетерапии, свищи не закрывались. На рентгенограмме определялись отсутствие щели между пяточной и таранной костью, остеопороз костей. Так как туберкулезный процесс в суставе можно было считать затихшим, нам представлялось целесообразным все мягкие ткани, измененные хроническим воспалительным процессом, иссечь вместе со свищами и закрыть дефект биологически полноценным лоскутом, что и было сделано с помощью филатовского стебля. При гистологическом исследовании иссеченных тканей найден всюду плоскоклеточный ороговевающий рак. За больным установлено наблюдение. В течение года он себя чувствует удовлетворительно, работает.

У больных Б. и С., с обширными раковыми язвами туловища (межлопаточной области — у одного и крестцовой — у другого), после иссечения язв дефекты были закрыты свободными полнослойными перфорированными лоскутами. Последние в большей части некротизировались. Больной с язвой крестцовой области был переведен в онкоотделение для комбинированного лечения. Другому больному на гранулирующую рану повторно произведена свободная кожная пластика; после почти полного заживления раны он был направлен на лучевую терапию.

Впоследствии получены сведения, что у обоих больных язвы рецидивировали.

ВЫВОДЫ:

1. Для профилактики раковых перерождений длительно не заживающие свищи, язвы и изъязвляющиеся рубцы должны подвергаться активному лечению, заключающемуся в радикальном иссечении и кожной пластике.

2. При лечении раково-переродившихся трофических язв операции кожной пластики так же занимают видное место. Наиболее целесообразны биологически полноценные лоскуты на круглой или широкой питающей ножке.

3. В запущенных случаях, а также во всех случаях прорастания опухоли в подлежащие ткани конечности, методом выбора должна являться ампутация.

Поступила 21 апреля 1958 г.

ТРИ СЛУЧАЯ ХОРИОНЭПИТЕЛИОМЫ МАТКИ

I. H. Николаев

Из гинекологического отделения (зав.— А. Д. Буркова)
Чебоксарского роддома (главврач — И. Н. Николаев)

Хорионэпителиома матки относится к числу наиболее злокачественно протекающих опухолей женского полового аппарата. От своеевременной ее диагностики зависит жизнь больной. Однако, диагностика нередко запаздывает из-за малой настороженности врача в отношении этой опухоли.

При подозрении на хорионэпителиому основным средством в диагностике должно служить пробное выскабливание полости матки с гистологическим исследованием соскоба, что, к сожалению, редко осуществляется своевременно.

Приведу три наблюдения:

1. 24 августа 1954 г. в гинекологическое отделение поступила б-ная 27 лет с диагнозом: хорионэпителиома.

Начало менструации с 18 лет. Двою нормальных родов, абортов не было. Больна с апреля 1954 г., когда перенесла пузирный занос. С тех пор находилась под постоянным наблюдением врачей. С апреля больная отмечает постоянное маточное кровотечение, не обильное. За это время 2 раза находилась на стационарном лечении и перенесла выскабливание полости матки 5 раз. С 16 августа кровотечения усилились.

При гистологическом исследовании последнего соскоба установлена хорионэпителиома.

При поступлении больная жаловалась на боли в низу живота, кровотечение из половых путей и повышение температуры до 37,2°.

Нв — 50%, Э. — 3 600 000, Л. — 6 900, РОЭ — 45 мм/час.

Шейка плотная, наружный зев пропускает кончик пальца, тело матки увеличено до размеров беременности в 9 недель, правый яичник величиной больше сливы, левый — без изменений. Своды свободные. Из шеечного канала незначительные кровянистые выделения.

7 сентября 1954 г. под общим эфирным наркозом произведена экстирпация матки с придатками. На дне матки узел с лесной орех, темно-вишневого цвета, других изменений не отмечено. Правый яичник кистовидно изменен, на разрезе — кистозные полости со светлым содержимым.

Послеоперационный период протекал гладко. На 16-й день больная выписана в удовлетворительном состоянии.

Больная периодически вызывается для обследования. До 8 июня 1957 г. рецидива не было.

II. 28 апреля 1956 г. в гинекологическое отделение поступила больная 41 года, колхозница, с диагнозом: хорионэпителиома.

В начале марта 1956 г. она поступила в хирургическое отделение районной больницы по поводу затянувшегося маточного кровотечения, резко анемизированная. Тело матки увеличено до размеров 16-недельной беременности, шеечный канал пропускает палец, в полости матки прощупывается шаровидная опухоль на толстой ножке. Диагноз рабочей больницы: сумкукозная миома. Сделана надвлагалищная ампутация матки. Выписана в относительно хорошем состоянии.

24 марта 1956 г. больная вторично поступила в рабочую больницу с жалобами на обильное кровотечение из половых путей. Больная была резко обескровлена, без пульса. После переливания двух ампул консервированной крови пульс стал прощупываться, кровотечение прекратилось.

Гистологический анализ кусочка опухоли, удаленной из матки в марте, выявил хорионэпителиому.

При поступлении состояние больной тяжелое, жалуется на головную боль, боли в области шейных мышц, температура — 37,8°, пульс — 80.

Нв — 40%, Э. — 2 940 000, Л. — 3 600, РОЭ — 62 мм/час. В моче: белок — 0,165%, лейкоциты — 3—5 в поле зрения, свежие эритроциты — 2—4 в поле зрения.

Шейка матки плотная, шеечный канал свободно пропускает палец, из канала свисает плотное образование размером с мизинец, темно-вишневого цвета, на толстой ножке. Тело матки после высокой надвлагалищной ампутации по величине соответствует 7-недельной беременности. Правые придатки несколько увеличены, а левые без изменений, параметральная клетчатка не инфильтрирована.

При осмотре зеркалами из шеечного канала началось сильное кровотечение. Применена тампонада.

29 апреля 1956 г. удалены культи матки с придатками.

Культи матки с гусиное яйцо; в области левой трубы опухоль, величиной с боб, темного цвета. При разрезе внутри культи на уровне внутреннего зева распадающаяся опухоль, размером с куриное яйцо, темного цвета.

На 3 день после операции больная стала жаловаться на сильную головную боль в затылочной области. Живот мягкий, безболезненный, стул после клизмы, мочеиспускание с катетером, температура 39,2°. Нв — 30%, в моче белок — 0, 33%.

На 4-й день головные боли усилились, временами приступообразные боли в области затылка, появились рвота с желчью, выраженная ригидность затылка, сознание заторможено. Живот мягкий безболезненный стул с клизмой, мочится самостоятельно.

Состояние больной прогрессивно ухудшалось. Она потеряла сознание и 7 мая 1956 г. умерла.

Патологоанатомический диагноз: хорионэпителиома. Метастазы в головной мозг, в легкие, почки. Водянка головного мозга.

III. 6 мая 1957 г. в гинекологическое отделение поступила больная 27 лет по поводу затяжных маточных кровотечений.

Месячные с 17 лет, установились сразу, через 28 дней, по 4—5 дней, умеренные, без боли. Замужем с 25 лет.

25 февраля 1957 г. нормальные срочные роды в рабочей больнице. Выписалась домой на 7-й день в хорошем состоянии.

16 марта 1957 г. поступила в ту же больницу с сильным маточным кровотечением и острой анемией. После выскабливания полости матки кровотечение прекратилось. Выскоблено значительное количество остатков плацентарной ткани. Гемотрансфузия. 30 марта в хорошем состоянии выписана.

12 апреля поступила повторно с сильным маточным кровотечением, обескровленная. Второе выскабливание полости матки и повторное переливание крови. Кровотечение продолжалось. В апреле выскоблена полость матки еще 3 раза и перелито крови дробными дозами еще 850 мл.

Нв. — 33%, Э. — 2 100 000, Л. — 5 100, РОЭ — 13 мм/час.

29 апреля больная вновь поступила в районную больницу. Больная выше среднего роста, истощенная, бледная, живот мягкий, безболезненный. Шейка матки увеличена, шеечный канал свободно пропускает палец, тело матки увеличено соответственно беременности 12 недель, неравномерной консистенции, справа от матки прощупывается кистовидно-измененный яичник с гусиное яйцо, подвижный, безболезненный. Левый яичник несколько меньше, тоже кистовидно-изменен. Предположительный диагноз: хорионэпителиома. Больная направлена в гинекологическое отделение Чебоксарского роддома, где после пробного выскабливания полости матки и гистологического исследования соскоба диагноз — хорионэпителиома — подтвержден.

До оперативного вмешательства с 7 по 15 мая перелито 3 ампулы крови. 15 мая 1957 г. больная сильно закровоточила и срочно назначена на лапаротомию.

По вскрытию брюшной полости оказалось: матка увеличена до размеров мужского кулака. Придатки с обеих сторон увеличены до гусиного яйца, кистовидно-изменены, подвижны, при разрезе из кисты выделяется светлая студенистая масса. Тело матки и придатки удалены. Брюшная рана послойно зашита наглухо.

Описание препарата: тело матки бугристое, на ее дне множество узелков от лесного ореха до сливы, темно-вишневого цвета, эластической консистенции. При разрезе матки в левом ее ребре распавшаяся опухоль с отверстием в полость матки, размер отверстия $2,5 \times 2,5$ см.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Больная проходит глубокую рентгенотерапию.

Поступила 16 июля 1958 г.

О ПРОТРОМБИНОВОЙ ПРОБЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

И. о. асс. В. Г. Морозов

Из клиники общей хирургии (зав. — проф. В. Н. Шубин) Казанского медицинского института

В неотложной хирургии часто приходится встречаться с острой патологией брюшной полости, когда дифференциальная диагностика без дополнительных исследований бывает затруднительна. Особенно часто возникает необходимость отличать воспалительные процессы нижних отделов живота от внemаточной беременности.

Диагностика внemаточной беременности часто трудна. Даже опытному клиницисту не всегда удается поставить правильный диагноз. Существующие биологические пробы, как-то: реакция Н. И. Куштала, пробы Ашгейм — Цондека, рентгенограмма грудной железы не всегда выполнимы в условиях районных и участковых больниц или требуют значительного времени (до 48 часов); пункция заднего свода небезопасна и не отличается достоверностью.

Для иллюстрации приведем историю болезни:

Б-ная Х., 37 лет, доставлена в клинику 9/III-59 г. в 10 часов с жалобами на сильные боли в животе, больше внизу, справа; заболела внезапно в 6 часов утра 9/III-59 г., почувствовала боли в животе, незначительное головокружение. Рвоты, тошноты не было. В течение двух месяцев аменорея. Замужем, имелась одна беременность, закончившаяся родами.

Рост средний, телосложение правильное, питание удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Со стороны органов грудной клетки отклонений от нормы нет. Пульс 80, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, артериальное давление — 95/75. Живот слегка вздут, внизу болезненный, больше справа, где определяется уплотнение. Симптом Щеткина — Блюмберга положительный. При влагалищном исследовании болезненность в области шейки матки правого свода. Передний свод слегка нависает. Для диагностики произведена пункция заднего свода. Крови не получено.

Диагноз: Периметрит, правосторонний аднексит. По данным протромбиновой пробы — внemаточная беременность: протромбиновый индекс — 117%.

10/III-59 г. диагноз воспаления придатков матки не отвергнут.

Анализ крови 9/III-59 г.: л.— 16 800, п.— 3%, с.— 78%, л.— 18%, м.— 1%, РОЭ — 8 мм/час, Нв — 80%.

Анализ крови 10/III-59 г.: Л. — 5000, п. — 3%, с. — 67%, л. — 28%, м. — 2%, РОЭ — 6 мм/час, Нв — 79%.

11/III-59 г. в 14-00 консультирована гинекологом. Заключение: «у больной имеется раздражение брюшной стенки, могущее быть вызванным различными причинами. Для исключения внематочной беременности необходима реакция сперматоурии».

11/III в 17-00 обескровленная больная взята на операционный стол. Под местной инфильтрационной анестезией вскрыта брюшная полость, удалена разорванная в ампулярной части правая фаллопиева труба.

Операционный диагноз — прервавшаяся правосторонняя трубная беременность.

Определяя протромбиновый индекс при некоторых хирургических вмешательствах, мы установили, что при внематочной беременности он выше 110%, в то время как при остром аппендиците, аднекситах, апоплексиях яичника он был или в пределах, или ниже 100%. Это натолкнуло нас на мысль использовать протромбиновую пробу для дифференциальной диагностики между внематочной беременностью и воспалительными процессами нижнего этажа брюшной полости. Для определения протромбина мы пользовались методикой Д. Л. Боревской и С. Д. Ровинской, описанной в журнале «Клиническая медицина», в № 4 за 1948 г.

Протромбиновую пробу при беременности мы считали положительной при протромбиновом индексе более 110%.

Необходимым условием пробы является знание активности тромбопластина, которую до или после определения протромбина у больного выверяют у трех здоровых людей. За норму берут одинаковое время, полученное у 2 лиц из трех. Мы наблюдали 95 женщин с нормальной беременностью, 16 — с прервавшейся внематочной беременностью, 2 — с апоплексией яичника, 2 — с воспалительными процессами придатков матки и 29 — с острыми аппендицитами.

У беременных исследования проводились на различных сроках: от 1 до 3 месяцев — у 35, от 3 до 6 — у 25, от 6 и более месяцев — у 34. В первые месяцы беременности протромбин крови найден выше нормы у 29 из 35, у трех в пределах нормы и у трех — ниже нормы. В средине беременности повышенное содержание протромбина отмечено у 22 женщин из 25, на поздних сроках беременности — у 32 из 34.

При прервавшейся внематочной беременности индекс был выше нормы у всех 16. В среднем, он колебался в пределах от 111 до 117%. Лишь в одном случае он был равен 106%. Однако, в данном случае мы пользовались не вполне проверенным тромбопластином.

Как видно, «гиперпротромбинемия» при беременности вообще и внематочной беременности, в частности, — явление закономерное, зависящее, по-видимому, от состояния эндокринной системы.

При остром аппендиците лишь в 4 случаях протромбин был в пределах 106%, в 22 он был ниже нормы, и у 3 — в пределах нормы.

При воспалительных процессах придатков матки и апоплексиях яичника во всех случаях была выраженная гипопротромбинемия.

Наши наблюдения хоть и нуждаются в дальнейшей проверке, но позволяют рекомендовать протромбиновую пробу для диагностики внематочной беременности.

Протромбиновая проба, в отличие от других проб, применяемых для определения беременности, подкупает простотой выполнения.

Она может быть выполнена в течение 10—15 мин в любых условиях, как клинических, так и амбулаторных.

Но следует оговориться: протромбиновая проба действительна не при внематочной беременности, как таковой, а так же, как и другие биологические пробы, при беременности вообще. Поэтому необходимо в оценке ее учитывать анамнестические и объективные данные.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гришаев А. Ф. Тр. Сарат. унив., 1947.—2. Данилов И. В. Сов. мед., 1953, 9.—3. Кабанов Н. А. Клин. мед., 1924, 7.

Поступила 6 апреля 1959 г.

ГИГИЕНА

ПРИРОДНОЕ СОДЕРЖАНИЕ СВИНЦА В ПОЧВЕ И ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТАХ

Asp. E. N. Борисова

Из кафедры общей гигиены (зав.—проф. В. В. Милославский) Казанского медицинского института

Быстро развивающееся в течение последних 15—30 лет учение о микроэлементах положило начало новой эры в биологии. Доказано, что такие микроэлементы, как цинк, медь, кобальт, кремний, бром, йод, фтор, мышьяк, молибден, являются жизненно необходимыми; считается вероятным необходимость еще не менее 12 микроэлементов, а может быть, и все входящие в состав организмов микроэлементы в процессе эволюции привлечены к участию в разнообразных биохимических процессах (В. И. Вернадский, А. П. Виноградов, К. А. Тимирязев, В. В. Ковалевский).

К микроэлементам, биологическая роль которых мало изучена, относится свинец. До сих пор широко известны лишь его токсические свойства, проявляющиеся в симптомокомплексе сатурнизма. Но токсические свойства имеет и ряд других микроэлементов, если они поступают в организм в количествах, превышающих нормальные для данного элемента и данного организма. Например, при содержании фтора в питьевой воде больше 1—1,5 $\text{мг}/\text{л}$ у людей развивается крапчатость эмали зубов, понижение же концентрации фтора (менее 0,5 $\text{мг}/\text{л}$) ведет к карIESу зубов. Если в кормах животных кобальта содержится менее 0,04 мг на 1 кг сухого веса, рогатый скот заболевает «лизухой», что сопровождается массовым падежом скота, избыток же кобальта ведет к поражению кроветворных органов, желудочно-кишечного тракта, почек.

Известно, что свинец угнетает действие ферментов — амилазы, сахаразы и др., блокирует сульфидрильную группу глютатиона; но при определенных концентрациях таким же, примерно, свойством обладает и кобальт, что не лишает его роли жизненно важного элемента. Можно было бы привести много примеров перехода в новое качество с изменением количества какого-либо микроэлемента.

При выполнении данной работы ставились следующие задачи:

- а) путем исследования пищевых продуктов на содержание свинца выяснить, какое его количество получается со средним суточным рационом;
- б) выяснить, нет ли разницы в содержании свинца между пищевыми продуктами из эндемических и неэндемических по зобу местностей, как это констатировано в отношении, например, марганца (В. П. Камчатнов);
- в) исследовать содержание свинца в почве и пищевых продуктах из некоторых местностей Армянской ССР (свинцовые месторождения).

Все анализы проведены дитизоновым методом — одним из наиболее чувствительных и по точности конкурирующим с эмиссионным спектральным анализом.

Среднее содержание свинца в земной коре («кларк») равно

$1,6 \cdot 10^{-3} \%$. В почвах оно понижается до 10^{-4} — $10^{-3} \%$, а в организмах — до $10^{-6} \%$.

Были проделаны анализы 91 образца почв из ТАССР, МАССР и Армянской ССР (районы Актыза и Ахталы). Содержание свинца в почвах ТАССР и МАССР колебалось от $4 \cdot 10^{-4}$ до $3 \cdot 10^{-3} \%$ на сухую почву.

В зоне свинцового оруднения в некоторых районах Армении содержание свинца в несколько раз превышает среднее его содержание в земной коре ($5 \cdot 10^{-3}$ — $2 \cdot 10^{-1} \%$ на сухую почву). В этой зоне, наряду с повышенным содержанием свинца, встречаются почвы с небольшим его количеством; очевидно, свинцовое оруднение захватывает не всю территорию целиком. Почвы с небольшим содержанием свинца составляют лишь небольшие участки, по сравнению с участками свинцового оруднения.

Сделано 719 анализов пищевых продуктов, в том числе 144 анализа продуктов животного происхождения и 429 растительного — из ТАССР и МАССР. В Армении взяты для исследования лишь продукты растительного происхождения (146 анализов).

Содержание свинца в пищевых продуктах из ТАССР и МАССР колеблется от $4 \cdot 10^{-6}$ до $3 \cdot 10^{-4} \%$ на сухое вещество. При статистической обработке наших данных методом дисперсионного анализа оказалось, что разница в содержании свинца между продуктами из ТАССР и продуктами из МАССР не является существенной.

При исследовании пищевых продуктов растительного происхождения из зоны свинцового оруднения в Армении найдено, что содержание в них свинца превышает его концентрацию в аналогичных продуктах из ТАССР в 2—5 раз и, в некоторых случаях, в 10 раз, колеблется от $3 \cdot 10^{-4} \%$ до $1 \cdot 10^{-3} \%$ на сухое вещество.

Для иллюстрации приводим сравнительные данные анализов некоторых пищевых продуктов (табл. 1).

Таблица 1

Среднее содержание свинца в некоторых пищевых продуктах из ТАССР и зоны свинцового оруднения в Армянской ССР
(в мг на 100 г сухого продукта)

Наименование продуктов	Татарская АССР		Армянская ССР	
	число анализов	содержание свинца	число анализов	содержание свинца
Рожь	20	0,0252	16	0,1320
Пшеница	30	0,0217	20	0,2210
Кукуруза	4	0,0040	6	0,0070
Картофель	30	0,0609	17	0,3710
Морковь	20	0,1050	13	0,4060
Лук репчатый	8	0,0047	6	0,0530
Лук зеленый	6	0,1210	3	1,1610
Помидоры	12	0,1250	3	1,0600
Свекла	20	0,1020	2	0,4810
Капуста белокачанская . . .	22	0,1000	7	0,4890
Яблоки	12	0,0890	9	0,1200

Значительное количество свинца содержат и такие распространенные на юге плоды, как груши и персики (в среднем, 0,5 мг% на сухой продукт); это особенно нужно учесть в связи с широким употреблением их летом.

Пищевые продукты животного происхождения из зоны свинцового оруднения нами не были исследованы; поэтому можно дать лишь ориентировочную цифру прихода свинца с суточным рационом у населения

свинцовой зоны. Оказалось, что население свинцовой зоны лишь с одним хлебом (500 г) может получить такое же количество свинца, какое население Татарии получает из всего суточного рациона (0,35 мг), суммарный же приход можно считать равным не менее 0,7 мг.

Естественно предположить, что повышение содержания свинца в пище может отразиться на состоянии здоровья населения зоны свинцовых рудников. В условиях экспедиционной работы мы могли воспользоваться только данными амбулатории в одном из селений. Были разработаны 333 амбулаторных карточки за 7 месяцев 1957 г. У 21,5% обращающихся за врачебной помощью были симптомы поражения нервной системы. Предъявлялись жалобы на головные боли, общую слабость, недомогание, боли в области сердца, боли в мышцах, суставах, схваткообразные боли в животе с неопределенной локализацией и т. д., в связи с чем ставились диагнозы: миалгия, ишиалгия, артралгия, цефалгия.

У 5 человек была исследована кровь на содержание свинца (10 анализов), и были получены следующие цифры: 0,03; 0,048; 0,054; 0,0725 и 0,095 мг%, то есть у 4 выше обычной концентрации — 0,03 мг%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акопджанян В. И. Изв. Ереванского мед. ин-та и мед. общества Армении, 1937.— 2. Архангельская И. Н. Тез. докл. научн. сессии санит.-гиг. ин-тов и кафедр гигиены медицинских ин-тов РСФСР, 1953.— 3. Боглевская Н. М. Материалы по вопросам гигиены труда и клиники профессиональных болезней. 1957, сб. 7.— 4. Камчатнов В. П. Сб. научн. работ Казанского мед. ин-та, 1957, вып. 1. Гигиена.— 5. Kovальский В. В. Новые направления и задачи биологической химии сельскохозяйственных животных в связи с изучением биогеохимических привинций. 1957.

Поступила 19 января 1959 г.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДИФТЕРИЕЙ В ТАТАРСКОЙ АССР

Л. И. Федоренко

Из Республиканской сан-эпидстанции (главврач — И. З. Мухутдинов) и кафедры эпидемиологии (зав.— проф. А. Э. Озол) Казанского медицинского института

Работа передовых медицинских учреждений свидетельствует о том, что дифтерию можно ликвидировать как массовое заболевание в ближайшие три—четыре года. Это подтверждается опытом Ленинграда, где заболеваемость дифтерией в 1957 г. составляла 0,4 на 10 000 населения, а за 1958 г.— 0,1.

Решающими моментами в ликвидации дифтерии в Ленинграде явились организация четкого учета детей, подлежащих прививкам, со дня рождения до 12-летнего возраста включительно, введение единой системы учета прививок по форме № 63, систематическое повышение квалификации медицинского персонала; строгий врачебный контроль за качеством проведения профилактических прививок всем детям с показаниями; проведение ряда мероприятий по улучшению питания и вскармливания детей; организация диагностических стационаров.

О возможности ликвидации дифтерии свидетельствуют и зарубежные литературные данные. Так, Рамон (Франция)¹ пишет о ликвидации заболеваемости дифтерией в больших городах ряда стран мира в результате систематически и правильно проводимых противодифтерийных прививок.

Для успешной борьбы с дифтерией, как и с любой другой инфекцией, необходимо изучить эпидемиологические особенности республики

¹ Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммун., 1956, 6.

или города, что способствует выявлению эпидемиологических закономерностей, отражающих конкретную обстановку, уровень профилактических и противоэпидемических мероприятий.

В настоящем сообщении приведены материалы о заболеваемости дифтерией в Татарской АССР за 18 лет (1940—1958 годы), с более подробным анализом заболеваемости за последние 8 лет, который может послужить основой для разработки мероприятий по ликвидации массовой заболеваемости дифтерией в ближайшие годы.

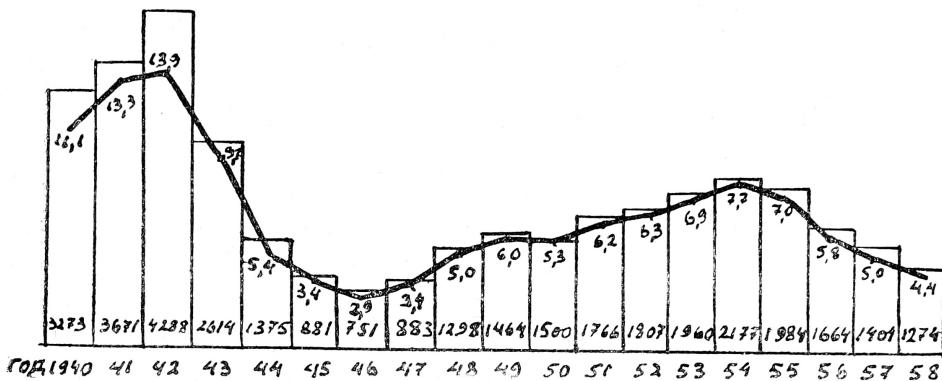


Рис. 1.

Наибольшая заболеваемость наблюдалась в 1942 г., когда она достигла 13,9 на 10 000 населения за год (рис. 1) наименьшая — в 1946 г. (2,9 на 10 000 населения за год). Далее идет новая волна подъема заболеваемости дифтерией, и к 1954 г. заболеваемость почти достигает уровня 1943 г., а в последние 4 года опять отмечается заметное снижение заболеваемости. Следует подчеркнуть, что подъем 1954 г. почти в два раза меньше максимума 1942 г.

Подъем заболеваемости в 1942 г. можно объяснить массовой эвакуацией детей в годы Отечественной войны, большей плотностью детского населения, и, следовательно, возможностью большего числа контактов; это усугублялось тем, что ТАССР в то время была неблагополучна по заболеваемости дифтерией, не было достаточной иммунной прослойки среди детского контингента. В дальнейшем, в связи с организацией профилактических и противоэпидемических мероприятий, а также со снижением рождаемости в военные годы, заболеваемость дифтерией снижается. Начиная приблизительно с 1948 г., особенно с 1951 по 1954 гг., отмечается новый подъем заболеваемости дифтерией.

Это заставило медицинских работников пересмотреть планы проведения профилактических мероприятий и усилить внимание к вопросам специфической профилактики дифтерии. С 1954 г. началось проведение массовых организованных профилактических прививок против дифтерии в Казани, в районах ТАССР это мероприятие начато с 1955 г. В некоторых районах и в Казани проводились прививки по эпидпоказаниям.

В результате этого заболеваемость дифтерией в 1958 г., по сравнению с 1940 г., по всей ТАССР снизилась в 2,5 раза, по г. Казани — в 9 раз, по сравнению с 1950 г. по ТАССР — в 1,2 раза, по г. Казани — в 4 раза. За последние 4 года по ТАССР и в Казани наблюдается последовательное снижение заболеваемости.

Татарская республика по заболеваемости дифтерией в целом по РСФСР в 1956 г. занимала 40 место, в 1957 г. — 24 место из 73 АССР, краев и областей. Следовательно, снижение заболеваемости дифтерией в ТАССР до сего времени еще нельзя признать удовлетворительным (показатель 4,4 на 10 000 нас.).

При средних показателях заболеваемости нашей республики 4,4 в

1958 г. следует указать на наиболее неблагополучные по дифтерии города и районы республики (на 10 000 нас.), такие, как: Бугульма — 41,6; Зеленодольск — 15,0; Буйнский р-н — 13,5 и некоторые другие, дающие показатель от 12 до 5. На эти города и районы приходится 61,5% всех заболеваний, зарегистрированных в ТАССР.

В 20 районах республики показатели колеблются от 0,1 до 4,0 на 10 000 населения.

В 11 районах показатели невысокие: от 0,2 до 0,8 на 10 000 населения (Б. Тарханский, Кузнецкий, Первомайский и др.), 12 районов свободны от заболеваемости (Билярский, Шереметьевский, Красноборский и др.).

Главные врачи указанных 12 районов, свободных от заболеваемости, могли бы уже сегодня заявить, что они выполнили задачу ликвидации дифтерии. Однако, отсутствие дифтерии в этих районах не является отражением правильной профилактической работы, о чем свидетельствует низкая иммунная прослойка против дифтерии среди детского населения данных районов.

В этих районах может случиться то, что было в Первомайском районе в 1956 г., когда там возникла крупная вспышка (93 случая), хотя до этого в течение 15 лет ни одного случая дифтерии не было зарегистрировано. Именно отсутствием достаточно высокой иммунной прослойки объясняется неравномерность распределения заболеваемости по районам республики. В таких условиях дифтерия переходит из района в район и обуславливает возникновение эпидемических вспышек.

Поставленная Министерствами здравоохранения РСФСР и ТАССР задача ликвидации заболеваемости дифтерией требует от руководителей органов и учреждений здравоохранения большой четкости в работе, исчерпывающего учета детей от рождения до 12 лет, врачебного контроля за качеством противодифтерийных прививок, повышения ответственности медицинского работника за порученное ему дело.

Рассматривая заболеваемость дифтерией в ТАССР по месяцам в 1953—58 гг. (рис. 2), видно, что наибольшая заболеваемость, как правило, приходится на осенне-зимний период.

За последние 3 года отмечается снижение заболеваемости почти во всех возрастных группах.

Исключение составляют дети в возрасте 10—14 лет, где при малых интенсивных показателях все же отмечается некоторое повышение заболеваемости за последние годы. Это объясняется неполным охватом отдаленными ревакцинациями более старших детей в ряде районов республики.

На протяжении последних 8 лет заболеваемость среди неорганизованных детей была выше, чем среди организованных. Эта разница до 1954 г. была выраженной (почти в 2 раза), в последующие три года она стала незначительной, а в 1958 г. несколько больше (на 4%) болели организованные дети.

Сроки диагностики и госпитализации больных дифтерией являются важным показателем осведомленности широких масс населения об этом заболевании, а в ряде случаев характеризуют квалификацию медицинских работников в отношении диагностики дифтерии. За последние 8 лет преобладающее число больных (72—76%) было госпитализировано в первые 3 дня. Таким образом, до сих пор $\frac{1}{4}$ всех больных дифтерией госпитализируется несвоевременно — на 4 день болезни и позже.

С своевременной диагностикой связаны и сроки введения больным противодифтерийной сыворотки. К сожалению, сыворотка во многих случаях вводится не в момент выявления больного на дому, а лишь спустя несколько часов (иногда до суток) — в больнице; в последние 8 лет лишь $\frac{1}{3}$ всех больных сыворотка введена на дому, а остальные

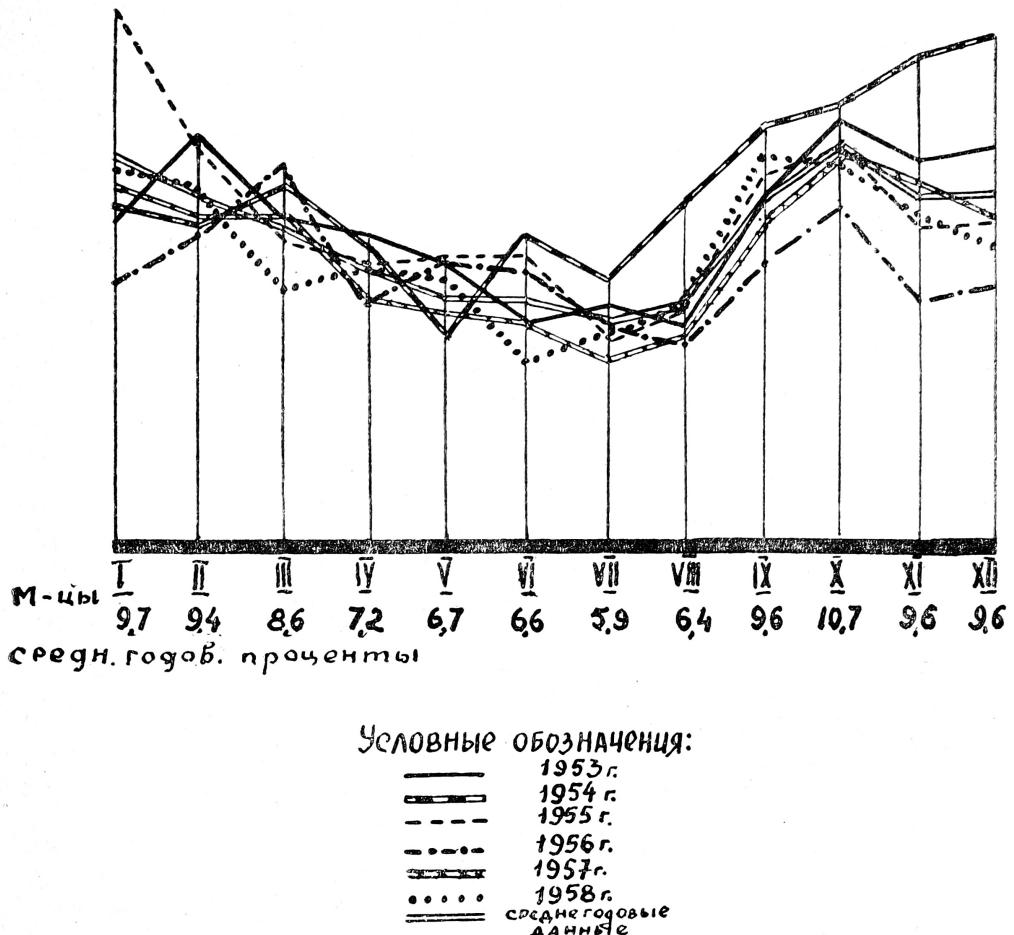


Рис. 2.

$\frac{2}{3}$ больных получили сыворотку с опозданием, в условиях стационара.

Летальность при дифтерии в 1955 г. снизилась, по сравнению с 1951 г., почти в 2 раза. С 1956 по 1958 гг. она несколько повышается, достигая 4,4 %. В некоторых районах регистрировалась высокая летальность. Так, в Дрожжановском районе в 1956 г.— 17,0 %, в Н.-Челнинском районе в 1958 г. из 15 больных умерли 6, К.-Юлдузском — из 14— 6, К.-Устьинском — из 17 — 3.

Различные показатели летальности в городах и районах ТАССР объясняются некачественным медицинским обслуживанием дифтерийных больных — несвоевременностью госпитализации, запоздалым лечением и т. д., а также некачественным проведением противодифтерийной иммунизации.

Как известно, создание прочного специфического иммунитета является одной из основных мер борьбы с дифтерией.

Однако, многие главврачи районов, их заместители по санэпидвопросам, районные педиатры и участковые врачи ТАССР до сих пор не уделяют должного внимания активной иммунизации против дифтерии, и вопрос о прививках не является предметом их постоянного контроля.

Между тем, ликвидация дифтерии зависит, в первую очередь, от правильной постановки прививочного дела.

Прививки должны проводиться планово, систематически, с соблюдением указанных в инструкции интервалов, независимо от времени года.

Одновременно следует подчеркнуть, что активная иммунизация является одним из эффективных средств борьбы против дифтерийного бактерионосительства, особенно вирулентного.

Для эффективности прививок важно и качество анатоксина, в частности, правильное его хранение. Заведующие фельдшерскими пунктами иногда хранят анатоксин в помещении при комнатной температуре, что снижает качество анатоксина, а отсюда и эффективность прививок.

Отсутствие иммунной прослойки среди детского контингента, а также позднее выявление и госпитализация явились причинами возникновения вспышек дифтерии в ряде районов ТАССР.

Вспышки были в следующих пунктах: Пестречинском районе — 105 случаев в 1951 г. и 76 случаев в 1952 г., Шугуровском районе — 50 случаев в 1954 г. и т. д.

Эпидемиологами Республиканской сан-эпидстанции Минздрава ТАССР при выездах было установлено, что болели, как правило, не-привитые или неправильно привитые дети, и иммунная прослойка до вспышек равнялась от 0 до 30—40%.

Изучение данных по этим вспышкам показывает, что они могли бы быть предотвращены при своевременном проведении комплекса противоэпидемических мероприятий, в особенности при правильном плановом проведении противодифтерийных прививок с преемственностью документации по прививкам на фельдшерских пунктах.

ВЫВОДЫ:

1. Заболеваемость дифтерией в ТАССР, несмотря на некоторое снижение, в последние годы остается еще значительной (4,4 на 10 000 нас.).

2. В ТАССР наиболее поражаема дифтерией возрастная группа от 1 до 6 лет включительно.

3. Заболеваемость дифтерией за 1951—57 гг. среди организованных детей была меньше, чем среди неорганизованных; в 1958 г. болели несколько больше (на 4%) организованные дети.

4. Диагностика и госпитализация дифтерийных больных в большинстве случаев осуществляется в течение первых трех дней от начала заболевания. Однако, 25% всех больных госпитализируются лишь на четвертые сутки и позже от начала заболевания.

5. Сроки введения противодифтерийной сыворотки совпадают со сроками госпитализации.

6. Летальность от дифтерии за последние 3 года остается высокой и стабильной (4,4%).

7. Изучение вспышек показывает, что главными их причинами являются:

а) отсутствие должной иммунной прослойки среди детского контингента в результате неплановой, плохой постановки прививочного дела,

б) позднее выявление и госпитализация дифтерийных больных.

8. Заболеваемость дифтерией в ТАССР может быть ликвидирована в ближайшие годы при проведении всего комплекса мероприятий по борьбе с дифтерией и ее профилактике, в первую очередь, при правильной и четкой постановке прививочного дела.

Поступила 26 февраля 1959 г.

К ИСТОРИИ РОДОВСПОМОЖЕНИЯ в КАЗАНИ

Асс. З. С. Шарафутдинова

Из 2-й кафедры акушерства и гинекологии (зав.— проф. Х. Х. Мещеров) и кафедры организации здравоохранения и истории медицины (зав.— проф. Т. Д. Эпштейн)

Казанского медицинского института

Научный руководитель работы — доктор мед. наук В. В. Триман

Квалифицированной акушерской помощи до конца XVIII столетия в Казани не было. Роды принимали на дому в антисанитарных условиях бабки-повитухи, не имевшие никакого образования. Помощью повивальных бабок (со специальным образованием) пользовались большей частью интеллигентные круги городского и сельского населения; женщины же бедных классов обращались исключительно к услугам невежественных бабок-повитух¹.

На грани третьей и четвертой четверти XIX столетия в Казани, даже среди привилегированных слоев населения, повивальная бабка пользовалась большим успехом, чем врач.

Хотя первая кафедра акушерства была учреждена в Казанском университете в 1812 г., акушерское отделение при ней на 6 мест было оборудовано только в 1838 г. В 1840 г. число мест в акушерской клинике было увеличено до 14, причем 8 из них были платными. В 1899 г. акушерская клиника была переведена в помещение Новых клиник и расширена до 15 коек.

В 1875 г. при Губернской земской больнице было открыто так называемое Лихачевское акушерское отделение на 6 мест, которое в 80-х годах было увеличено до 16.

В 90-х годах была выделена одна палата для рожениц в Адмиралтейской больнице. 15 родильных коек имела лечебница Общества Красного Креста.

В 1896 г. был открыт родильный приют на 2—3 койки в Забулачной части города.

Обращаемость женщин-татарок за квалифицированной акушерской помощью была очень низкой. Из поступивших за 1899—1901 гг. в Лихачевское родильное отделение Земской больницы 1988 рожениц татарок было только 25 (1,3%), в Забулачном родильном приюте этот процент был выше, но и он не превышал 4,9%. По данным В. С. Груздева, за 15 лет — с 1900 по 1915 гг.— через акушерскую клинику Казанского университета прошли всего лишь 33 женщины-татарки.

Родильных коек не хватало. А. И. Захарьевский писал в 1898 г., что в Забулачном родильном приюте родильниц, вследствие недостатка мест, приходилось класть на пол, а в Лихачевском родильном отделении в 1908—1909 гг. 296 женщинам, обратившимся с начавшейся родовой деятельностью и подлежащим немедленной госпитализации, был дан «отказной билет» за неимением свободных мест.

Обеспеченные слои населения пользовались частной акушерской помощью. Частные родильные приюты, лечебницы, «убежища для скретно- рожающих», частные приемы врачей и акушерок (лечебницы П. Л. Веселицкого, Г. А. Клячкина и др.) широко функционировали в городе.

Учреждения по охране материнства и детства в дооктябрьский период отсутствовали совершенно.

Положение существенно меняется после Октября 1917 года.

С сентября 1920 г. под руководством проф. А. И. Тимофеева начала свою деятельность кафедра акушерства и гинекологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина.

¹ Гос. арх. ТАССР, ф. 81, арх. 177 а, л. 169.

В 1922 г., вместо Забулачного родильного приюта и Лихачевского родильного отделения, в бывшей лечебнице Г. А. Клячкина был открыт стационар по женским болезням и акушерству на 50 коек и учрежден амбулаторный прием. В том же году организуется первая станция скорой медицинской помощи, которая стала обслуживать также и рожениц.

На 1 октября 1924 г. в Казани работали 7 яслей, 6 консультаций для женщин и Дом матери и младенца.

Отмечается значительный рост обращаемости женщин-татарок за квалифицированной акушерской помощью: так, в 1928 г. число татарок, обратившихся в родильные учреждения, составило 19%, в 1931 г.— 26%.

Большую роль в организации акушерской помощи в Казани в послевоенный период сыграл выдающийся русский акушер-гинеколог Викторин Сергеевич Груздев. С первых дней Советской власти он вместе с А. И. Захарьевским, В. В. Владимировым, Е. Д. Рузским и А. И. Тимофеевым принимал самое активное участие в организации в Казани акушерско-гинекологической помощи.

Родовспоможение и, в более широком смысле, охрана здоровья женщины в период беременности и родов складывались в Казани под влиянием идей и традиций школы проф. В. С. Груздева, который придавал большое значение проведению широких профилактических мероприятий по борьбе с абортами, говорил о вреде этого вмешательства, призывал к устранению экономических и социальных причин абортов, о чем писал в статье «Искусственный выкидыш как социальное зло и борьба с этим злом» (1928).

Он же первым в нашей отечественной акушерской литературе выступил против внутриматочных инъекций йода как средства предохранения от беременности (статья «Внутриматочные впрыскивания и внemаточная беременность», 1923).

В. С. Груздев и его ученики много работали над проблемой причин внemаточной беременности, клиники при этом тяжелом осложнении беременности («Материалы к вопросу о внemаточной беременности», 1932).

Большой заслугой В. С. Груздева и его школы является введение впервые в акушерско-гинекологической практике метода обезболивания по А. В. Вишневскому, получившего широкое распространение не только в городах, но и в сельских местностях СССР.

В клиниках и многочисленных учреждениях системы родовспоможения г. Казани (женских консультациях, родильных домах) работают питомцы казанской школы (П. В. Маненков, И. В. Данилов, Х. Х. Мещеров, Н. Е. Сидоров, Г. М. Шарафутдинов, М. В. Монастырова, Н. М. Борисова и др.), настойчиво осуществляющие борьбу за высокое качество медицинской помощи, за передовые научные методы постановки дела.

После гражданской войны и интервенции, когда высшие медицинские учебные заведения испытывали сильнейший недостаток в учебных руководствах, В. С. Груздевым было издано для врачей и студентов замечательное трехтомное руководство по акушерству и гинекологии (1922 г.).

К 1940 г. число родильных коек в Казани увеличивается до 385, а врачей-акушеров-гинекологов — до 35 человек.

В 1949 г., в соответствии с приказом министра здравоохранения СССР за № 870, была проведена реорганизация учреждений здравоохранения города, в частности, и учреждений родовспоможения, что дало возможность организовать более полноценное обслуживание беременных, рожениц и родильниц и способствовало повышению квалификации врачей. В Казани было организовано 8 акушерско-гинекологических объединений.

Существующая сеть акушерских коек в Казани не отвечает нормальным требованиям. Согласно письму министра здравоохранения СССР за № 10—23/14 от 23/V 1955 года, в Казани должно быть развернуто 700 акушерских коек, тогда как на 1 января 1958 г. имелось всего лишь 505 коек — 72,1% потребного количества.

Вопрос о развертывании дополнительной коечной сети в настоящее время весьма важен. Необходимо отметить, что в Казани нет ни одного типового родильного дома, который отвечал бы требованиям сегодняшнего дня. До сих пор невозможна цикличность заполнения детских палат в родильных отделениях.

Обеспеченность женских консультаций участковыми акушерами-гинекологами составляет 52% потребности в них.

Благодаря тщательно проводимым профилактическим мероприятиям (патронажу беременных, строгой асептике, применению антибиотиков, энергичным и активным оперативным вмешательствам в показанных случаях) удалось снизить материнскую смертность с 0,3%¹ в 1915—1916 гг. до 0,01% в 1957 г.; раннюю детскую смертность — с 3% в 1914—1915 году до 1,1% в 1957 году; мертворождаемость уменьшилась с 5% до 2,1% в 1957 г.

Для улучшения качества родовспоможения широко проводятся мероприятия по повышению квалификации врачей и акушерок при Казанском ГИДУВе им. В. И. Ленина, в клиниках КГМИ и на базах крупных родильных домов.

Решения XXI съезда КПСС обязывают ученых, врачей-акушеров-гинекологов, с помощью многочисленной армии акушерок и патронажных сестер, шире внедрять профилактику в дело родовспоможения и добиться дальнейшего резкого снижения заболеваемости и смертности матерей и детей.

Поступила 21 марта 1959 г.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ К ИСТОРИИ ОТКРЫТИЯ РАДИЯ

(К 25-летию со дня смерти Марии Склодовской-Кюри)
1867—1934

Проф. З. Н. Блюмштейн

(Казань)

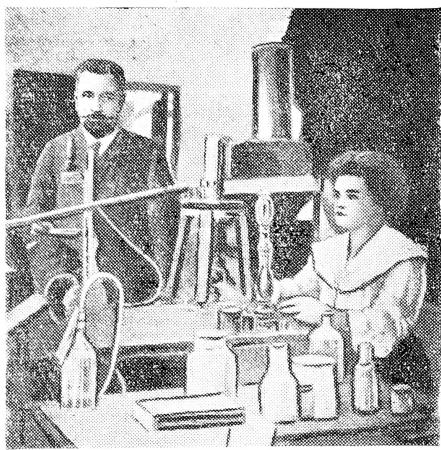
Нашу эпоху справедливо называют эпохой атома, подразумевая при этом всестороннее использование его энергии, возникающей при распаде, разнообразных превращениях и соединениях атомов. Такое представление стало уже столь обычным и само собой разумеющимся, что новейшие открытия в этой области, несмотря на всю их необычайность и колossalную значимость, уже не так волнуют человечество, как взволновало 60 лет тому назад первое сообщение о существовании радия, положившее начало всей современной науке об атомной энергетике.

Знаменательная дата позволяет нам, хотя бы кратко, познакомить с историей поистине удивительного открытия, которое, как всякое открытие, имеет свою предысторию.

В 1895 г. немецкий ученый-физик Вильгельм-Конрад Рентген, изучая свойства катодных лучей, возникающих в разреженной трубке при пропускании через нее разрядов катушки Румкорфа, обнаружил новые излучения. Трубка была покрыта оболочкой из тонкого черного картона, не пропускающего видимых или ультрафиолетовых лучей солнечного или электрического света. В момент разряда в совершенно темной комнате можно было наблюдать свечение, флуоресцирование бумажного экрана, покрытого платиново-синеродистым барием. Если же между трубкой и экраном поместить руку, то на экране появляется темная тень костей на фоне слабой тени мягких частей тела. Значит, для этих новых лучей, X-лучей, как назвал их Рентген, разные тела «прозрачны», и чем большей плотностью обладает тело, тем оно менее для них проницаемо.

¹ По данным М. С. Малиновского.

Но X-лучи проявили еще одно удивительное качество: если направить их на фотопластинку, завернутую в черную бумагу или помещенную в кассету, то они производят на нее действие, подобное действию видимого света, после проявления пластика оказывалась как бы засвеченной. Если же на пути лучей поставить еще предметы с различной плотностью, то X-лучи дадут после проявления пластики характерные очертания предметов в разную степень затененности, в зависимости от их плотности.



Наконец, еще ряд свойств обнаруживаеться у X-лучей: они имеют прямолинейное распространение, и магнитное поле не может его изменить, они не отражаются, не преломляются, повышают электрическую проводимость воздуха и т. д. и т. п. И не случайно уже первый из трех знаменитых мемуаров Рентгена¹, изданных в 1895—1897 гг., принес автору мировую славу, а X-лучи, или, как их называли, рентгеновы лучи, очень быстро стали находить применение в самых различных областях, особенно в медицине.

Одновременно начались и поиски причины возникновения X-лучей.

Рентген предполагал, что X-лучи исходят из тех мест стеклянной трубки, на которые падают катодные лучи и которые флуоресцируют зеленым светом. Это дало повод Пуанкаре в 1896 г. высказать мысль, что всякого рода флуоресценция, независимо от причин ее возникновения, сопровождается испусканием X-лучей.

В подтверждение этих взглядов, вскоре были опубликованы опыты Анри (Непгу),

Невенгловского с фосфоресцирующими сернистым цинком, сернистым кальцием и другими веществами, в которых сообщалось о действии этих веществ на фотопластинки через черную бумагу и картон. Однако, воспроизвести эти опыты не удалось, несмотря на многочисленные попытки.

В этом же направлении проводились опыты А. А. Беккерелем с флуоресцирующими солями урана. Действительно, такие соли, особенно двойная сернокислая урано-калиевая соль, давали фотографические снимки через черную бумагу, но только после очень продолжительной экспозиции, иначе говоря, эти соли оказались сходными по действию с X-лучами.

Дальнейшие опыты показали, что соли урана и сам металлический уран обладают этим свойством действия на фотопластинку и в отсутствии флуоресценции. Например, металлический уран, выдержаный более года в темноте и в темноте же испытанный (то есть исключена какая-либо флуоресценция), неизменно воздействовал на фотопластинку. И все другие свойства X-лучей: способность проходить через ряд тел, увеличивать электрическую проводимость воздуха (разряжать наэлектризованные тела) и т. д. оказались присущими соединениям урана. Это, естественно, дало Беккерелю право предположить, что уран и его соединения испускают особого рода лучи — урановые лучи, или, как их часто впоследствии называли, — Беккерелевы лучи.

Оказалось, что свойства этих лучей возникают без всяких внешних воздействий, они присущи соединениям урана, самопроизвольны и, самое главное, — эти свойства постоянны, независимо от того, подвергались ли соли урана какому-либо воздействию, или нет.

Можно считать, что «качественно» вопрос о новых излучениях был решен, и надо было переходить к изучению «количественной» стороны — изучать интенсивность излучения.

Тем и занялась молодой физик М. Склодовская-Кюри, используя способность урановых лучей повышать электропроводимость воздуха и измеряя степень его проводимости с помощью электрометра. М. Кюри убеждается в постоянстве интенсивности излучений урана, расширяет исследования и обнаруживает, что и торий и его соединения также испускают Беккерелевы лучи. Это явление, независимо от М. Кюри, обнаружил и Шмидт (Schmidt).

М. Кюри теперь, в 1898 г., уже называет уран, торий и их соединения «радиоактивными веществами», и эта дата считается датой открытия радиоактивности. М. Кюри приступает к систематическому разрешению проблемы радиоактивности.

В нашем кратком сообщении мы опишем лишь некоторые основные моменты этого замечательного исследования.

М. Кюри исследует интенсивность излучения (радиоактивность) металлического

¹ Über eine neue Art der Strahlen. Sitzungsberichte der Phys.-Medic. Gesellschaft zu Würzburg, 1895.

урана и самых разнообразных его соединений. Выясняется, что металлический уран наиболее радиоактивен, а его соединения менее радиоактивны. Так и должно быть, поскольку на единицу веса в соединении урана приходится меньше самого элемента урана, чем в металлическом уране.

М. Кюри расширяет круг своих исследований: она изучает радиоактивность известных в то время чистых металлов и металлоидов или их соединений, редких элементов, большое число руд и минералов.

«В пределах чувствительности моего прибора я не нашла,— пишет М. Кюри¹,— никакого другого простого вещества, кроме урана и тория, которое обладало бы атомной радиоактивностью». Но некоторые минералы, содержащие уран, оказались по интенсивности более радиоактивными, чем чистый элемент. Например, смоляная обманка, из которой добывался металлический уран, оказывается почти в 4 раза более радиоактивной, чем чистый металль. Минерал халколит (по составу: фосфорнокислые соли меди и урана) в два раза активнее урана и т. д. Такой результат был совершенно неожиданным. Для проверки М. Кюри приготавляет искусственные кристаллы халколита из чистых препаратов по способу Дебре, но они оказались обладающими совершенно нормальной активностью, в два с половиной раза меньшей, по сравнению с ураном. Отсюда М. Кюри делает единственно возможное заключение, что повышенная радиоактивность урановых руд может объясняться нахождением в них, в небольшом количестве, «сильно радиоактивной материи, вполне отличной от урана и тория».

«Я думала, пишет М. Кюри², что если это так, то я могла бы надеяться извлечь эту матернию из руды путем обыкновенных приемов химического анализа».

Наступил последний, но самый главный, самый трудный этап получения и изучения новых радиоактивных веществ. Эта задача была столь ясна по своей важности, что необычайным перспективам, что выдающийся французский физик П. Кюри оставляет собственные работы и присоединяется к исследованиям своей супруги М. Кюри и, вплоть до преждевременной, трагической гибели (он был раздавлен грузовым фургоном), он не возвращался к своим первоначальным работам.

Как известно, урановые руды содержат собственно урановых соединений очень мало, в пределах нескольких процентов. Все же остальное— самые разнообразные спутники: здесь и мышьяковые соединения никеля и кобальта, серебро, висмут, барий, пирит, галенит, кальцит, доломит и многие другие минералы.

Супругам М. и П. Кюри было ясно, что предстоит переработать не одну тонну руды, чтобы получить хотя бы 2—3 дециграмма радиоактивного вещества. План работы был такой: выделять составные части руды, измерять их радиоактивность, затем из тех фракций, в которых обнаруживалась радиоактивность, снова продолжать выделение составных частей, снова измерять их радиоактивность и т. д. При таком методе можно найти такие фракции, которые, по мере их химического разделения (и концентрирования), будут увеличивать свою радиоактивность, иначе говоря, они будут носителями искомого радиоактивного вещества.

Например, из тонны руды получается 10—20 кг нечистых сернокислых соединений, активность которых уже в 30—60 раз выше активности металлического урана. Эти соединения требуется еще и еще фракционировать, но исследователи уже знают, что перед ними сернокислые соединения бария, которые они называют «радионесущими». Кроме того, в смеси есть и соединения кальция, свинца, железа, висмута.

Продолжая дальнейшее разделение концентрата, выделяют весьма радионосный хлористый барий.

Супруги Кюри обращаются к крупнейшему специалисту по спектральному анализу — Демарсе (Demarcay) с просьбой произвести исследование полученного препарата. Наряду с линиями бария, Демарсе обнаруживает у начала ультрафиолетовой части спектра совершенно новую линию, соответствующую длине волн 381,47 мк. «Результаты анализа дали нам уверенность в том, в чем мы еще несколько сомневались» — отмечает М. Кюри в своих мемуарах.

Упорной работой по дальнейшей очистке М. Кюри (химическую часть работы сделала она сама) добивается, наконец, получения такого препарата, в котором основные линии бария едва заметны, но зато, кроме линии 381,47 мк, в спектре появляются еще две новые интенсивные линии и несколько более слабых.

Теперь, наконец, «радиоактивную материю, сопутствующую урану», можно назвать ее настоящим именем,— а именно — радием. Но предстояло еще установить атомный вес нового элемента, определить его место в периодической системе Менделеева, изучить его свойства.

Все это было проделано М. и П. Кюри, и место радия в системе Менделеева оказалось в одном ряду с барием, в ряду щелочно-земельных металлов³.

Тогда естественно было сделать еще одну проверку: а может быть, продажный хлористый барий тоже содержит следы радия, которые можно обнаружить, лишь обработав большие количества препарата?

¹ М. Склодовская-Кюри. Радий и радиоактивные вещества, СПБ, 1904.

² Там же.

³ В работе по выделению радия из руды принимал участие привлеченный супругами Кюри к исследованию Бемон (Bemont).

И эта проверка была сделана М. и П. Кюри с 50 килограммами хлористого бария, но никаких следов радия не было обнаружено. Следовательно, в тех минералах, из которых добывается барий, радий отсутствует. Это — уже признак того, что сопутствие радия урану не случайно, между ними есть какая-то связь.

Этот факт открывает новую область исследований, область изучения радиоактивного распада, которое продолжается и до настоящего времени и результаты которого столь обширны, что стали отдельной самостоятельной наукой.

Ее начало, как видим, положено замечательными исследованиями Марии Склодовской-Кюри, а затем и Пьера Кюри, посвятивших всю жизнь и помыслы своему открытию и его развитию.

Поступила 2 апреля 1959 г.

ЕМИЛИАН ВАЛЕНТИНОВИЧ АДАМЮК

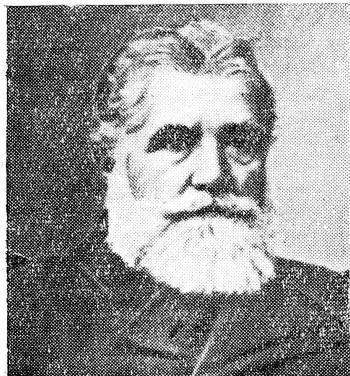
(К 120-летию со дня рождения)

Доц. А. С. Вейс

(Казань)

В текущем году исполняется 120 лет со дня рождения выдающегося ученого, одного из основоположников отечественной офтальмологии, профессора Емилиана Валентиновича Адамюка, чья многогранная деятельность неразрывно связана с Казанским университетом.

Е. В. Адамюк родился 11 июня (по старому стилю) 1839 г. в г. Бельске, бывшей Гродненской губернии, в семье крестьянина. Среднее образование получил в Белостокской гимназии, по окончании которой, в 1858 г., поступил на филологический, а через год перешел на медицинский факультет Казанского университета.



Окончив в 1863 г. медицинский факультет со званием докторанта и уездного врача, Е. В. Адамюк был оставлен при хирургической клинике, где и началось его первоначальное знакомство с офтальмологией под руководством проф. А. Н. Бекетова, который, будучи хирургом, преподавал и курс глазных болезней. Самостоятельной кафедры офтальмологии в то время в Казани еще не было, но в хирургической клинике находились обычно и глазные больные, забота о которых теперь полностью была возложена на Емилиана Валентиновича, тогда еще молодого ординатора, но уже успевшего зарекомендовать себя своими выдающимися способностями.

Посвятив себя изучению избранной специальности, Е. В. Адамюк всецело отдается этому делу.

Один за другим появляются его научные труды, которые уже с самого начала получают весьма высокую оценку.

В 1866 г. он публикует первые экспериментальные исследования: «О влиянии симпатического нерва на внутриглазное давление» и «Манометрическое определение внутриглазного давления», а вслед за тем, в 1867 г., — фундаментальный труд «К учению о внутриглазном кровообращении и давлении», представленный в качестве докторской диссертации.

В 1868 г., после прочтения двух пробных лекций, ему присваивается звание приват-доцента, и в том же году, по предоставленной университетом командировке, он уезжает на 2 года за границу, где настойчиво занимается в глазных клиниках Германии, Австрии, Швейцарии, Франции и Голландии. Уделяя много внимания разработке чисто научных вопросов, он подробно знакомится с постановкой университетского образования.

По возвращении из-за границы, в 1870 г. он избирается штатным доцентом, а в 1871 г. ему присваивается звание профессора. В трудных условиях того времени он начинает создавать клиническую базу для преподавания. Это потребовало больших усилий, так как не было ничего подготовленного, не было и подходящего помещения; все приходилось устраивать заново самому Емилиану Валентиновичу без помощи какого-либо подсобного персонала. Для небольшого стационарного отделения были выделены несколько палат в хирургической клинике, и там же, в «старом здании», он выхлопотал одну комнату для глазной амбулатории.

Так в 1871 г. начали одновременно функционировать глазная клиника и самостоятельная кафедра глазных болезней, которые, благодаря неустанным заботам проф. Е. В. Адамюка, оснащаются необходимым оборудованием и быстро становятся образ-

зовыми лечебными учреждениями, центрами подготовки глазных врачей и научных офтальмологических кадров. Быстро возрастает слава проф. Е. В. Адамюка как выдающегося клинициста, педагога и ученого. К нему стекается огромное количество больных со всего Поволжья, из Восточной России и Сибири. Постепенно вокруг него начинают группироваться ученики и последователи, которых увлекает возможность работать под непосредственным его руководством.

Научное наследие проф. Е. В. Адамюка весьма обширно, им опубликовано около 100 научных трудов, представляющих неоценимый вклад в офтальмологию и в большинстве своем широко известных в нашей стране и далеко за ее пределами. Можно уверенно сказать, что нет ни одного отдела офтальмологии, где бы Е. В. Адамюк ни внес самобытного вклада, глубоких, научно обоснованных суждений и мыслей. Он — автор трехтомного классического руководства по глазным болезням, каждый том которого является результатом весьма тщательно проверенных наблюдений и исследований.

Особенно большое значение имеют труды проф. Е. В. Адамюка по неврологии глаза, вопросам обмена внутриглазных жидкостей и по глаукоме. Впервые им обоснована концепция о ведущей роли в возникновении глаукомы нарушений оттока крови из соудистой оболочки глаза и патологических сдвигов, вызванных расстройствами симпатической иннервации.

Накопленный ученым огромный материал дал ему основу для широких научно-практических обобщений в учении о трахоме. В ряде основательно и глубоко аргументированных работ Е. В. Адамюк доказывал, что трахома, несомненно, инфекционное заболевание и что она, несмотря на внешнее сходство с фолликулезом, отличается от него по происхождению и течению. Он энергично восставал против унитарного взгляда, объединяющего эти два заболевания, и был убежденным защитником общепринятого теперь дуалистического воззрения на трахому. Интересно отметить, что, отставая эту точку зрения, в статье, помещенной в журнале «Врач» за 1887 г. и озаглавленной «Еще несколько слов по поводу этиологии трахомы», он, между прочим, писал: «И на какие бы авторитеты Европы ни ссылались защитники незаразного происхождения трахомы, истина все-таки рано или поздно возьмет верх. И я очень желал бы и даже настойчиво предлагать товарищам не дожидаться, пока западные окулисты переменят на этот счет свое мнение и тем дозволят и нам изменить свое, а усвоить предлагаемый мною взгляд на этиологию трахомы — взгляд, взятый вовсе не с ветра, а выработанный путем многолетних и тщательных наблюдений и исследований».

Следует отметить, что Емилиан Валентинович не ограничивал значение дискуссии с унитаристами по этому вопросу рамками клиники, а рассматривал обоснованный им тезис дуалистов в качестве основной предпосылки для широких организационных и практических мер по борьбе с трахомой. Он никогда не замыкался в узкой академической деятельности, а всегда проявлял заботу о том, чтобы внедрять научные достижения в практическую жизнь.

Проф. Е. В. Адамюк — создатель одной из наиболее крупных школ русских офтальмологов, влияние которой на развитие офтальмологической науки трудно переоценить. Школа эта воспитала многочисленных практических врачей и видных ученых, чья творческая деятельность неразрывна с научными взглядами своего учителя. Многие его ученики, в том числе А. Г. Агабабов, В. В. Чирковский, К. Х. Орлов, В. Е. Адамюк (сын), работавшие под непосредственным его руководством, стали крупными учеными, широко известными в России и за границей.

Сам блестящий офтальмохирург, Е. В. Адамюк постоянно заботился о подготовке врачей-окулистов, способных оказывать больным квалифицированную хирургическую помощь, постоянно привлекал студентов и молодых врачей к изучению оперативной техники на глазном яблоке и его придатках. Он всегда собственным примером воспитывал молодежь в духе любви, преданности науке, внимательного и гуманного отношения к больным.

Очень много внимания уделял Е. В. Адамюк и качеству преподавания. По отзывам современников, он был великолепным лектором, и студенты слушали его глубоко содержательные лекции, которые обычно затягивались значительно дольше положенного времени, с огромным интересом и вниманием. Способность излагать самые трудные вопросы в ясной, простой и всем понятной форме выдвинула его как одного из наиболее ярких и талантливых педагогов того времени.

«Живо я помню,— писал проф. Разумовский в 1906 г.— как 26 лет тому назад, мы по окончании курса в товарищеской беседе определяли, кто из профессоров-клиницистов дал нам всех больше познаний как учитель; и единогласно решили, что всех больше дал нам Е. В. Адамюк».

Подобно многим другим передовым деятелям отечественной науки, Емилиан Валентинович те немногие часы, которые оставались свободными от научной, педагогической и врачебной работы, посвящал общественной деятельности. Он был избран почетным членом Казанского университета и многих научных медицинских обществ. Емилиан Валентинович был искренним демократом, врагом всяких существовавших в то время сословных и других привилегий, беспощадно преследовал лживость и лицемерие.

В конце 90-х годов XIX столетия Е. В. Адамюк был поглощен заботами о постройке нового клинического здания, куда была переведена клиника в январе 1900 г.

Недолго, однако, суждено было ему работать в этих новых условиях созданной им клиники.

Осенью того же года его здоровье сильно пошатнулось, и он вынужден был передать заведование кафедрой и клиникой проф. А. Г. Агабабову.

Умер Емилиан Валентинович 5 сентября 1906 г. Имя его заслуженно занимает одно из первых мест в истории отечественной медицины среди наиболее выдающихся ученых второй половины XIX столетия.

Поступила 20 апреля 1959 г.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ, НОВАЯ АППАРАТУРА, ИНСТРУМЕНТЫ, МЕТОДЫ ПРИМЕНЕНИЕ НОВЫХ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ КРАСИТЕЛЕЙ В МИКРОСКОПИЧЕСКОЙ ТЕХНИКЕ

Проф. Г. И. Забусов и проф. А. П. Маслов

Из кафедры гистологии (и. о. зав. — проф. Г. И. Забусов) Казанского медицинского института

Применяемые теперь методы окраски микроскопических препаратов были введены в практику несколько десятилетий назад и не подвергались каким-либо существенным изменениям. Между тем, эти методы обладают рядом недостатков, значительно снижающих их ценность. Так, наиболее широко применяемый метод окраски препаратов гематоксилином — эозином, хотя и отличается простотой, но дает мало контрастные картины, к тому же окраска не стойка, ибо эозин постепенно выцветает. Другой широко распространенный, особенно в патологической анатомии, метод Ван-Гизона дает многокрасочные картины, но проведение окраски не отличается простотой, препараты весьма не стойки, ибо фуксин выцветает быстрее эозина, и окрашенные таким способом препараты быстро портятся. Кроме того, в приведенных выше красках используется дорогостоящий дефицитный импортный краситель — гематоксилин.

Между тем, нашей химической промышленностью выпускается большой ассортимент синтетических красителей ярких и чистых тонов, прочных и простых в употреблении.

Нами были разработаны методы окраски микроскопических препаратов с помощью следующих четырех красителей: 1) кислотный ализариновый красный, 2) кислотный антрахиноновый синий, 3) кислотный антрахиноновый зеленый, 4) кислотный антрахиноновый фиолетовый.

$\frac{1}{2}\%$ растворы каждого из этих красителей на 5% растворе хлористого алюминия являются прекрасными ядерными красками, быстро, избирательно и отчетливо окрашивающими ядерные структуры в течение 10—15 мин. Используя комбинацию этих растворов с последующей подкраской в $\frac{1}{2}\%$ водных растворах тех же красителей, в течение 1—5 мин можно получить многокрасочные картины, где различные тканевые структуры окрашиваются по-разному и, благодаря этому, выступают весьма элективно. Учитывая доступность красителей, простоту их применения, контрастность получаемых картин и высокую прочность окраски, считаем возможным рекомендовать разработанные нами способы для замены красок, в которых используются дефицитные импортные или нестойкие красители.

Поступила 18 марта 1959 г.

СПОСОБ ЗАТОЧКИ КОСТНЫХ ЩИПЦОВ ТИПА ЛЮЭРА, БОРХАРДТА, КОСТНЫХ ЛОЖЕЧЕК ФОЛЬКМАНА¹

Главный хирург Куйбышевской области Р. Б. Ахмедзянов

Костные щипцы типа Люэра, Борхардта, острые костные ложечки, кюретки и подобные им инструменты, почти как правило, списывают как негодные только потому, что обычными способами их невозможно точить. Перечисленные выше инструменты, по нашим подсчетам, составляют 4—5% среди списываемых.

¹ Доложено на 253 заседании Куйбышевского областного хирургического общества имени В. И. Разумовского 25 декабря 1957 г.

В качестве обмена опытом мы решили сообщить о способе, которым успешно пользуемся в течение ряда лет для заточки сложных острых частей инструментов.

В патрон рукава обычной зубоврачебной бор-машины заряжается маленький абразивный (наждачный) круг, применяемый для стачивания зубов при подготовке их к протезированию. Этот вращающийся круг вводится в лункообразное углубление рабочей части инструмента, и края стачиваются со стороны их внутренней поверхности, причем вращающийся наждачный круг передвигается от центра лунки к периферии.

Целесообразно одевать обычную бинокулярную лупу, дающую возможность производить заточку рабочей части инструмента с большей аккуратностью и предохранять глаза от наждачной пыли. Данный способ удобен тем, что он прост и доступен широкой массе хирургов в условиях любой больницы.

Поступила 11 февраля 1959 г.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДАВЛЕНИЯ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ С ПОМОЩЬЮ АППАРАТА ДЛЯ ИЗМЕРЕНИЯ ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ

Э. А. Терегулов

Из 2-го больнично-поликлинического объединения г. Бугульмы
(главврач — А. П. Щекотоло)

Наиболее распространение для измерения давления спинномозговой жидкости получили водяные манометры в виде стеклянной трубы. Но при пользовании таким манометром теряется до 2—3 мл, а часто и большее количество ликвора. Это существенно отражается на точности измерения. Аппарат для измерения венозного давления градуирован до 400 мм водного столба, что позволяет использовать его и для измерения давления спинномозговой жидкости.

Соединительная трубка от канюли иглы до нуля манометра аппарата заполнена стерильным физиологическим раствором; таким образом, спинномозговая жидкость давит на водяной столб и поднимает его на определенную высоту. Такое устройство аппарата сводит потерю ликвора к 0,3—0,6 мл. Аппарат соединяется с иглой при помощи второго (имеющегося в аппарате) трехходового крана.

Аппарат ставится на табурете перед спиной больного, лежащего в положении на боку. С помощью нивелира устанавливают нуль шкалы на одном уровне с остистыми отростками позвонков. Столб жидкости устанавливают на 0. Трехходовой кран головным концом вставляется в канюлю иглы, а через задний его конец вводится мандрен до острия иглы. Такой иглой делается прокол. Как только игла окажется в спинномозговом канале, мандрен удаляется, а кран перекрывается путем поворота ручки крана на 45°. Присоединяя канюлю с трубкой от манометра к заднему концу трехходового крана, и поворотом ручек крана иглы и манометра измеряем давление ликвора. Новым поворотом ручки крана иглы в противоположную сторону выпускаем ликвор в пробирку. Для измерения конечного давления трубка манометра отсоединяется от иглы, столб жидкости устанавливается на 0, и вновь в той же последовательности проводят измерение.

В остальном техника работы с аппаратом соответствует руководству к его использованию. Аппарат удобен еще и тем, что имеет металлический футляр, который служит одновременно и стерилизатором.

Поступила 8 июня 1958 г.

НОЖ ДЛЯ ПЕРЕСЕЧЕНИЯ БРОНХА¹

Доц В. И. Кукош

Из клиники госпитальной хирургии (зав.— проф. Б. А. Королев) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

При пересечении бронха обычным скальпелем хирург нередко испытывает неудобства из-за необходимости манипулировать в глубине плевральной полости. При этом наблюдаются излишняя травматизация бронха и неравномерное сокращение его стенок. Скальпель пересекает стенки бронха на одном уровне, при этом задняя перепончатая стенка без хрящевых колец становится несколько короче передней. Нерав-

¹ Доложено на заседании Горьковского научного общества хирургов 12/V 1958 г.
Авторское свидетельство № 10 351 от 4 июля 1958 г.

номерное расположение стенок вызывает замедленную регенерацию, так как при наложении механического шва концы культи зияют.

Как показали наши экспериментальные и клинические наблюдения, иногда возникает необходимость наложения дополнительных швов, дистальнее скрепочного шва, наложенного бронхосшивателем. В этом случае нам представляется целесообразным заведомо неравномерное пересечение стенок бронха.

Для облегчения пересечения бронха, особенно при рубцово-измененной перибронхиальной клетчатке и плотных увеличенных лимфоузлах, мы предлагаем специальный нож с обоюдоострым лезвием, достаточно длинной и удобной ручкой, позволяющей пересекать бронх как слева направо, так и справа налево, заведомо неравномерно, то есть с оставлением более длинной задней стенки бронха, которая, сократившись, будет иметь одинаковую длину с передней стенкой (рис. 1 и 2).

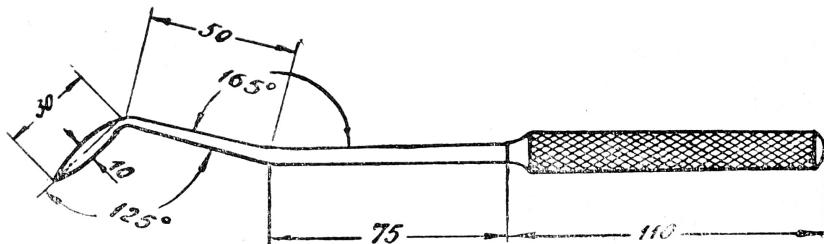


Рис 1.

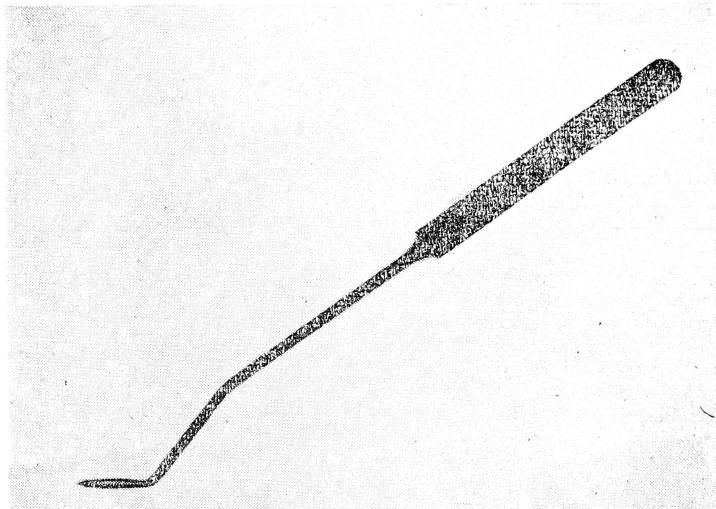


Рис 2.

Пересечение бронха предлагаемым нами ножом улучшит формирование культи, создаст условия для дополнительных швов, обеспечивающих больший герметизм и наилучшие возможности для регенерации, и, таким образом, будет способствовать более совершенной обработке культи и снижению послеоперационных осложнений.

Поступила 3 января 1959 г.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ВТОРАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ФТИЗИАТРОВ ТАССР

На конференции фтизиатров, проходившей 25—27 марта 1959 г., обсуждались вопросы организации борьбы с туберкулезом, эпидемиологии, клиники и лечения туберкулеза различных локализаций.

В конференции приняли участие 244 делегата и представители соседних республик и областей.

Доклад министра здравоохранения ТАССР М. И. Грачева был посвящен состоянию борьбы с туберкулезом в ТАССР и задачам органов здравоохранения в этой области. Докладчик отметил, что непрерывно улучшающиеся материально-бытовые условия и современное лечение туберкулеза создают реальные предпосылки для ликвидации туберкулеза как распространенного заболевания в ближайшие 10—15 лет. В течение последних лет значительно возросло число больничных и санаторных коек для больных туберкулезом. Открыт ряд диспансеров, в том числе в нефтеносных районах. Намечено в ближайшее время строительство ряда противотуберкулезных учреждений.

В республике отмечается уменьшение заболеваемости населения активными формами туберкулеза. Так, в 1958 г. она снизилась на 10,8%, по сравнению с 1957 г. Смертность и заболеваемость среди детей снижается быстрее, чем среди подростков и взрослых.

Заведующая туберкулезным кабинетом г. Зеленодольска А. Н. Домрачева отметила непрерывное снижение в течение последних лет показателей заболеваемости и смертности от туберкулеза в Зеленодольском районе. Если в 1953 г. было вновь взято на учет взрослых и подростков с активными формами туберкулеза 117, то в 1958 г. лишь 33. Большое внимание в районе уделяется профилактической и санитарно-просветительной работе, но дальнейшее ее улучшение затруднено из-за недостаточности коек.

Выступившая в прениях Р. М. Шайдулова (санаторий «Обсерватория») отметила резкое уменьшение количества больных с запущенными формами туберкулеза костно-суставной системы, а канд. мед. наук И. М. Лифшиц — неуклонное уменьшение заболеваемости кожным туберкулезом.

Доц. П. Л. Винников говорил о необходимости организовать открытый прием по туберкулезу, о том, что фтизиатры должны проводить консультации больных в поликлиниках. Очень актуален вопрос о трудоустройстве туберкулезных больных, в решении которого необходимо участие Министерства социального обеспечения, Совнархоза и Министерства здравоохранения. В стационарах необходимо организовать трудинское обучение.

З. М. Кутуева обратила внимание, что далеко не во всех районах республики организовано лечение искусственным пневмотораксом. Врачи районов мало занимаются трудоустройством туберкулезных больных. Главные врачи ряда районов и фтизиатры мало интересуются профилактической работой. Выявлены случаи приема на работу в школу учителей, не прошедших осмотра на туберкулез.

В докладе «Клиника и дифференциальная диагностика туберкулеза легких» проф. Б. Л. Мазур подчеркнул, что заболеваемость туберкулезом уменьшается, исчезают злокачественные формы болезни.

Опытом аэрозольной терапии у больных туберкулезом легких поделился доц. П. Л. Винников.

Актуален вопрос о сочетанном применении искусственного пневмоторакса с антибактериальными препаратами, ему был посвящен доклад асс. П. Г. Камалетдиновой. Ее клинические наблюдения подтверждают литературные данные о высокой эффективности такой терапии, о необходимости сократить срок ведения искусственного пневмоторакса до 1—2 лет. Положение доклада, что следует продолжать искусственный пневмоторакс лишь при концентрическом коллапсе легкого, не является общепринятым и противоречит литературным данным и методическим письмам. В докладе же не были приведены данные в пользу такого положения.

Опытом комбинированной антибактериальной терапии легочного туберкулеза в амбулаторных условиях поделилась участковый врач М. Ш. Шакирова. Вывод о высокой эффективности длительной антибактериальной терапии подтвержден статистически.

В докладе асс. З. Ю. Валитовой на основании изучения 210 историй болезни был сделан вывод, что причинами запущенных форм туберкулеза легких являются несвоевременное выявление заболевания, недостаточно тщательное диспансерное наблюдение, нерациональная методика ведения искусственного пневмоторакса и антибактериальной терапии.

Вопросы диагностики и лечения туберкулезного менингита у детей были освещены в докладе асс. В. К. Волковой. На исходы заболевания прямое влияние оказывает своевременный диагноз и антибактериальная терапия, а при запоздалом диагнозе и лечении возрастает число летальных исходов, тяжелых остаточных явлений в виде стойких неврологических нарушений, дебильности и т. д.

Результаты интрателевральной глюкозотерапии по методу проф. М. И. Аксянцева представлены в докладе З. Г. Кугушевой. У 26 больных из 28 получены благоприятные стойкие результаты. В короткие сроки наступает абациллизование, отмечены контроллерский эффект указанной терапии, восстановление трудоспособности.

Сравнительная ценность исследования мазков из горла, промывных вод бронхов и желудка при различных формах туберкулеза легких приведена в докладе И. Т. Смирновой. Наибольшее число положительных результатов дает, по данным докладчика, исследование промывных вод бронхов.

Доклад на тему «Основные принципы хирургии легочного туберкулеза» сделал проф. Ю. А. Ратнер. Широкое применение антибактериальных препаратов до операции и в послеоперационном периоде, совершенствование методов коллагенотерапии и

разработка новых вмешательств улучшили результаты оперативного лечения легочно-го туберкулеза.

Коллапсотерапевтические и коллапсохирургические вмешательства должны проводиться по строгим показаниям. Резекция легкого и его части заняла видное место в комплексном лечении ряда форм легочного туберкулеза. Исключительно перспективной является плеврэктомия — операция для одномоментной ликвидации плевральной эмпиемы.

В заключение, были проведены семинары по методике и технике вакцинации и ре-вакцинации против туберкулеза, организации учета и отчетности, отбору больных ле-гочным туберкулезом на различные хирургические вмешательства.

З. М. Кутуева, И. З. Сигал.

(Казань)

Поступила 25 апреля 1959 г.

Итоговая научная конференция Казанского научно-исследовательского института эпидемиологии и гигиены (Авторефераты докладов). Казань, 1958.

Из заслушанных на конференции докладов пять были посвящены дизентерии, один — эпидемическому гепатиту, четыре — клещевому энцефалиту, два — Ку-лихорадке, один — геморрагической лихорадке и два — дифтерии.

Г. Х. Гильманова, В. А. Бойко, Ю. Ш. Губайдуллин и Г. Н. Лапшина (Казанский НИИЭГ) изучали природные очаги клещевого энцефалита в Первомайском, Шугуровском, Юхмачинском и Тельманском районах ТАССР. За 9 лет в Первомайском районе было зарегистрировано 97 случаев заболевания, в Шугуровском — 65, в Тельманском — 2 и Юхмачинском — 1 случай. Зараженность клещей вирусом оказалась почти одинаковой во всех 4 районах, но в Первомайском районе оказалось по 7,3 клеща на 100 кв. м, в Шугуровском — 7,2, в Тельманском — 2,1 и Юхмачинском — 2,0. Выяснилось, что неравномерное распределение клеща и его прокормителей связано с размерами лесных массивов. В Первомайском районе лес расположен в виде 5 изолированных участков с общей площадью 16,6 тыс. га, в Шугуровском — так же пятью изолированными участками с общей площадью 8,6 тыс. га, а в Тельманском и Юхмачинском районах — лес расположен в виде сплошного лесного массива с общей пло-щадью в 103 тыс. га.

Г. Р. Газизова и С. Э. Чечельницкая (Казанский НИИЭГ и городская СЭС) про-изводили исследование сывороток с помощью реакции связывания комплемента на холода на лихорадку Ку: 579 сывороток по направлению различных лечебных учреж-дений Казани, из районов ТАССР и из Марийской республики. В 19% результаты ока-зались положительными. На Казанском мясокомбинате было обследовано 103 рабо-щих, реакция оказалась положительной у 47, причем наибольшее число положитель-но реагирующих наблюдалось среди работников убойного, кишечного и субпродукто-вого цехов.

П. А. Сергеева (Казанский НИИЭГ) изучала поражаемость Ку-риккетсиозом крупного рогатого скота в ТАССР, поступившего на забой на Казанский мясокомби-нат. Процент положительных реакций на Ку-риккетсиоз по различным районам ТАССР колебался от 0 до 73.

При обследовании колхозных стад процент положительных реакций колебался от 5,2 до 22,8%.

Г. Г. Абдуллина (Казанский НИИЭГ) определяла активность альдолазы сыво-ротки крови у больных эпидемическим гепатитом. Если у здоровых людей она равна 3—5 единицам, то при эпидемическом гепатите превышает норму в 5—7 раз.

Наибольшие показатели (25—32 единицы) получаются в ранние сроки и в разгаре заболевания, и лишь с 20 дня начинается снижение.

По мнению докладчика, комплекс лабораторных проб (определение активности альдолазы, сулемовая проба и определение количества билирубина) увеличивает про-цент подтверждения клинических данных.

А. М. Окулов

(Казань)

Поступила 28 апреля 1959 г.

РЕЦЕНЗИИ

Е. Д. Дубовый. Радиоактивный фосфор в лечебной практике.

Медгиз УССР, Киев, 1958, 213 стр.

Монография проф. Е. Д. Дубового посвящена актуальному вопросу. Материалом для книги послужили большой личный опыт автора по лечебному применению радиоактивного фосфора, а также литературные данные советских и зарубежных авторов. Таким образом, монография освещает опыт применения радиоактивного фосфора

с лечебными целями. Книга рассчитана на широкий круг практических врачей и научных работников, занимающихся радиологией.

В первом разделе освещаются общие вопросы радиофосфорной терапии. Являясь чистым бета-излучателем, радиоактивный фосфор выгодно отличается от других изотопов. Основная доза излучения фосфора приходится на первые 2 мм тканей; на глубине 4 мм доза излучения составляет 3% поверхностей, что позволяет проводить щадящее облучение. Автор показывает в таблицах зависимость глубинной дозы от энергии бета-частиц и освещает вопросы дозиметрии. Приведены простые и доступные расчеты доз радиации, получаемой тканями за сеанс, за сутки и при полном распаде. Описывается техника приготовления аппликаторов. Приводятся примерные расчеты доз радиации при внутреннем применении радиоактивного фосфора. Достаточно четко излагаются пути введения, распределения и выделения радиоактивного фосфора.

В втором разделе описывается лечебное применение радиоактивного фосфора при: а) болезнях крови и кроветворной системы, б) кожных болезнях, в) хирургических заболеваниях, г) глазных заболеваниях, д) предраковых состояниях и злокачественных опухолях.

В конце дается исчерпывающий список отечественной и иностранной литературы по лечебному применению радиоактивного фосфора.

Положительным является последовательность изложения материала. В начале кратко излагаются сущность заболевания, клинические формы, показания и противопоказания к лечебному применению радиоактивного фосфора. Подробно приводятся методы введения (фракционный метод и метод простого насыщения) радиоактивного фосфора.

Автор является сторонником фракционного метода применения Р³², который дает лучшие ближайшие и отдаленные результаты и лучше переносится больными. Автор обращает внимание на индивидуальный подход при подсчете разовой и суммарной доз. Приводится сопоставление результатов лечения различными методами на ближайших и отдаленных сроках. Автор имеет 1000 собственных наблюдений по лечебному применению радиоактивного фосфора. Достаточно критически оцениваются результаты собственных наблюдений и данные литературы. Указываются возможные осложнения и меры их предупреждения. По отдельным заболеваниям приводятся истории болезни, иллюстрирующие методику и результат лечения.

Применение радиоактивного фосфора при заболеваниях крови и кроветворной системы выгодно отличается от других бета-излучателей тем, что Р³² поглощается значительно больше теми органами, которые в первую очередь поражаются при заболеваниях крови, а также в очагах метаплазии, рассеянных по всему организму.

Автор рекомендует при миелолейкозах и лимфолейкозах сочетать фосфорную терапию с местным облучением рентгеновыми лучами. Справедливо указывается на целесообразность комбинированного лечения миеломной болезни.

Известно, что после нескольких курсов лечения радиоактивным фосфором наступает рефрактерность к этому виду излучения так же, как и к гамма-лучам. В этих случаях при ряде заболеваний лечение Р³² надо сочетать с химиотерапией. Автор, к сожалению, не упоминает об этом. На необходимость в подобных случаях сочетания лучевой терапии с химиотерапией указывают Ларионов и другие авторы. Метод комбинированной терапии ряда заболеваний кроветворной системы, как известно, считается наиболее прогрессивным.

Рассматривая лечение кожных болезней, автор приводит обширный и исчерпывающий материал по лечебному применению Р³². Приводятся интересные собственные данные по реакции слизистой оболочки губы и полости рта на облучение упомянутым изотопом. Этот вопрос еще не освещен в литературе. Подробно описывается динамика реакции слизистой. Так, при ежедневной дозе 300—400 r на 4—5 сутки появляется отечность слизистой; на 6—7 сутки — эритема с нарастанием ее интенсивности; на 10—14 сутки после дозы 3000—5500 r — эпителилит и эпидермит; на 35—45 сутки — реактивный процесс заканчивается.

При лечении экземы и невродермитов автор предлагает облучать патологический участок полями, захватывающими 0,5—1 см здоровых тканей. К этому выводу автор пришел на основании большого опыта. Им отмечено, что при облучении только патологически измененных тканей у части больных на сроках 10—20 дней вокруг очага поражения на неизмененной коже возникают очаги экземы. При облучении патологического участка с захватом здоровых тканей этих явлений он не наблюдал.

Автор придерживается методики малых разовых (70—80 r) и курсовых доз (280—400) при хронической экземе. В подострых формах разовая доза колебалась от 50 до 60 и курсовая — от 200 до 300 r. Автором получены лучшие, чем у других, ближайшие и отдаленные результаты. Отмечены меньшее число рецидивов и отсутствие обострений.

Автор делает ценное указание относительно необходимости сочетания фосфорной терапии с десенсибилизирующей.

Достаточно полно изложено лечение Р³² ряда предраковых состояний. Автор получил хорошие результаты лечения эрозии шейки матки аппликацией Р³², применив двукратное облучение по 5—10 часов, с интервалом в 1—2 суток и с суммарной дозой 3000—4000 r. Весь курс лечения длится при этом всего несколько дней, в отличие от

других методик, применявшимся с этим же изотопом, когда он продолжается до 3 недель. Автор обращает внимание на большую выносливость слизистой шейки матки к бета-лучам. При дозе в 5000—9000 *r* отмечается лишь легкая эритема слизистой.

Автором впервые в лечебной практике применен Р³² для лечения воспалительных и других заболеваний переднего отдела глаза с вполне удовлетворительными результатами.

Интересно наблюдение автора совместно с И. Я. Дайнека, В. Д. Пилипчук (1955) по лечебному применению Р³² при поверхностных тромбофлебитах методом аппликации с хорошими клиническими результатами. Они облучали сразу 2—3 поля разовой дозой 60—100 *r* и курсовой дозой 300—700 *r*. Курс лечения продолжался 5—10 дней.

Монография написана хорошим литературным языком, читается с большим интересом, снабжена достаточным количеством таблиц, диаграмм, фотокопий, прекрасно выполненным цветными рисунками, хорошо оформлена. Книга является хорошим руководством для широких врачебных кругов, а также научных работников-радиологов. Мы полагаем, что такую актуальную монографию желательно было бы издать большим тиражом.

Проф. Д. Е. Гольдштейн.
Канд. мед. наук Б. З. Сухоруков
(Казань)
Поступила 5 апреля 1959 г.

Радиоактивная опасность (опасность от радиоактивных выпадений в результате ядерных взрывов).

Главный редактор А. Пайри. Перевод с английского
Атомиздат. 1958. 182 стр. 7 р. 60 к.

Книга составлена группой английских ученых-специалистов. В популярной форме изложены основные сведения по физике радиоактивных излучений, о их влиянии на все живое, о выпадении радиоактивных веществ после ядерных взрывов. Таким образом, читателю дается полное представление о современном состоянии этих проблем.

Основная мысль книги и логический вывод, к которому подводят авторы читателя, заключается в том, что необходимо отказаться не только от боевого применения, но и от испытательных взрывов ядерного оружия. Те общественные круги и лица, которые настаивают на продолжении ядерных испытаний, по мнению авторов, «совершают в отношении человечества новое преступление, гнусность которого не может быть полностью осознана в настоящее время».

Но, наряду с правильными мыслями, в книге много половинчатых суждений и ошибочных мнений по вопросу о запрещении испытательных взрывов ядерного оружия. Особенно это касается суждений о политике Советского Союза, которая излагается извращенно. Соответствующая критика неправильных положений дана в предисловии, написанном членом-корреспондентом АМН СССР А. В. Лебединским.

Со времени возникновения человечество подвергается действию ионизирующих излучений. Естественный радиоактивный фон несколько различен на разных местностях и на различных высотах над уровнем моря, но все же это тот фон, к которому человечество адаптировалось. Снижение фона, уменьшение поступления радиоактивных веществ в организм обусловливают патологическое состояние, аналогичное тому, что наблюдается при дефиците некоторых микроэлементов или витаминов. За последнее же десятилетие, в связи с испытательными ядерными взрывами, радиоактивный фон нарастает и, хотя и с различной интенсивностью в различных частях мира, но охватывает земной шар в целом.

Каждый ядерный взрыв (особенно наземный, надводный, подземный и подводный) сопровождается выбрасыванием в атмосферу на высоту от 12 до 30 км (в зависимости от силы взрыва) громадного количества радиоактивных веществ, дающих различные излучения и сохраняющих радиоактивность в течение различного срока (от минут и часов до столетий и тысячелетий).

Через тот или иной срок (от годов и дней до десятилетий), что также зависит от характера и силы взрыва и других моментов, эти радиоактивные вещества выпадают на землю и увеличивают естественный радиоактивный фон на всем земном шаре. Наибольшую опасность представляют те радиоактивные вещества, которые сохраняют активность в течение времени, равном продолжительности жизни человека, а также те, которые, проникнув в организм, остаются в нем на всю жизнь, так как замещают элементы, входящие в состав тканей.

При взрыве атомных бомб с тротиловым эквивалентом от 20 до 100 кт (килтонн — тысяч тонн) радиоактивные частицы поднимаются на высоту 12—15 км и распространяются в тропосфере по направлению ветра, заражая нижние слои атмосферы на большой площади и на большом расстоянии от места взрыва.

При взрыве водородных (термоядерных) бомб, тротиловый эквивалент которых

измеряется мега-тоннами (мт — миллионами тонн — 1—5—10—20), радиоактивные частицы поднимаются на высоту порядка 30 км, в результате чего они рассеиваются более быстро и на большее расстояние. При взрыве мегатонных бомб радиоактивные осадки распространяются в радиусе 10 000 км и более от места взрыва.

Радиоактивные осадки после ядерного взрыва подразделяются на местные или первичные осадки; вторичные, выпадающие на некотором расстоянии, и запоздавшие, четкого разграничения между этими видами нет.

Местные осадки — это наиболее крупные частицы сухой пыли, оседающие под действием собственного веса; они оседают значительно быстрее, когда захватываются каплями дождя, который образуется в результате сильных атмосферных возмущений, возникающих вблизи места взрыва. Считают, что местные радиоактивные осадки выпадают от места взрыва мегатонной бомбы (на опыте взрыва 1 марта 1954 г.) в направлении ветра на расстоянии до 350 км, против ветра — 30 км. Эта полоса выпадения осадков достигает в ширину 60 км.

Радиоактивные осадки, выпадающие в более поздние сроки, состоят из частиц весьма малого размера, остающихся в верхних слоях атмосферы годами, а иные — десятками лет. Так что, если в настоящее время прекратятся ядерные испытательные взрывы, то и в этом случае радиоактивный фон земли будет нарастать еще лет 20—30.

В результате выпадения радиоактивных осадков нарастает радиоактивность наземных и водных растений, рыб, птиц, животных.

Так, установлено, что концентрация радиоактивного фосфора у небольших рыб, живущих в реке, в которую сбрасываются отработанные воды одного из атомных заводов в США, в 150 000 раз больше, чем концентрация его в воде реки, у планктона она еще больше.

В теле птенца ласточки, живущей на этой реке, содержание радиоактивного фосфора в 500 000 раз больше концентрации в воде реки, в желтке яиц уток и гусей — в 1 500 000 раз.

После ядерного взрыва, произведенного США на атолле Бикини 1 марта 1954 г., «в течение всего лета народ Японии напоминал собой нацию, которая борется с чумой»... Обнаружилась радиоактивность рыбы, вылавливаемой японскими рыбаками. Прекратилось употребление в пищу рыбы (она выбрасывалась в океан), а для японцев рыба — такой же важный продукт питания, как мясо для европейцев. Закрывались рыбные рынки, разорялись рыбаки.

Выпадение радиоактивных дождей приводило к нарастанию свыше допустимой дозы радиоактивности многих сельхозпродуктов, которые так же пришлось уничтожать.

Что грозит человеку (живущему в любом пункте земного шара, так как живущие вблизи района взрыва, несомненно, поражаются интенсивнее) при проникновении в его организм добавочной доли радиоактивных элементов в результате повышения естественного фона радиоактивности, обусловленного ядерными испытательными взрывами?

Авторы считают, что «любое, даже самое небольшое повышение радиоактивного фона является недопустимым». Они утверждают, что «безопасной дозы» облучения не существует. В настоящее время точно установлено, что нет такой дозы, которая была бы настолько мала, что не могла бы вызвать каких-либо физических или психических нарушений у будущих поколений. Вполне возможно, что не существует и такой малой дозы облучения, которая была бы недостаточной, чтобы вызвать заболевание раком или другими злокачественными опухолями у людей нашего поколения». «Для наших детей и внуков ядерные испытательные взрывы представляют еще большую опасность, чем для нас самих».

Из радиоактивных элементов, заражающих среду после ядерных взрывов, наиболее опасен стронций-90. Он не является природным изотопом, а образуется при ядерных взрывах и при производстве ядерной энергии. Проникая в организм, стронций-90 отлагается в костях на месте кальция и остается там на всю жизнь. В результате воздействия ионизирующего излучения стронция-90 кость разрушается и развивается злокачественная опухоль (чаще — саркома).

Авторы отмечают, что после взрыва водородной бомбы типа той, которая была взорвана США 1 марта 1954 г., произойдет 1000 заболеваний людей саркомой кости на каждый миллион тонн тротилового эквивалента.

«Эта тысяча пострадавших будет рассредоточена по всему миру, и они заболеют не все сразу, а на протяжении нескольких десятилетий. Вероятно, появятся заболевания лейкемией, но предсказать заранее их число трудно».

Радиоактивным элементом, не встречающимся в природных условиях, является цезий-137. Он, по-видимому, равномерно распределяется по всему организму, его период полувыведения равен 6 месяцам.

Радиоактивный йод-131, образовавшийся в результате испытаний ядерного оружия, содержится в воздухе и почве всего земного шара. Так как он достаточно быстро теряет радиоактивность, его концентрация повышается после каждого нового взрыва, а затем вскоре снижается. Он представляет наибольшую опасность для детей.

Авторы обращают внимание на тот факт, что «ионизирующие излучения могут вызывать и такие изменения, которые передаются по наследству, хотя и не проявляют-

ся у родителей». «Генетическая опасность взрывов как раз и заключается в том, что ей подвергаются все люди»... «С точки зрения генетики любая доза ионизирующих излучений приносит вред». «Проведение взрывов связано с риском, которому подвергается все человечество в настоящем и будущем».

С этой книгой, как содержащей большое количество достоверных фактических материалов о последствиях ядерных взрывов, полезно познакомиться всем медицинским работникам.

А. М. Окулов

(Казань)

Поступила 5 мая 1959 г.

ИСТОРИЧЕСКИЕ ДАТЫ

К СОРОКАЛЕТИЮ НАЦИОНАЛИЗАЦИИ АПТЕК В ТАТАРСКОЙ АССР

Декрет Совета Народных Комиссаров РСФСР за подписью В. И. Ленина о национализации аптек был издан в 1918 г., но реализован он был в 1919 году.

Аптечные работники Татарской АССР были готовы при помощи своих профессиональных организаций осуществить задания Советского правительства. Предпосылкой такой готовности были глубокие революционные традиции. Еще до революции, борясь с хозяевами аптек, аптечные работники во время забастовок не только требовали улучшить быт работников аптечного дела, но и открыто ставили вопросы политического характера, в частности — о передаче аптек в руки общественных организаций с целью прекращения наживы за счет здоровья трудящихся и для устранения фальсификации лекарств.

В первом же году Советской власти в Казани под руководством ревкома и актива профсоюза фармацевтов началась борьба за улучшение медикаментозного дела. Прежде всего были отстранены от управления аптеками владельцы их, за исключением лояльного к Советской власти Шварца. Наиболее злостные из бывших хозяев, пропрятавшие медикаменты и надеявшиеся на возвращение и помочь контрреволюции (Гриевич, Гинзбург), получили заслуженную кару.

В период гражданской войны, во время эпидемий, борьба за медицинское снабжение, как и борьба за хлеб, имела большое революционное значение и возглавлялась коммунистами — председателем ревкома Шейнкманом и заведующим фармацевтическим отделом Транзонцианом.

В комиссию по проведению национализации аптек от Правления профсоюза фармацевтов вошли Пенкин, Эйгенсон, Бусоргин, Казначеев, Ширровский и другие. Самым активным в то время был член Правления профсоюза А. Д. Казначеев, сейчас работающий преподавателем Казанской фармацевтической школы.

За годы Советской власти постановка медицинского снабжения в интересах широких масс трудящихся коренным образом улучшена. Из 45 аптек, существовавших в Татарии до Великого Октября, в Казани была 21. Сейчас в Татарской АССР имеется 168 аптек с отпуском лекарств населению (не считая аптек закрытого типа при больницах).

Подготовка фармацевтов со средним и высшим образованием осуществляется при помощи организованных при Советской власти фармацевтических школ (вместо бывшего ранее метода кустарной подготовки в аптеках) и через фармацевтические вузы. Все это обеспечивает должный уровень теоретической подготовки фармацевтов.

На научную основу поставлен контроль за изготовлением лекарств, чего не было до революции. Например, введен химический анализ изготовленных лекарств, организованы аналитические лаборатории, кабинеты и столы в большинстве аптек.

В свете решений XXI съезда КПСС перед органами здравоохранения стоят задачи — добиться досрочного выполнения семилетнего плана в области медицинского снабжения. Для решения этих задач необходимо укреплять повседневную связь между аптеками и лечебными учреждениями и добиться полной безотказности больным в лекарствах. Следует непрерывно проводить массовую заготовку готовых лекарственных форм по согласованию с лечебными учреждениями и тем самым обеспечить бесперебойный, незамедлительный отпуск лекарств по рецептам, в которых прописаны готовые лекарственные формулы. Предстоит ликвидировать случаи необоснованных отказов по рецептам лечебных учреждений (в особенности, в районах ТАССР), так как такие отказы объясняются неосведомленностью некоторых аптек о получении медикаментов центральным аптечным складом или несвоевременностью доставки медикаментов в аптеки транспортом центрального аптечного склада Татарского отделения Главного аптечного управления.

Провизор А. М. Фудим

Поступила 9 апреля 1959 г.

К СВЕДЕНИЮ ВРАЧЕЙ

ИНОСТРАННЫЕ ЖУРНАЛЫ, ПОЛУЧАЕМЫЕ НАУЧНОЙ БИБЛИОТЕКОЙ
КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА В 1959 г.

(Адрес: ул. Толстого д. 4, п/я 198)

- American Journal of Obstetrics and Gynecology
American Journal of Surgery
American Journal of Anatomy
American Psychologist
Annals of Surgery
Archives of Neurology and Psychiatry
Archives of Pathology
Archives of Pediatrics
Bacteriological Reviews
Biochemical Journal
Journal of the American Medical Association
Journal of Bacteriology
Journal of Biological Chemistry
Journal of Experimental Medicine
Journal of Immunology
Journal of the National Cancer Institute
Journal of Physiology
Journal of Diseases of Children
Lancet
Nature
Oral Health
Physiological Review
Surgery, Gynecology and Obstetrics
Medical Journal of Osaka University
Annales de l'institut Pasteur
Journal de Médecine de Lyon
Instantanès Médicaux
La Presse Médicale
Revue Internationale du Trachome
Anatomischer Anzeiger
Archiv für Physikalische Therapie
Archiv für Geschwulstforschung
Dermatologische Wochenschrift
Das Deutsche Gesundheitswesen
Deutsche medizinische Wochenschrift
Deutsche Stomatologie
Deutsche Zahn-, Mund-, und Kieferheilkunde
Deutsche Zeitschrift für Verdauungs und Stoffwechselkrankheiten
Kinderärztliche Praxis
Klinische Wochenschrift
Psychiatrie, Neurologie und medizinische Psychologie
Zahnärztliche Rundschau
Zeitschrift für Altersforschung
Zeitschrift für ärztliche Fortbildung
Zeitschrift für die gesamte Innere Medizin
Zeitschrift für Tuberkulose
Zeitschrift für Urologie
Zentralblatt für Chirurgie
Zentralblatt für Gynaekologie
Zentralblatt für Neurochirurgie
Chinese medical Journal

Bulletin de l'académie polonaise des sciences
Czasopismo stomatologiczne
Pediatria Polska
Polskie archiwum medycyny wewnętrznej
Polski przegląd chirurgiczny
Polski tygodnik lekarski i wiadomości lekarskie
Przegląd lekarski
Chirurgia
Medicina interna
Acta Physiologica Academiae Scientiarum Hungaricae
Fül-Orr-Gége-gyógyászat
Gyermekekgyógyászat
Magyar belorvosi archivum
Orvosi hetilap
Therapia Hungarica
Acta Chirurgiae, Orthopaedicae et Traumatologiae Čechoslovaca
Bezpečnost a hygiena práce
Biológia
Bratislavské lekárske listy
v Casopis lékařů českých
v Ceskoslovenská biologie
" dermatologie
" epidemiologie, mikrobiologie, imunologie
" farmacie
" gastroenterologie a výziva
" gynekologie
" hygiena
" morfologie
" neurologie
" oftalmologie
" otolaryngologie
" pediatrie
" psychiatrie
" roentgenologie
" stomatologie
" zdravotnictví
Farmácia
Fysiatrický věstník
Lekársky obzor
Neoplasma
Physiologia bohemoslovenica
Pracovní lékařství
Praktický lékař
Praktické zubní lékařství
Přehled světové zdravotnické literatury
Rozhledy v chirurgii
Rozhledy v tuberkulóze a v nemozech plicních
Sborník lékařský
Vnitřní lékařství
Zdravotnická pracovnice
Съвременна медицина
Хирургия
Румынское медицинское обозрение
Чехословацкое медицинское обозрение

Организация здравоохранения

Федоренко Л. И. Заболеваемость дифтерией в Татарской АССР	90
Шарафутдинова З. С. К истории родовспоможения в Казани	95

История медицины

Блюмштейн З. Н. К истории открытия радия	97
Вейс А. С. Емилиан Валентинович Адамюк	100

Рационализаторские предложения, новая аппаратура, инструменты, методы

Забусов Г. И. и Маслов А. П. Применение новых отечественных красителей в микроскопической технике	102
Ахмедзянов Р. Б. Способ заточки костных щипцов типа Люэра, Борхардта, костных ложечек Фолькмана	102
Терегулов Э. А. Определение давления спинномозговой жидкости с помощью аппарата для измерения венозного давления	103
Кукош В. И. Нож для пересечения бронха	103

Съезды и конференции

Кутуева З. М., Сигал И. З. Вторая конференция фтизиатров ТАССР	104
Окулов А. М. Итоговая научная конференция Казанского научно-исследовательского института эпидемиологии и гигиены	106

Рецензии

Гольдштейн Д. Е., Сухоруков Б. З. Е. Д. ДубовыЙ. Радиоактивный фосфор в лечебной практике	106
Окулов А. М. Радиоактивная опасность. Перевод с английского	108

Исторические даты

Фудим А. М. К сорокалетию национализации аптек в Татарской АССР	110
---	-----

ЦЕНА 4 РУБ.