

КАЗАНСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ

2  
—  
1963

## СОДЕРЖАНИЕ

Фаткуллин Ф. Х. Задачи борьбы с туберкулезом в Татарской АССР . . . . . 3

### *Клиническая и теоретическая медицина*

Слепова Р. И. Подкожные туберкулиновые пробы по Коху в дифференциальной диагностике туберкулеза . . . . .	8
Елисеева Г. А. и Родионова Е. И. Трахеобронхоскопия при туберкулезе . . . . .	12
Аверина Е. Н. Изучение эффективности противотуберкулезной вакцинации лиц молодого возраста, положительно реагирующих на туберкулин . . . . .	15
Миринов Г. Б. О динамическом наблюдении туберкулом легких в условиях диспансера . . . . .	18
Гилязутдинова З. Ш., Винников П. Л., Губайдуллина М. В. О туберкулезе половой сферы женщины . . . . .	22
Хурамович Н. И. К методике ангиопульмографии . . . . .	25
Рытвинский С. С. Изменения некоторых показателей внешнего дыхания под влиянием аминазина и нейроплегической смеси при легочном туберкулезе . . . . .	28
Дегтярева З. Х. Лечение бронхиальной астмы гормональными препаратами . . . . .	33
Симоненко А. С. Лечение бронхиальной астмы внутритрахеальным введением пенициллина в растворе новокаина . . . . .	35
Авдонин С. И. Крупнокадровая флюорография придаточных пазух носа в поликлинических условиях . . . . .	36
Алексеев В. В. Опыт применения полихлорвиниловой сетки при вентральных и рецидивных паховых грыжах . . . . .	40
Алимов З. З. Значение периаппендикулярных изменений в развитии ранних осложнений после аппендэктомии . . . . .	42
Мустафин М. А. Окрашивание регионарных лимфатических узлов шеи при раке нижней губы перед их удалением как метод выявления метастазов . . . . .	44
Садыкова М. К. Обоснование применения нибуфина для выведения малых камней мочеточника . . . . .	47
Латыпов А. Л. О патогенезе пятнистого остеопороза . . . . .	50
Барский А. В. Ускорение остеогенеза при неправильно сросшихся и несросшихся переломах . . . . .	52
Богданович У. Я. К лечению лодыжечных переломов . . . . .	56
Степанова Т. И. Лечение бесплодия по методу проф. В. В. Третьякова . . . . .	58
Курбатова Р. А. и Беляева В. А. Детородная функция женщин после консервативной миомэктомии . . . . .	60
Малкова М. Н., Иванов И. П., Цагикян Н. А. Клинико-гематологическая характеристика анемий у беременных . . . . .	61
Маненков П. В. и Лепешкина А. С. Поздние токсикозы беременных . . . . .	64
Белогорская Е. В. Опыт применения метода флуоресцирующих антител в диагностике колизитеритов . . . . .	66

### *Наблюдения из практики*

Зорин А. Б., Писарев Ю. Ф. Успешная радикальная операция по поводу дефектов межжелудочковой и межпредсердной перегородок . . . . .	69
Толкачева Н. И., Серебрякова Л. Н. Два случая приживленной диагностики разрыва межжелудочковой перегородки после инфаркта миокарда . . . . .	70
Архипов Е. П., Кузнецов Г. М. Применение сыворотки Н. Г. Беленьского при гемостазе операционной раны . . . . .	71
Криворотова М. М. Нераспознанное инородное тело в бронхе, приведшее к резекции легкого . . . . .	72
Сигал И. З. Плеврэктомия при туберкулезной плевральной эмпиеме 25-летней давности . . . . .	73
Еляшевич Б. Л. Туберкулез щитовидной железы . . . . .	75
Мамонтова Л. В. Случай туберкулеза печени . . . . .	75
Самойлов Г. С. Замещение большого дефекта большеберцовой кости при свежем открытом переломе . . . . .	77

# 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, Д. М. Зубаиров (секретарь),  
Ю. В. Макаров, П. В. Маненков, Л. М. Рахлин (зам. редактора),  
Н. В. Соколов, А. Г. Терегулов, М. Х. Файзуллин, Ф. Х. Фаткуллин,  
И. Ф. Харитонов, Л. И. Шулутко, Т. Д. Эпштейн

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

2

МАРТ — АПРЕЛЬ

1963

КАЗАНЬ  
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ  
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

З. Н. Блюмштейн, С. М. Вяслева, Д. Е. Гольдштейн, И. В. Данилов,  
Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, З. И. Малкин, Х. Х. Мещеров, И. З. Му-  
хутдинов, А. Э. Озол, Л. И. Омороков, Ю. А. Ратнер, И. И. Русецкий,  
Н. Н. Спасский, В. Н. Шубин, Н. Н. Яснитский

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:  
г. Казань, ТАССР, ул. Л. Толстого, д. 6/30; тел. 54-62.

*Литературно-технический редактор Б. С. Лупандин  
Корректор О. А. Крылова*

---

Сдано в набор 17/I-1963 г. Подписано к печати 21/III-1963 г. ПФ 03051. Формат бумаги 70×108<sup>1/16</sup>.  
Печатн. л. 6,125. Заказ Е-18. Тираж 3060. Цена 40 коп.

---

Типография „Татполиграф“ Министерства культуры ТАССР  
Казань, ул. Миславского, д. 9.

## ЗАДАЧИ БОРЬБЫ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ В ТАТАРСКОЙ АССР

Ф. Х. Фаткуллин

Зам. министра здравоохранения ТАССР

Программа Коммунистической партии Советского Союза, принятая на XXII съезде, проникнута заботой о человеке — строителе коммунистического общества и предусматривает создание таких условий жизни и труда, которые будут способствовать дальнейшему улучшению здоровья советского народа.

Коренные изменения, произошедшие в нашем государстве за годы Советской власти, благотворно отразились на состоянии здоровья советских людей.

В результате повышения материального благосостояния и культурного уровня жизни населения нашей страны, а также широкого проведения общеоздоровительных, санитарных и специальных противотуберкулезных мероприятий достигнуты значительные успехи в снижении заболеваемости населения туберкулезом и смертности от него. Так, с 1950 по 1961 гг. заболеваемость туберкулезом уменьшилась более чем в 2 раза, а смертность — в 4 раза. И все же проблема борьбы с этим заболеванием остается актуальной.

Достигнутые успехи в борьбе с туберкулезом и дальнейшее укрепление экономики нашей страны создают условия для резкого снижения в ближайшие годы заболеваемости туберкулезом, а затем и его ликвидации. Проблема ликвидации туберкулеза в нашей стране выдвинута как важнейшая государственная задача. В соответствии с поставленной задачей разработана широкая государственная программа основных мероприятий по борьбе с туберкулезом на ближайшие годы, изложенная в Постановлении Совета Министров СССР (1960 г.) «О мерах по дальнейшему снижению заболеваемости туберкулезом».

Проведение широких мероприятий по борьбе с туберкулезом обеспечивается быстрым ростом сети противотуберкулезных учреждений, увеличением числа врачей-фтизиатров и средних медицинских работников, работающих по борьбе с туберкулезом, а также привлечением к противотуберкулезной работе всей сети лечебно-профилактических учреждений и санитарно-эпидемиологических станций.

По плану мероприятий по борьбе с туберкулезом в Татарской АССР за счет строительства, расширения существующих диспансеров и выделенных исполнителями местных Советов депутатов трудящихся помещений должно быть развернуто до 1/1 1966 г. 1498 коек для госпитализации больных туберкулезом. В 1961—1962 гг. план развертывания коек выполнен, развернуто 460 коек. Наряду с расширением существующих диспансеров были открыты диспансеры в Октябрьском (с. Мамыково) и Н.-Челнинском (с. Афанасьево) районах. В текущем году намечается ввести в строй больницу в Каменке, расширить сеть противотуберкулезных учреждений за счет перепрофилирования некоторых участковых больниц под туберкулезные и открытия новых учреждений в освободившихся зданиях в результате укрупнения районов. В 1963 г. будут

выделены помещения под противотуберкулезные диспансеры в Ленинском и Кировском районах Казани.

Проводятся значительные работы по расширению сети детских противотуберкулезных учреждений. Кроме существующей санаторной лесной школы, намечается сдать в эксплуатацию школы-интернаты на 200 мест в рабочем поселке Актюбинске и начать строительство санаторной лесной школы-интерната на 300 мест в рабочем поселке Васильево.

Руководители органов и учреждений здравоохранения на местах совместно с местными исполнительными органами Советов депутатов трудящихся должны обеспечить безусловное выполнение плана развертывания коек для больных туберкулезом в больницах и санаториях, чтобы госпитализировать всех вновь выявленных больных со свежими формами туберкулеза, а также больных, выделяющих микобактерии туберкулеза, до их клинического выздоровления.

Решение больших задач, поставленных перед медицинскими работниками в борьбе с туберкулезом, во многом зависит от того, насколько будет улучшена теоретическая и практическая подготовка медицинских кадров, насколько широко в практику работы противотуберкулезных учреждений будут внедрены достижения медицинской науки в диагностике и лечении больных с различными проявлениями туберкулеза.

За последние годы на работу по туберкулезу направлено 42 врача, 282 врача прошли подготовку на декадниках и семинарах. На базе республиканского и городского (г. Казань) противотуберкулезных диспансеров организованы курсы повышения квалификации врачей-фтизиатров. Проведена частичная аттестация врачей-фтизиатров, около 400 средних медицинских работников прошли специальную подготовку по туберкулезу.

В 1960 г. из впервые диагностированных на селе больных туберкулезом 17% были учтены участковыми больницами, 21% — районными больницами и 6% — на сельских приписных участках городских диспансеров и в сельских противотуберкулезных диспансерах.

Такое же примерно соотношение имеется и в распределении болезненности туберкулезом сельского населения. Эти данные указывают, что значительная роль в выявлении и обслуживании больных туберкулезом на селе принадлежит первичному звену сельского здравоохранения — врачам и фельдшерам сельских участков. Учитывая сравнительно небольшую численность больных туберкулезом, проживающих на селе, можно обеспечить диспансерное наблюдение за ними силами участковых врачей. В связи с этим необходимо лучше обучать сельских врачей и фельдшеров практическим навыкам профилактики и лечения туберкулеза.

Достижения советской медицины и фтизиатрии позволяют при правильном применении имеющихся средств добиться значительных успехов в лечении больных туберкулезом. За последние годы улучшилась структура заболеваемости у контингентов, состоящих на учете. Подтверждением эффективности лечебных мероприятий может служить существенное снижение за это время смертности от туберкулеза.

Контингенты легочных больных, учтенных в городах ТАССР, легче, чем в среднем по РСФСР, что связано с лучшей постановкой противотуберкулезной работы в городах.

За последние годы в лечебном обслуживании больных туберкулезом сельских жителей также есть несомненные успехи, но все же организация этой работы на селе еще отстает по сравнению с городами.

Контингенты больных на селе более тяжелые. В городах с полостными формами туберкулеза и с распадом выявляется 14,5%, в сельской местности — 28,3%, бацилловыделителей в городах выявлено 14,5%, в сельской местности — 28,3%. Также имеется отличие структуры ту-

беркулеза городского и сельского населения. Следует всемерно развивать помошь городских противотуберкулезных учреждений сельским больницам.

Должна быть проведена большая работа по повышению эффективности лечения больных туберкулезом, для чего созданы все условия.

Установлены длительные сроки выдачи больничных листов для больных туберкулезом с сохранением места их работы, в туберкулезных санаториях введены индивидуальные сроки лечения, обеспечивающие возможность длительного пребывания больных в стационаре.

С 1961 г. значительно повышенны нормы питания в больницах и санаториях для больных туберкулезом. Увеличены также ассигнования на медикаменты в больнично-санаторных учреждениях, стационарах для больных туберкулезом, и установлено бесплатное снабжение больных, лечащихся амбулаторно, антибактериальными препаратами.

Наша задача — обеспечить преемственность в лечении, более целенаправленно осуществлять этапное лечение: диспансер (амбулатория) — больница — санаторий, обратив особое внимание на организацию лечения больных в амбулаторных условиях.

За последние годы улучшилась диагностика туберкулеза. Этому способствовала совместная работа противотуберкулезных диспансеров и общей лечебной сети по своевременному выявлению туберкулеза, а также организация массовых обследований населения на туберкулез.

Так, только в 1961 г. в республике осмотрено более 600 тыс. человек. Но все же план профилактического осмотра населения на туберкулез в республике не выполнен.

В 1961 г. осмотрено 43,5% городского и 17,1% сельского населения, тогда как должно быть осмотрено 50% всего населения в год.

Недостаточный процент осмотра городского и низкий процент осмотра сельского населения объясняется недостатком врачей-рентгенологов и недостаточно целенаправленным использованием флюорографических установок. До 1962 г. в лечебных учреждениях республики было 20 флюорографических установок, в истекшем году противотуберкулезные диспансеры городов оснащены 5 подвижными рентгено-флюорографическими станциями. В 1963 г. намечается приобрести еще 5 рентгено-флюорографических станций.

Задача руководителей органов и учреждений здравоохранения, главных врачей противотуберкулезных диспансеров — обеспечить проведение не реже одного раза в 2 года обязательного обследования на туберкулез всего населения, кроме тех контингентов, для которых уже установлено ежегодное обследование. При этом взрослое население должно подвергаться рентгено-флюорографии, а дети до 12 лет — туберкулиновой диагностике.

Учитывая недостаток врачей-рентгенологов и фтизиатров, владеющих методом рентгенодиагностики, следует упорядочить проведение профилактических осмотров по борьбе с раком, сосудистыми заболеваниями, обеспечив комплексность профилактических обследований и выявление при рентгено-флюорографических осмотрах не только туберкулеза, но и злокачественных новообразований, неспецифических заболеваний легких и сердечно-сосудистой системы.

Проведение большой работы по обследованию населения на туберкулез потребует максимального использования имеющихся рентгенодиагностических аппаратов, в частности в районных и участковых больницах. Следовательно, для выявления туберкулеза в ранних стадиях необходимо уделить больше внимания повышению рентгенологической квалификации врачей, работающих на этих аппаратах, ибо качество рентгенодиагностической работы врачей районных и участковых больниц недостаточное. Так, в 1961 г. в районных больницах выявляемость

туберкулеза на 100 осмотренных вдвое меньше, чем в противотуберкулезных диспансерах.

Особенно большие задачи стоят в профилактике туберкулеза среди детского населения. В стране широко проводится специфическая профилактика — противотуберкулезная вакцинация новорожденных и ревакцинация неинфицированных детей более старших возрастов, подростков и взрослых до 30-летнего возраста. Значение этого мероприятия велико — заболеваемость туберкулезом среди вакцинированных в 4—6 раз меньше, чем среди невакцинированных.

В 1961 г. в ТАССР значительно улучшились показатели вакцинации новорожденных (95,4%), несколько хуже с ревакцинацией старших возрастов (82%). В организации противотуберкулезной ревакцинации, особенно на селе, имеется ряд дефектов: недостаточный охват детей двухлетнего возраста, недостаточное использование коек в участковых больницах, в сельских и колхозных родильных домах для изоляции родильниц и новорожденных из семей бацилловыделителей.

Успех в проведении ревакцинации может быть достигнут только при активном привлечении к этой работе средних медицинских работников и работников фельдшерско-акушерских пунктов. Новым в организации противотуберкулезных прививок является введение, согласно приказу министра здравоохранения СССР № 290 от 11/VI 1962 г., с 1963 г. повсеместно внутрикожного метода вакцинации и ревакцинации.

Для успешного внедрения внутрикожного метода вакцинации и ревакцинации во всех городах и районах должны быть выделены и подготовлены врачи и средний медицинский персонал. Должность среднего медицинского персонала по проведению противотуберкулезной вакцинации выделяется из расчета одной должности на 50 тыс. населения.

Большое значение имеет осуществление систематической и правильно проводимой санитарной профилактики, направленной на предупреждение заражения здоровых взрослых и детей в семье, на производстве, в общественных учреждениях. Кроме того, санитарно-гигиенические мероприятия по улучшению условий труда и быта, оздоровлению внешней среды положительно влияют на развитие и течение заболевания.

В условиях социалистического государства, в котором охрана здоровья населения является государственной задачей, указанные меры могут быть вполне решены там, где органы и учреждения здравоохранения активно вовлекают в дело охраны здоровья населения хозяйствственные и общественные организации, комиссии здравоохранения местных Советов депутатов трудящихся, а также само население.

Во всей этой многогранной санитарно-профилактической работе большая роль принадлежит работникам санитарно-эпидемиологической службы.

В СССР проведены широкие мероприятия по борьбе с туберкулезом среди сельскохозяйственных животных. В связи с этим эпидемиологическое значение туберкулеза рогатого скота в инфицированности населения уменьшилось, и основным источником распространения туберкулеза является больной. Тем не менее, в решении состоявшегося в марте 1962 г. Пленума ЦК КПСС подчеркивается необходимость усиления борьбы с заболеваниями животных, что, несомненно, еще улучшит организацию борьбы с туберкулезом сельскохозяйственных животных и будет иметь известное значение в профилактике туберкулеза среди населения.

Задача санитарно-эпидемиологических учреждений сельских районов — улучшить взаимную информацию медицинских и ветеринарных

работников об эпидемиологической и эпизоотологической обстановке по туберкулезу на селе, рассматривать как туберкулезный очаг не только объект, где проживает больной туберкулезом, но и тот объект, где выявлены туберкулиноположительные животные.

В профилактике туберкулеза большое место занимают санитарное просвещение и противотуберкулезная пропаганда.

Значительную помощь в проведении разъяснительной работы среди населения и осуществлении ряда профилактических мероприятий могут оказать общественные советы при лечебно-профилактических учреждениях, актив Красного Креста и профсоюзные организации. Без участия общественности борьба с туберкулезом не может быть всесторонней и эффективной.

Столь широкую программу борьбы с туберкулезом можно осуществить только в нашей стране, где созданы все социальные предпосылки для выполнения поставленной задачи по ликвидации туберкулеза.

## ПОДКОЖНЫЕ ТУБЕРКУЛИНОВЫЕ ПРОБЫ ПО КОХУ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА

R. I. Слепова

Кафедра фтизиатрии (зав.—доц. П. Л. Винников) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе туберкулезного госпиталя ИОВ (нач.—Н. С. Валеев) и городской противотуберкулезный диспансер (главврач — М. С. Самарин)

Дифференциальная диагностика ряда патологических синдромов и туберкулеза нередко связана со значительными трудностями. Общеизвестные методы клинического исследования (рентгенотомография, лабораторные исследования, физикальные данные) не всегда позволяют достаточно уверенно подтвердить наличие туберкулеза или исключить его. Особенно велики трудности при внелегочных локализациях патологического процесса.

Большую помощь в подобных случаях может оказать туберкулино-диагностика.

Если кожные и внутрикожные туберкулиновые пробы весьма редки в практике нетуберкулезных учреждений, то под кожные туберкулиновые пробы даже в противотуберкулезных учреждениях не нашли еще широкого применения.

Это побудило нас изучить ценность под кожных туберкулиновых проб по Коху в случаях, представляющих значительные дифференциально-диагностические трудности.

К настоящему времени достоверно установлено, что под кожное введение туберкулина в небольших «околопороговых» дозах не вызывает обострения туберкулезного процесса.

Метод под кожного введения туберкулина имеет большое значение в дифференциальной диагностике туберкулезных и нетуберкулезных заболеваний, хронических интоксикаций (М. С. Беленький).

Под кожное введение туберкулина рекомендуется применять в основном для исключения туберкулеза (Л. М. Яновская).

А. Л. Самойлович и В. И. Соркин, проводя сравнительное изучение диагностической ценности пробы Михайлова, реакции Манту и пробы Коха у больных со скучными физикальными и рентгенологическими данными, при решении вопроса об активности туберкулезного процесса пришли к выводу, что «наиболее надежной» остается пробы Коха.

Особенно ценна пробы Коха при внелегочной локализации процесса.

В ряде случаев с помощью этой пробы удается распознать «маски» туберкулеза.

Нами исследовано 82 больных, у которых подозревался туберкулезный процесс, но явные туберкулезные изменения многими общепринятыми методами исследования (рентгеноскопия, анализ крови, мокроты на БК и др.) не определялись.

У части больных отмечалось отсутствие эффекта от специфической антибактериальной терапии, что вызывало сомнение в достоверности диагноза туберкулеза.

Наконец, пробы Коха ставились больным, у которых на основании характера рентгенологических изменений в легких не всегда имелась возможность окончательно установить характер заболевания легких.

В возрасте до 25 лет было 16; 26—50 лет — 46; 51—60 и старше — 19 человек. Женщин было 39, мужчин — 43.

Давность заболевания до 6 месяцев была у 23, до 1 года — у 18, до 3 лет — у 16, свыше 3 лет — у 25.

У большинства при поступлении отмечались жалобы на слабость, понижение аппетита, субфебрильную температуру, кашель, быструю утомляемость (42), у других на фоне общих жалоб — выраженные боли в животе (32), в связи с чем у них заподозрен туберкулез органов брюшной полости или гениталий.

Контакт с туберкулезными больными имелся у 25 больных, у 20 в прошлом отмечались те или иные проявления туберкулеза (золотуха, экссудативный плеврит, очаговый туберкулез легких и др.).

С дифференциальной-диагностической целью исследовано 68 человек, активность туберкулезного процесса определялась у 14.

У всех до постановки пробы по Коху определялся порог чувствительности к туберкулину (то есть то наибольшее разведение туберкулина, на которое организм еще дает положительную реакцию) методом внутрикожного титрования.

Начальное разведение туберкулина для титрования устанавливалось дифференцированно для разных больных, в зависимости от предполагаемого диагноза, формы и локализации процесса.

При отрицательной реакции на выбранное разведение туберкулина проба повторялась через 72—96 ч. с более концентрированным разведением.

Под кожу туберкулин вводился в разведении, равном пороговому, или чаще в следующем, более высоком, разведении в плечо или в подлопаточную область.

Всего произведено 109 проб по Коху, из них 59 — однократно, 18 — повторно, 5 — трехкратно. В трех случаях ограничились внутрикожной пробой по Манту, так как она сопровождалась выраженными общей и очаговой реакциями, и необходимость в пробе Коха отпадала.

Во всех без исключения случаях нами учитывались общая, очаговая и уколочная реакции по принятым в литературе показателям.

У всех больных до и после пробы через 24 ч. исследовалась кровь.

При оценке результатов подкожных туберкулиновых проб наибольшее значение мы придавали наличию и выраженности очаговой реакции в сочетании с общей (слабость, ломота в теле, головная боль, подъем температуры) и изменениям в картине крови.

Температурная реакция в сочетании с общей наблюдалась у 31 больного, температурная реакция без общей — у 5, общая реакция без температурной — у 5.

Очаговая реакция (усиление болей в груди, появление кашля с мокротой, боли в животе и диспепсические явления, боли в гортани, суставах) наблюдалась у 37 больных.

Результаты уколочной реакции, по нашим наблюдениям, не имели никакого-либо диагностического значения, так как она во многих случаях была одинаково выражена как при положительных, так и при отрицательных результатах пробы Коха.

Наибольший интерес представляет изучение результатов очаговой реакции. Очаговая реакция, как правило, возникала через 6—8 ч. после подкожного введения туберкулина и сохранялась 1—2 суток; в одном случае наблюдалась запоздалая очаговая реакция через 48 ч.

Особенно большое диагностическое значение имеет очаговая реакция при локализации процесса в брюшной полости. До сих пор еще диагноз туберкулезного мезоаденита часто ставится без достаточных оснований. Мы могли убедиться, что проба Коха является весьма ценным методом, который иногда может быть и ведущим, в дифференциальной диагностике туберкулезного мезоаденита. По нашим наблюдениям, отсутствие главным образом очаговой реакции на повторное введение туберкулина под кожу и других сдвигов (в картине крови, температуре, общем самочувствии) позволяет исключить туберкулезный мезоаденит.

В некоторых случаях очаговая реакция после введения туберкулина позволяет выявить дополнительные локализации туберкулезного

процесса. Так, у 4 женщин, где в связи с не вполне ясной картиной туберкулезного мезоаденита была поставлена проба Коха, удалось выявить не диагностированный до этого специфический процесс в гениталиях. В этом отношении показательно следующее наблюдение:

Н., 32 лет, в детстве болела скрофулодермой, специально не лечилась. В возрасте 28 лет появились боли в животе, диспептические явления, снизился аппетит. Замужем 5 лет, беременности не было. Поставлен диагноз туберкулезного мезоаденита. Однако общая антибактериальная терапия существенного эффекта не давала. У больной пышная реакция Манту в 6 и 8 разведениях. Поставлена проба по Коху с 10 разведением 0,1 мл туберкулина. К вечеру усилились боли в животе, появился метеоризм. На следующий день обильные грязноватые выделения из влагалища. На этом основании заподозрен туберкулез гениталий, который подтвержден при обследовании у гинеколога.

В процессе нашей работы мы обратили внимание на интересную деталь, не получившую объяснения в литературе по туберкулиодиагностике. У 4 больных, которым ставилась проба Коха и у которых по совокупности данных активный туберкулезный процесс был затем полностью исключен, отметили, что после введения туберкулина общее состояние резко улучшилось. Кратко единичные случаи улучшения самочувствия после подкожного введения туберкулина описаны М. С. Беленьким.

Очевидно, туберкулин у таких больных вызывал какую-то перестройку, которая, в частности, привела к временному затиханию патологического синдрома (различного у различных больных), по поводу которого ставилась проба Коха. Эти наблюдения могут быть объяснены следующим образом.

Л. М. Модель предлагает различать противоположного характера реакции в ответ на введение туберкулина. В одних случаях имеется повышение интенсивности нейро-эндокринной функции — это реакция стимуляции, в других — торможение этих функций — реакция угнетения. Реакция стимуляции (или ареактивность вообще) характеризует состояние компенсации.

По-видимому, в описываемых случаях организм больных находился в состоянии устойчивого равновесия по отношению к туберкулезной инфекции и, как проявление этого, на введение туберкулина отвечал реакцией типа стимуляции, при которой усиливается газообмен, стимулируется выделение продуктов регрессивного метаморфоза и т. д.

Нам кажется поэтому, что при дифференциально-диагностическом анализе результатов пробы Коха следует учитывать не только ее явно положительные результаты, но — как веское доказательство отсутствия активного туберкулезного фокуса — и реакции указанного типа, то есть реакции стимуляции. Это позволит обогатить клинику туберкулиодиагностики.

В некоторых случаях, где в анамнезе больных отмечался туберкулез той или иной локализации, а в момент обследования патологический процесс имел уже другую локализацию, общая реакция и сдвиги в картине крови могли вызвать значительные затруднения в трактовке клинических данных. В подобных случаях ведущее значение придавалось нами очаговой реакции.

Приводим пример. Г., 40 лет, 5 лет назад перенесла экссудативный плеврит, очевидно, туберкулезной этиологии. В течение последнего года беспокоят боли в животе, отдающие в паховую область. При осмотре гинеколог установил воспалительную опухоль и заподозрил ее туберкулезную этиологию. С дифференциально-диагностической целью, после постановки реакции Манту 6 и 8, поставлена проба по Коху в разведении 6—0,1. Наблюдалась общая реакция (слабость, ломота, недомогание, температура) со сдвигом в лейкограмме (лейкоцитоз, лимфопения, увеличение сегментоядерных), но очаговой реакции не было. Больной повторно через 72 ч. поставлена проба по Коху с разведением 4—0,1, после которой на фоне общей реакции появилась очаговая (резкие боли в животе, отдающие в поясницу, скучные кровянистые выделения). В данном случае в подтверждении диагноза туберкулеза гениталий мы исходили лишь из очаговой реакции.

Другой пример. П., 50 лет, в анамнезе — инфильтративный туберкулез легких пятилетней давности. 4 месяца назад появились боли в животе, не связанные с приемом пищи, частые диспептические расстройства. Заподозрен туберкулезный мезоаде-

нит. После двукратной пробы Коха в разведении 4 и 3 дважды получена выраженная общая реакция с резкой головной болью, ломотой, слабостью, повышением температуры до 39° на фоне сдвигов в картине крови. Боли в животе не изменили своего характера как в первый, так и во второй раз. В данном случае на основании отсутствия очаговой реакции диагноз туберкулезного мезоаденита отвергнут. Возникновение общей реакции было, очевидно, вызвано не потерявшими активности изменениями во внутригрудных лимфоузлах.

Положительная пробы Коха дала возможность определить туберкулезный характер заболевания у 42 больных. Среди них локализация процесса распределялась следующим образом: в брюшной полости — у 15, в гениталиях — у 10, в легких — у 12, в суставах — у 3, в горле — у 1, в лимфоузлах — у 1.

Следует подчеркнуть, что ни у одного из исследованных нами больных под влиянием пробы Коха не было обострения процесса.

Учитывая данные Н. А. Шмелева, Ю. П. Коровиной, Н. Н. Боброва и др. о сдвигах в картине крови под влиянием туберкулина, мы на своем материале попытались изучить эти изменения.

В картине крови (главным образом в лейкограмме и РОЭ) в тех случаях, где очаговая реакция совпадала с общей, отмечались в основном следующие сдвиги: ускорение РОЭ — у 65%; повышение лейкоцитоза (как увеличение нами учитывалось превышение числа лейкоцитов на 2—2,5 тысячи в сравнении с исходным) — у 45%; лимфопения — у 45%; эозинопения — у 40%; моноцитоз — у 46%; увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов — у 30%.

В определенной части случаев наблюдалась корреляция между ускорением РОЭ и другими «положительными» сдвигами. Так, ускорение РОЭ сочеталось с лимфопенией (30%), моноцитозом (27%), увеличением сегментоядерных нейтрофилов (30%) и несколько реже — с лейкоцитозом (25%).

Лимфопения (абсолютная) в комбинации с увеличением сегментоядерных нейтрофилов отмечалась у 30%.

В тех случаях, где очаговая реакция отсутствовала и, таким образом, диагноз туберкулеза был нами отвергнут, РОЭ оставалась в основном без изменений, число лейкоцитов не менялось у 60%. В остальных случаях уменьшалось или увеличивалось в пределах 1—2 тысяч; число палочкоядерных нейтрофилов в 80% не менялось; число лимфоцитов у 40% оставалось без изменений или незначительно уменьшалось (у 27%).

Что касается сегментоядерных нейтрофилов, то под влиянием подкожного введения туберкулина как при положительных, так и при отрицательных пробах отмечалось их увеличение у 50%.

Мы полагаем, что при учете результатов пробы Коха сдвигам в картине крови не следует придавать решающего (самодовлеющего) значения. Появление «положительных» сдвигов (лимфопения, лейкоцитоз, ускорение РОЭ, моноцитоз) подтверждает туберкулезный процесс или его активность, «отрицательные» же сдвиги или их отсутствие не могут полностью исключить туберкулез. В целом картину крови при пробе Коха следует всегда оценивать в комплексе с другими клиническими данными, в основном с появлением очаговой и общей реакции.

Необходимо отметить, что при локализации процесса в брюшной полости или гениталиях мы наблюдали более выраженные сдвиги в лейкограмме, чем при легочной локализации.

Данное явление можно, вероятно, объяснить тем фактом, что при легочной локализации имеется более широкий арсенал диагностических методов и к пробе Коха приходится прибегать лишь в исключительно трудных случаях, где активный туберкулезный процесс почти наверняка исключен. Следовательно, у таких больных после пробы

Коха не усиливаются тонические воздействия на кроветворный аппарат.

С другой стороны, хорошо известна тесная связь между патологией пищеварительной системы и функцией кроветворного аппарата (в частности влияние нарушений витаминного обмена). Последние почти закономерно сопутствуют туберкулезным процессам в брюшной полости.

Имеет значение и то обстоятельство, что патологические сдвиги в крови при туберкулезных мезоаденитах более закономерны, чем при туберкулезе легких. И, наконец, не лишено значения, что при туберкулезном мезоадените чувствительность к туберкулину повышена значительно больше, чем при туберкулезе легких (А. И. Юркина).

На основании вышеприведенного можно сделать следующие выводы:

1. Проба Коха является простым и доступным для широкой практики методом в дифференциальной диагностике туберкулезных заболеваний и определении активности туберкулезного процесса.

2. При оценке пробы Коха решающей следует считать очаговую реакцию, часто в сочетании с изменениями картины крови.

3. Проба Коха совершенно безвредна (при правильном определении порога чувствительности к туберкулину) и может применяться в условиях не только стационара, но и диспансера.

4. Положительная проба Коха, несомненно, указывает на туберкулезный характер заболевания и в ряде случаев диктует необходимость проведения у таких больных антибактериальной и десенсибилизирующей терапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Асеев Д. Д. Пробл. туб., 1940, 10.—2. Беленький М. С. В кн.: Вопр. профилактики, диагностики и терапии туберкулеза, Харьков, 1959.—3. Борцов Н. Н. Пробл. туб., 1952, 5.—4. Модель Л. М. В кн.: Вопр. аллергии, М., 1961.—5. Самойлович А. Л. и Соркин В. И. Пробл. туб., 1939, 9—10.—6. Шмелев Н. А. Руков. по туберкулезу, т. I, М., 1960; Сов. мед., 1953, 8.—7. Юркина А. И. В кн.: Туберкулез, М., 1955.—8. Яновская Л. М. Пробл. туб., 1940, I.

Поступила 23 ноября 1961 г.

## ТРАХЕОБРОНХОСКОПИЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Г. А. Елисеева и Е. И. Родионова

Республиканский противотуберкулезный диспансер ТАССР  
(главврач — З. М. Кутуева, научный консультант — проф. Н. Н. Лозанов)

В настоящее время значительно расширилось применение бронхоскопии как для диагностических, так и для лечебных целей. Особое место заняла бронхоскопия при лечении туберкулеза легких и бронхов. Последние литературные данные все больше убеждают нас в том, что показания для бронхоскопии больных легочным туберкулезом должны быть расширены, так как туберкулез бронхов часто маскируется симптомами легочного туберкулеза. У детей бронхоскопия при туберкулезе стала применяться лишь в последние годы и пока еще не получила должного распространения.

### Подготовка больного к бронхоскопии

Поскольку у туберкулезных больных глоточный рефлекс часто повышен и наблюдается кашель с большим количеством мокроты, анестезия и сама бронхоскопия несколько отличаются от принятой в общей ларингологической практике.

Лечаший фтизиатр и врач, производящий бронхоскопию, проводят психопрофилактическую подготовку больного, разъясняют эффективность и целесообразность данного метода.

Накануне бронхоскопии (на ночь) дают 0,1 люминала. В день и накануне бронхоскопии нельзя вводить воздух в плевральную полость.

Бронхоскопия проводится наотщак. До анестезии вводят подкожно 1 мг атропина. Для анестезии применяются следующие концентрации анестетиков:

Препарат	Для смазывания	Для вливания в трахею и бронхи
диканин	2—3%	1%
коканин	10%	3%
новоканин	10%	5%

После бронхоскопии необходимо наблюдение за больным в течение часа, поскольку в это время продолжается действие анестетиков.

Возможны осложнения как до начала, так и в процессе бронхоскопии и после нее.

1. В результате самой анестезии, особенно при передозировке анестетиков, могут наступить явления интоксикации: расширение зрачков, шум в ушах, головокружение, бледность, адинамия, тахикардия, одышка, потливость, возбуждение, судороги, остановка дыхания.

2. От неправильных приемов бронхоскопии или неправильного поведения больного (вскакивание, захватывания рукой трубы и т. д.) возможны возникновения разрыва уздечки языка, повреждение передних зубов, гортани с последующим отеком подвязочного пространства, кровотечением и подкожной эмфиземой, возможен вывих нижней челюсти.

От воздействия электрического тока при неисправности электроприборов может возникнуть спазм голосовой щели.

Наконец, возможно развитие асфиктического состояния от попадания в бронхи тампонов, крови, опухоли, затекания гноя и пр.

3. Осложнения после бронхоскопии сводятся к повышению температуры, кашлю, болям в горле, интоксикации анестетиками.

Помощь при интоксикации включает следующие меры. Больному придается горизонтальное положение, производится несколько вдоханий нашатырного спирта; вводят под кожу кофеин, камфору, внутривенно — хлористый кальций, дается нитроглицерин; обеспечивается вдохание кислорода, чистого воздуха. При расстройствах дыхания делают трахеотомию. При судорогах — ставят грелки.

Противопоказания к бронхоскопии:

1. Заболевания сердечно-сосудистой системы (аневризмы аорты, гипертоническая болезнь III ст., декомпенсированные пороки сердца, атеросклероз, кардиосклероз, недавно перенесенный инфаркт миокарда, диффузный миокардит).

2. Общее тяжелое состояние (высокая температура, большой экссудат, эмпиема плевры, значительное смещение органов средостения, асцит, одышка, цианоз).

3. Активный туберкулез верхних дыхательных путей с наклонностью к стенозу.

4. Острые и подострые неспецифические заболевания верхних дыхательных путей. Кишечника, почек. Плекситы, радикулиты, ишиас. Эпилепсия. Психические заболевания.

5. Менструации. Вторая половина беременности.

6. Сахарный диабет. Базедова болезнь III ст. Микседема.

7. Острые заболевания уха, горла, носа.

8. Нераскрывание или неполное раскрывание рта, неподвижность шеи.

Показания к бронхоскопии:

1. Резкий приступообразный кашель, который не проходит и после приема парентеральных препаратов.

2. Увеличение количества мокроты.

3. Упорные загрудинные боли.

4. Трахеально-оральные хрипы (слышны на расстоянии).

5. Стойкие локализованные хрипы в легком.

6. Бессимптомное повышение температуры.

7. Коллапс легкого, непропорциональный количеству введенного газа.

8. Кровохарканье неясной этиологии.

9. Спадение легкого по долям.

10. Отсутствие эффекта от пневмоторакса, операции.

11. Прикорневая инфильтрация в легком.

12. Ателектаз легкого.

13. Раздутая каверна с горизонтальным уровнем жидкости.

14. Наличие в мокроте ВК, при отсутствии рентгенологических данных, свидетельствующих о туберкулезе легких.

Туберкулез бронхов чаще развивается как вторичное заболевание при туберкулезе легких, но встречается и как первичное. Он может возникнуть при любой форме туберкулеза легких, даже при очаговом туберкулезе.

Путь инфекции при туберкулезе бронхов может быть лимфогенным (чаще всего), мокротным и гематогенным (редко).

Первичный очаг туберкулеза может быть не только в легком, но и в лимфоузлах и в бронхах. Если поражается преимущественно лимфатический аппарат, то заболевание может протекать остро. Это бывает чаще у детей и сопровождается прорывом распадающихся лимфоузлов в бронх, что может привести к казеозной пневмонии и осложниться асфиксиею. При хроническом же течении образуется свищ, открывающийся в бронх, через который и происходит опорожнение распада лимфоузла.

Клинические проявления туберкулеза бронхов различны — инфильтрат, язва, рубец. При этом имеют значение и формы процесса — продуктивная, экссудативная, продуктивно-экссудативная.

Течение туберкулеза бронхов может быть прогрессирующим, регрессирующим, стационарным, рецидивирующим. Возможно и клиническое излечение. Частым осложнением туберкулеза бронхов являются стенозы бронхиального дерева.

Терапия туберкулеза бронхов должна быть комбинированной. Большую роль играет местное применение препаратов: интрабронхиальные вливания антибиотиков, прижигания язвенных поверхностей для предупреждения стеноза бронхов, аэрозоль-ингаляционное лечение. Из общих мероприятий большое внимание уделяется комбинированному введению антибиотиков и коллагенотерапии.

Применяются следующие антибиотики:

Стрептомицин. Суточная доза — 1,0; курсовая — 30,0—100,0. Применяется в виде интрабронхиальных вливаний, ингаляций, аэрозолей и внутримышечно.

Паск. Суточная доза 9,0—12,0; курсовая — 1,5—3 кг. Дается внутрь, и делаются интрабронхиальные вливания.

Салиозид. Суточная доза — 1,0; курсовая 40,0—100,0. Применяется внутрь, подкожно, внутримышечно, внутривенно, а также в виде интрабронхиальных вливаний, ингаляций аэрозолей.

Фтивазид. Суточная доза — 1,0—1,5; курсовая — 100,0—150,0. Дается внутрь.

Пенициллин применяется внутримышечно, в виде интрабронхиальных вливаний, ингаляций аэрозолей.

Если процесс в легких прогрессирует, то туберкулез бронхов не обнаруживает склонности к заживлению: его течение зависит от формы туберкулеза легких и общего состояния организма.

Профилактика туберкулеза бронхов основывается на раннем выявлении и лечении легочного заболевания с использованием бронхоскопического метода исследования и лечения. Важную роль при этом играют терапия неспецифических эндобронхитов и борьба с курением.

До 1956 г. в Республиканской противотуберкулезной больнице было проведено 200 бронхоскопий, из них 168 первичных и 32 — повторных. Обнаружен туберкулез бронхов у 89 больных, инфильтративная форма — у 78 и язвенная — у 11. У одного больного выявлена опухоль. Проводилось лечение прижиганием, интрабронхиальными вливаниями (от 10 до 15 на курс). Одновременно больным вводились различные антибиотики внутрь и внутримышечно.

С 1956 по 1959 гг. проведено 199 бронхоскопий, из них первичных 181 и повторных — 18. Туберкулез бронхов обнаружен у 60 больных, инфильтративная форма — у 48 и язвенная — у 12. У одного больного выявлена опухоль.

У всех 60 больных с туберкулезом бронхов была фиброзно-кавернозная форма туберкулеза легких.

Туберкулез бронхов не был обнаружен у 16 больных с неэффективным пневмотораксом, у 6 — после неэффективных операций, у 3 — при очаговом туберкулезе легких и у 48 при кавернозном туберкулезе.

Правый главный бронх был поражен у 15 больных, у 13 была инфильтративная форма и у 2 — язвенная.

Верхние и нижние долевые бронхи правого легкого были поражены у 16 больных, у 11 была инфильтративная форма, у 3 — язвенная и у 2 — продуктивная.

Левый главный бронх были поражен у 20 больных, у 15 была инфильтративная форма и у 5 — язвенная.

Верхние и нижние долевые бронхи левого легкого были поражены у 5 больных, у 4 была инфильтративная форма и у одного — язвенная.

Шпора была поражена у 3 больных, у 2 была инфильтративная форма и у одного — язвенная.

Трахея была поражена у 2 больных, у обоих была инфильтративная форма.

Лечение проводилось в течение 1—3 месяцев и также включало прижигание ляписом, интрабронхиальное вливание (от 12 до 49 на курс) и введение различных антибиотиков внутрь и внутримышечно.

При контрольной бронхоскопии после лечения устанавливалось клиническое излечение.

Трахеобронхоскопия является ценным диагностическим и лечебным методом, она должна проводиться больным и перед наложением пневмоторакса, и перед хирургическими вмешательствами.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бонгард П. И. Пробл. туб., 1947, 4; Вест. оториноларингол., 1949,
2. Лапина А. А. Пробл. туб., 1951, 2; 1957, 3.—3. Трутнев В. К. Трахеобронхоскопия. М., 1952.—4. Ундрец В. Ф. и Цигельник А. Я. Клин. мед., 1946, 3.

Поступила 21 января 1961 г.

### ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ВАКЦИНАЦИИ ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА, ПОЛОЖИТЕЛЬНО РЕАГИРУЮЩИХ НА ТУБЕРКУЛИН<sup>1</sup>

Канд. мед. наук Е. П. Аверина

Факультетская терапевтическая клиника (зав. — проф. Н. Е. Кавецкий)  
Куйбышевского медицинского института

Активная иммунизация занимает большое место в комплексе противотуберкулезных мероприятий. Вакцинация по методу Кальметта неинфицированных контингентов детского населения давно получила всеобщее признание и широкое распространение как в СССР, так и за рубежом, что в значительной мере способствовало снижению заболеваемости туберкулезом. За последние годы поставлен и разрешен вопрос о расширении возрастных контингентов вакцинируемых путем введения обязательной вакцинации подростков и лиц до 30 лет, не инфицированных туберкулезом. Однако в свете современных данных о взаимоотношениях между аллергией и иммунитетом при туберкулезе невозможно во всех случаях считать положительные туберкулиновые пробы явным показателем иммунитета. Более того, заболеваемость активным туберкулезом легких и других органов наблюдается чаще у инфицированных лиц по сравнению с отрицательно реагирующими на туберкулин. Указанные данные убеждают, что лица, перенесшие первичную туберкулезную инфекцию, нуждаются в мероприятиях, которые способствовали бы повышению напряженности иммунитета для предупреждения вторичных форм туберкулеза. Однако вопрос об эффективности и целесообразности вакцинации лиц, положительно реагирующих на туберкулин, остается спорным.

Так, по данным К. П. Беркос, Л. Ф. Березанцевой, С. Ю. Шагаловой, А. С. Башта, А. Ю. Палей, де Ассиса, Сильвейра, Роземберга, вакцинация лиц различных возрастов повторными массивными дозами вакцины БЦЖ, принятой внутрь по методу де Ассиса, безвредна для инфицированного организма, способствует снижению заболеваемости туберкулезом и может быть одним из методов предупреждения вторичного туберкулеза. Как указывают А. И. Карагаманов, К. П. Беркос, Фурстье, Роземберг, иммунитет в результате вакцинации по указанному методу сочетается с положительной анергиией, что выражается снижением интенсивности кожных реакций на туберкулин до перехода их в отрицательные.

<sup>1</sup> Деложено на заседании научного общества фтизиатров 25/XI 1960 г.

По мнению же А. И. Кудрявцевой, А. А. Ефимовой, А. И. Тогуновой, вакцинация инфицированных лиц нецелесообразна, так как иммунитет, который оставляется перенесенная первичная инфекция, более выраженный и стойкий, чем приобретенный в результате вакцинации.

А. Д. Семенов и В. Кудрявцева, А. А. Ефимова отрицают десенсибилизирующее действие вакцины и приводят сведения, по которым прием внутрь повторно массивных доз вакцины БЦЖ не только не способствует снижению туберкулиновой аллергии, но в ряде случаев вызывает даже повышение интенсивности кожных реакций на туберкулин. Таким образом, и по этому вопросу нет единого мнения.

Принимая во внимание, что заболеваемость вторичным туберкулезом наблюдается преимущественно в определенных возрастных группах, к которым относятся подростки и лица молодого возраста, изучение эффективности противотуберкулезной вакцинации инфицированных лиц молодого возраста представляет собой актуальную задачу. В доступной нам литературе данные по указанному вопросу весьма ограничены.

Нами провакцинировано с 1956 по 1960 гг. 2016 человек в возрасте от 17 до 30 лет.

Своими задачами мы поставили:

1. Проследить общие и местные реакции на энтеральное введение массивных доз вакцины БЦЖ у инфицированных лиц данной возрастной группы.

2. Изучить эффективность указанного метода вакцинации инфицированных взрослых лиц молодого возраста. Основываясь на литературных данных, мы рассчитывали снизить заболеваемость туберкулезом среди них путем активной иммунизации.

3. Исследовать влияние вакцинации на степень чувствительности к туберкулину путем наблюдения за результатами туберкулиновых проб в динамике.

Предварительно всем были проделаны туберкулиновые пробы Пиркета, которые оказались положительными у 87,3% обследованных в 1956 г., 86,9% — в 1957 г., 84% — в 1958 г., 80,8% — в 1959 г. и 63% — в 1960 г.

Все проходили рентгенологическое исследование — флюорографию с последующим дообследованием рентгеноскопией, а в отдельных случаях — рентгенографией. При этом у 92% исследованных обнаружены обызвествленные внутригрудные лимфатические узлы и очаги Гона.

Освобождались от вакцинации лица с гиперергическим характером реакции на туберкулин — при величине папулы 2 и более см в диаметре или 1,5 см с зоной гиперемии в окружности и лимфангионом. Не вакцинировались состоящие на учете противотуберкулезных учреждений и те, у которых были указания в анамнезе на ранее перенесенный активный туберкулез легких и других органов.

Применялась сухая вакцина БЦЖ от 100 до 120 мг на прием. Указанная доза принималась четырехкратно с интервалами в 2—4 недели, а в некоторых случаях интервалы сокращались до 7—10 дней.

При последующем наблюдении, а также в результате ежегодного углубленного клинического осмотра ни у одного из вакцинированных не наблюдалось каких-либо расстройств, которые можно было бы связать с неблагоприятной реакцией организма на четырехкратное введение вакцины в вышеуказанных дозах.

Контрольные рентгенологические исследования 1—2 раза в год также не выявили за время наблюдения от 1 до 3 лет признаков обострения туберкулезного процесса со стороны старых очагов и лимфатических узлов корня легкого. Таким образом, мы не наблюдали у вакцинированных неблагоприятных общих и местных реакций на повторное введение массивных доз вакцины БЦЖ, что позволяет считать эти дозы безвредными для инфицированного организма данной возрастной группы.

Из вакцинированных 1 600 наблюдалась в течение от 1 до 3 лет. За этот срок при повторных рентгенологических исследованиях выявлен один с активным туберкулезом легких — в 1958 г. В 1959—1960 гг. ни одного случая заболевания активным туберкулезом не выявлено. Одновременно (с 1957 г.) исследовано 3 437 невакцинированных лиц, из них 3 325 — с положительными туберкулиновыми пробами. В этой группе обнаружено 14 больных активным туберкулезом из туберкулиноположительных.

Таким образом, число заболевших активным туберкулезом по отношению к количеству исследованных оказалось среди вакцинированных равным 0,06% (1 из 1 600), а в группе невакцинированных 0,44% (14 из 3 437). Следовательно, заболеваемость в процентном отношении среди вакцинированных оказалась ниже в 7 раз по сравнению с лицами одинаковой возрастной группы, не подвергшимися вакцинации. На основании полученных данных мы полагаем, что вакцинация по указанному методу способствовала снижению заболеваемости.

Для исследования десенсибилизирующего действия вакцины по вышеуказанной методике были повторно проделаны туберкулиновые пробы Пиркета в различные сроки после последней дачи вакцины.

У 9 из 200 вакцинированных в 1958—59 гг. реакции Пиркета до вакцинации были отрицательны. Из них у 7 они остались отрицательными (3,5%), а у двух (1%) произошел выраженный туберкулиновой пробы.

В первые 6 недель после вакцинации у большинства (59,1%) наблюдалось повышение интенсивности кожных реакций на туберкулин. Понижение туберкулиновой чувствительности было только в 22,6%, а перехода положительных реакций в отрицательные не наблюдалось. Через 8 месяцев после последней дачи вакцины отношения стали иными, а именно — из 227 исследованных повышение чувствительности к туберкулину установлено только у 61 (26,8%). В то же время возросло до 54,2% число лиц, у которых произошло снижение интенсивности кожных реакций на туберкулин, а в 7,9% ранее положительные туберкулиновые пробы стали отрицательными. Через 1—3 года наблюдения еще более увеличилось число случаев перехода из положительных реакций на туберкулин в отрицательные (до 24%), а повышение их интенсивности снизилось до 6,5%.

В группе лиц, у которых реакции остались положительными, наблюдались сдвиги в характере туберкулиновой чувствительности, указывающие на ее понижение. Они выражались в значительном увеличении числа сомнительных и слабо выраженных реакций и уменьшении количества резко выраженных, характеризующихся размером папулы 11—20 мм в диаметре. Следовательно, у вакцинированных наблюдалась десенсибилизация, выражавшаяся не только в переходе туберкулиновых проб из положительных в отрицательные, но и в изменении степени интенсивности положительных реакций в сторону ее снижения.

По этому вопросу в литературе приводятся различные данные. Так, К. П. Беркос, изучая динамику туберкулиновой чувствительности после вакцинации у лиц различных возрастных групп, наблюдала переход туберкулиновых реакций в отрицательные у юношей в 20%; С. Ю. Шагалова и другие у детей и молодежи — в 22—28,5%; Л. Ф. Березанцева — у детей в 12,7%; Ван-Дейнс — у детей в 33%; Роземберг — при однократной вакцинации детей и подростков — 13,46%, а при 4—6-кратной в различных возрастных группах от 37 до 95% десенсибилизации, из них в 26,22% — переход туберкулиновых реакций в отрицательные.

Разнообразие полученных данных, по-видимому, зависит от различий в методике вакцинации, а также ряда внешних условий. Так, Роземберг наблюдал различную степень десенсибилизации у лиц, изолированных в закрытом коллективе, и в семьях — от контакта с туберкулезными больными.

Для контроля полученных данных нами повторно исследованы туберкулиновые пробы в те же сроки у 538 человек, не подвергавшихся вакцинации. Из них у 11 наблюдалось некоторое понижение интенсив-

ности кожных реакций на туберкулин, перехода же их в отрицательные не было ни у одного. Сравнивая результаты, полученные при изучении динамики туберкулиновых реакций среди вакцинированных и в контрольной группе, мы полагаем, что приведенные выше изменения их характера связаны с десенсибилизирующим действием вакцины. При этом наблюдалась постоянная зависимость состояния туберкулиновой чувствительности от сроков, прошедших после вакцинации. Поэтому вероятно, что противоречивые мнения по вопросу об эффективности и десенсибилизирующем действии вакцины, применяемой по методу де Ассиса, которые приводятся в литературе, можно связать с различием в сроках наблюдения и возрастом вакцинированных. Так, у детей младшего возраста получены менее благоприятные результаты, чем у подростков и юношей (К. П. Беркос). А. А. Ефимова наблюдала повышение туберкулиновой аллергии, а иногда и осложнения в виде увеличения лимфатических узлов после вакцинации у детей раннего возраста. На основании наблюдений она пришла к выводу об отрицательном влиянии вакцины БЦЖ на инфицированный организм.

Данные, полученные в результате наших наблюдений, относятся к определенной возрастной группе. Мы считаем, что они позволяют нам сделать вывод о десенсибилизирующем действии вакцины, принятой внутрь по указанному методу. Десенсибилизация наступала в различные сроки и была выражена неодинаково — от понижения степени интенсивности кожных туберкулиновых проб до перехода их в отрицательные. Угасанию туберкулиновой аллергии предшествовало в большинстве случаев повышение кожной чувствительности к туберкулину у вакцинированных, которое не сопровождалось никакими общими неблагоприятными реакциями и рентгенологическими признаками обострения старых туберкулезных очагов и свежих активных туберкулезных изменений. Учитывая указанный факт, а также снижение заболеваемости туберкулезом у вакцинированных, можно предположить, что временное повышение интенсивности туберкулиновых проб у вакцинированных отражало чисто защитную реакцию, заключающуюся в активной мобилизации приспособительных механизмов, и может рассматриваться как явление, аналогичное поствакцинальной аллергии в инфицированном организме. Исходя из этого положения, нельзя считать повышение чувствительности к туберкулину в ближайшие после вакцинации сроки неблагоприятным фактором и основанием для отказа от вакцинации инфицированных лиц данной возрастной группы энтеральным методом с применением массивных доз вакцины БЦЖ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Беркос К. П. Тр. VI Всесоюзн. съезда фтизиатров. М., 1959.— 2. Ефимова А. А. Тез. докл. Всеросс. съезда фтизиатров. Куйбышев, 1959.— 3. Каграманов А. И. и Макаревич Н. М. Пробл. туб., 1958, 4.— 4. Кудрявцева А. И. Тр. VI Всесоюзн. съезда фтизиатров. М., 1959.— 5. Семенов А. Д. и Кудрявцева В. Пробл. туб., 1959, 6.— 6. Тогунова А. Н. Тр. VI Всесоюзн. съезда фтизиатров. М., 1959.— 7. De Assis A. Presse medicale, 1956, 64, 19.— 8. Rosenberg S. Rev. tub., 1956, 5—6.— 9. Van Deinse. Semaine de hopitaux de Paris. 1953, 29, 80.— 10. Wallgren. Совр. пробл. туб., 1957, 1.

Поступила 30 марта 1961 г.

## О ДИНАМИЧЕСКОМ НАБЛЮДЕНИИ ТУБЕРКУЛОМ ЛЕГКИХ В УСЛОВИЯХ ДИСПАНСЕРА

Г. Б. Миринов

1 Московский городской противотуберкулезный диспансер  
(главврач — Н. Д. Переслени, научный руководитель — проф. Ф. И. Левитин)

В последние годы в отечественной и зарубежной литературе много внимания уделяется особой форме ограниченного инкапсулированного туберкулеза — туберкуломам легкого. Это связано со все возрастаю-

щей частотой этой формы туберкулеза, выявляемой благодаря широкому применению профилактических осмотров населения с использованием рентгенодиагностики (Г. Зем, А. А. Елозина).

Ряд авторов видит причину возрастающего роста туберкулом в широком применении антибактериальных и химиотерапевтических препаратов (Дюше-Сашо, Рюттиман, Зутер, Занкисова и др.). Другие авторы (М. М. Авербах, К. Раденбах, О. Хиллердал, О. Кох) указывают, что формирование туберкулом связано с особенностями иммунобиологического состояния организма, выражавшегося в высшей степени гиперergicкой реакции со своеобразным локальным ограничением легочной ткани вследствие высокого клеточного иммунитета. Не менее противоречивы взгляды на принципы лечения туберкулом.

Большинство авторов считают, что туберкуломы — относительно благоприятная форма туберкулеза легких, и поэтому находят возможным проводить длительную химиотерапию (В. П. Рутин, Шеммель). Другие (Эллингер, Ринк, Канетти и др.), напротив, скептически расценивают возможности химиотерапии, считая прогноз туберкулом менее благоприятным, рекомендуют применение оперативного вмешательства. Присоединяясь к мнению Э. В. Ахрамович и К. В. Помельцова, что динамическое наблюдение за больными имеет большое значение и что его необходимо проводить не на отобранным клиническом материале, а при массовом обследовании, мы решили провести анализ наблюдений за больными с туберкуломами, состоящими на учете в нашем диспансере.

Из 1717 больных туберкулезом легких, состоящих во всех группах диспансерного учета, мы отобрали 46 больных с туберкуломами<sup>1</sup> из 206 с инфильтративным туберкулезом легких. По отношению к большему числу больных туберкулезом легких частота больных с туберкуломами составила 2,7%, а по отношению к общему числу больных с инфильтративной формой туберкулеза — 22,3%. Среди других форм туберкулеза частота туберкулом, по данным большинства авторов, колеблется от 0,6 до 5,69% (Т. А. Третьякова — 2,1%, Рюттиман и Супер — 2—3%, Хиллердал — 5,4%).

Мужчин было 28 и женщин 18. В возрасте 20—30 лет — 9 больных; 31—50 лет — 25; 51—70 лет — 11, старше — один.

15 больных наблюдались в течение 1—2 лет; 23 — 2—5 лет, 7—5 — 10 лет; один — 11 лет.

Длительность туберкулезного процесса была от 1 до 2 лет — у 8 больных; от 2 до 5 — у 16; от 5 до 10 — у 21; свыше 10 лет — у одного.

У 33 больных выявлен вначале инфильтративный туберкулез легких, у 8 — очаговый, у 2 — гематогенно-диссеминированный, у одного — фиброзно-кавернозный и у 2 — эксудативный плеврит.

У 12 больных перед установлением у них диагноза туберкуломы на стороне, где она сформировалась, применялся искусственный пневмоторакс. У 6 из них пневмоторакс был прекращен как эффективный. У 31 проводилась химиотерапия в период, предшествующий выявлению туберкуломы, из них 8 больным в течение 1—2 мес., 21 — от 2 до 6 месяцев, 2 — от 6 до 12 месяцев. У 44 больных туберкуломы имели округлую форму, у 2 — овальную. У 13 больных туберкуломы были 1,5—2 см, у 24 — от 2 до 3 см, у 9 — от 3 до 6 см. У 45 больных обнаружены в легких одиночные туберкуломы, у одного — множественные. Туберкуломы имели неровности контуров, иногда фестончатость, а также можно было отметить дорожку к корню. В правом легком туберкуломы располагались у 27 больных, в левом — у 19, причем в верхней доле правого легкого — у 22 и в нижней — у 5. У 41 больного туберкуломы обнаружены в обеих верхних долях. Признаки распада были у 7 больных (у 4 центральный, у 3 — краевой).

<sup>1</sup> Сюда вошли 10 больных с круглыми инфильтратами типа Ассмана, которые в процессе наблюдения (под влиянием химиотерапии) в дальнейшем рентгенологически определялись как туберкуломы.

Центральный распад найден у 3 больных с туберкуломами в 2—3 см и у одного в 3—6 см. Краевой распад был у 2 больных с туберкулами от 3 до 6 см и у одного от 2 до 3 см. ВК обнаружены в мокроте у 2 больных путем прямой бактериоскопии и у 4 — методом посева промывных вод бронхов на питательную среду. Всем больным проводились посевы промывных вод бронхов, а также исследования мокроты методом флотации.

Включение извести было обнаружено у 4 больных. У 20 больных отмечены сопутствующие туберкулезные изменения в легких в виде преимущественно плотных очагов на стороне туберкуломы, причем у 18 они располагались в верхних долях и у 2 — в нижних в том же легком. Проведено внутрикожное титрование старым туберкулином Коха у 9 больным. У 5 больных пороговый титр соответствовал разведению № 4 туберкулина, у 4 больных — № 5, остальным больным поставлены градуированные пробы Пиркета, которые были резко положительны у 8, положительны — у 20, слабо положительны — у 5 и отрицательны — у 4. Контакт с больными туберкулезом легких перед выявлением заболевания установлен у 8 больных.

Клиническая картина туберкуломы легкого характеризовалась малосимптомным течением, иногда плевральными болями на стороне туберкуломы, во время обострений — непостоянным субфебрилитом, умеренной интоксикацией с ускоренной РОЭ и слабо выраженным нейтрофильным сдвигом.

Больным туберкуломами проводилась комбинированная химиотерапия в среднем в течение 6—12 месяцев. Под влиянием лечения, как правило, нормализовалась температура, снижалась РОЭ. Сопутствующие туберкулезные изменения подвергались в процессе лечения рассасыванию и уплотнению, однако выраженного химиотерапевтического действия по отношению к туберкуломе выявить не удалось. Все же в процессе наблюдения отмечено уменьшение туберкуломы в размерах у 4 больных под влиянием длительного лечения антибактериальными препаратами. Чаще химиотерапия давала симптоматический эффект. В то же время если при выявлении туберкуломы признаки распада выявлены у 3 больных, а бацилловыделение — у 2 из них, то в процессе динамического наблюдения деструктивные изменения появились еще у 4 больных, у которых найдены ВК в мокроте.

Таким образом, из 46 больных, находившихся под наблюдением, у 7 имелись признаки обострения, прогрессирования, причем у 4 из них они появились в процессе наблюдения. Этим больным сделаны резекции туберкуломы легкого или ее клиновидное иссечение. Необходимо отметить, что прогрессирующие туберкуломы были казеомами, гистологически содержали жидкий аморфный казеоз, а также вирулентные культуры микобактерий туберкулеза. У остальных 3 больных из группы прогрессирующих туберкулом под влиянием длительной химиотерапии наступило рассасывание обсеменения, вызванного распавшимися туберкуломами. Из них в одном случае в небольшой туберкуломе через 6 месяцев исчез распад, а в двух других случаях туберкуломы среднего размера распались с образованием каверны, окруженной толстой фиброзной капсулой, причем в одном случае наступило дальнейшее прогрессирование кавернозного туберкулеза, а в другом — спадение каверны с образованием очага.

У 39 больных туберкуломы были без признаков прогрессирования. Подавляющее большинство из них долго получали химиопрепараты. Основываясь на наших данных, следует признать, что прогноз туберкулом не так уже плох, как об этом пишут, а таящаяся в них опасность сильно преувеличена (И. Г. Гаспарян).

В известной мере химиопрепараты задерживают процесс расплавления казеозных масс и формирование каверны, а также подавляют ак-

тивность ВК и освобождают защитные силы организма, вследствие чего происходит ликвидация перифокального воспаления и ограничение казеоза капсулой (А. А. Елозина).

Почти у четверти больных перед выявлением туберкуломы легкого на стороне последней применялся искусственный пневмоторакс. Не исключено, что у некоторой части больных из этого количества он был наложен по поводу туберкуломы, вследствие чего оказался неэффективным. Все же следует признать, что у значительной части больных туберкуломы сформировались после наложения искусственного пневмоторакса, применявшегося в сочетании с химиотерапией. Это подтверждается тем обстоятельством, что в доантибактериальную эру коллагенотерапия не способствовала формированию туберкуломы.

Большинство из наших больных в сроки, предшествующие формированию туберкуломы, получали длительное время химиопрепараты, что, по-видимому, могло способствовать образованию этой своеобразной формы туберкулеза. Однако следует признать, что главную роль в формировании туберкуломы легкого играет иммунобиологическое состояние организма, способствующее ограничению легочного процесса вследствие высокого клеточного иммунитета. Немалое значение в возникновении туберкулом имеет, вероятно, длительный контакт с туберкулезными больными. У  $\frac{1}{6}$  части наблюдавшихся больных был контакт с бациллярными больными, что способствовало сенсибилизации организма с развитием казеозного некроза.

На основании анализа представленных данных, а также изучения анамнеза и архивного рентгенологического материала можно заключить, что чаще туберкуломы формируются из инфильтративного туберкулеза, реже — из очагового, диссеминированного и кавернозного туберкулеза легких.

В процессе динамического наблюдения 4 больных ввиду регрессии туберкуломы были переведены во II и III группы диспансерного учета: 2 — во II группу через 4 года после пребывания в I группе и 2 — в III группу через 3 года пребывания во II группе.

Сопутствующие специфические изменения в легких, несмотря на небольшую эффективность химиотерапии в отношении туберкулом, делают необходимым ее применение при этой форме туберкулеза на случай хирургического вмешательства.

Больные туберкуломами должны длительно быть в первой группе диспансерного учета и лишь в некоторых случаях, при благоприятном течении туберкуломы или ее регрессии (уменьшение размеров), могут быть при тщательном обследовании переведены во вторую и третью группы диспансерного учета.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авербах М. М. Пробл. туб., 1959, 8.—2. Ахрамович Э. В. Тр. Ин-та эксперим. мед. АН Латвийской ССР, Рига, 1960, т. 23.—3. Гаспарян И. Г. Сб. научн. тр. Ташкентского мед. ин-та, 1961, т. XIX.—4. Елозина А. А. Врач. дело, 1961, 5.—5. Занкисова И. Г. В кн.: Клинические и экспериментальные исследования по туберкулезу, М., 1957.—6. Рудин В. П. Врач. дело, 1958, 8.—7. Третьяков Т. А. Пробл. туб., 1959, 2.—8. Canetti G. Bull. Union. Intern. contre tuberc., 1954, 24, 3—4.—9. Chadoirne P., Duchet-Sucheaix L., Joannou et Pineilli A., Renault P. Rev. de la Tbc., 1952, 16, 4/5.—10. Derra E., Rink H. Dtsch. Med. Wschr., 1953, 78.—11. Hillerdal O. Tuberculoma of the Lung., Copenhagen, 1954.—12. Koch O. Dtsch. Med. Wschr., 1950, 75.—13. Radenbach K. L. Beitr. Klin. Tbk., 1952, 106.—14. Rüttiman A. u. Suter F. Schweiz. med. Wschr., 1953, 26.—15. Sehm G. Zschr. inn. Med. Jahrg., 1954, 9, 17.—16. Schemmel J. Beitr. Klin. Tbk., 1935, 86.—17. Uehlinger E. Beitr. Klin. Tbk., 1939, 92.

Поступила 6 октября 1962 г.

# О ТУБЕРКУЛЕЗЕ ПОЛОВОЙ СФЕРЫ ЖЕНЩИНЫ<sup>1</sup>

Доц. З. Ш. Гилязутдинова, П. Л. Винников, М. В. Губайдуллина

2-я кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. И. В. Данилов), кафедра туберкулеза (зав. — доц. П. Л. Винников) Казанского ГИДУЗа им. В. И. Ленина,  
7-я женская консультация (главврач поликлиники — В. Д. Потукин)

Туберкулез genitalia — еще не достаточно разработанный раздел современной гинекологии.

А. И. Струков считает половую сферу одной из «излюбленных» локализаций гематогенных метастазов. Источником метастазирования в genitalia может быть практически любой туберкулезный очаг в организме, но чаще это легкие и плевра (по Kirchoff, до 90%). По данным чешских авторов G. Drusnig и G. Ungr, у двух третей больных с туберкулезом половых органов был экстрагенитальный туберкулез. По данным их и Р. И. Малыхиной, у многих больных в прошлом отмечались плеврит, костно-суставной туберкулез, туберкулез почек или легких.

По материалам московских прозектур генитальный туберкулез наблюдается в 13% случаев экстрапульмонального туберкулеза (И. В. Давыдовский); по данным Ленинградской прозектуры — в 11%.

Из числа амбулаторных больных с воспалительными процессами половины сферы воспаление туберкулезной этиологии выявлено по данным Ягунова, Мандельштама у 1,5—3,4%, по нашим данным — до 1,9%.

По данным литературы наиболее часто поражаются трубы (до 80—90%), тело матки (30—50%), шейка матки (5—6%), яичники (10—12%), и реже всего заболевание локализуется в вульве (1—2%). По нашим данным также наиболее часто наблюдалось поражение придатков (60—65%) и тела матки (25—30%); шейки матки — лишь в 2—3% и тазовой брюшины в 8—9%.

С 1958 г. под нашим наблюдением находится 53 больных туберкулезом половых органов (22 — по 7-й женской консультации и 31 — амбулаторно-стационарные).

При диагностике мы особое внимание обращали на анамнез (перенесенные туберкулезные заболевания, контакт с туберкулезными больными), характер менструально-овариального цикла, детородную функцию. Кроме того, выявляли длительность воспалительного процесса и эффективность противовоспалительной терапии.

Исследование больных проводилось при участии фтизиатров (в основном — кафедры туберкулеза ГИДУЗа). Большое значение мы придавали туберкулиновым пробам, в частности Манту и Коха.

В клинике туберкулеза Казанского ГИДУЗа данным туберкулиновых проб в дифференциальной диагностике различных локализаций туберкулеза придается исключительно большое значение, подчас даже ведущее. Пышная туберкулиновая проба всегда свидетельствует о наличии в организме сенсибилизирующего его активного специфического фокуса.

На нашем материале мы смогли подтвердить это положение. У 80% больных отмечались пышные туберкулиновые пробы Манту в высоких разведениях — от 6 и выше, иногда даже в 12—14.

Однако даже пышная реакция Манту большей частью не в состоянии указать на локализацию специфического процесса. В этом отношении незаменимым преимуществом обладает подкожная туберкулиновая проба Коха.

Ценность пробы Коха — в том, что подкожно введенный туберкулин, вызывая очаговую реакцию в genitalиях, позволяет судить об активности процесса, проводить дифференциальную диагностику между туберкулезными и нетуберкулезными заболеваниями, позволяет определять локализацию процесса и, по выражению Малыхиной, снимать «маски» туберкулеза половых органов.

<sup>1</sup> Доложено на совместном заседании научных обществ акушеров-гинекологов и фтизиатров ТАССР 22/III 1962 г.

Очаговая реакция после пробы Коха у наших больных проявлялась в увеличении размеров воспалительного конгломерата, усиении болей в нижнем отделе живота, с иррадиацией в поясницу, в ноги, паховую область. Наряду с усилением спонтанных болей, отмечалось их усиление при пальпации — симптом субдефанса Брауде; появление выделений там, где их ранее не было, или их увеличение, изменение их характера — иногда они становились кровянистыми, особенно в менструальном периоде. Для более точного учета очаговых изменений мы у большинства больных проводили влагалищное исследование до постановки пробы Коха и после нее. Необходимо подчеркнуть, что ни у одной больной пробы Коха не вызвала осложнений или ухудшения общего состояния. Заслуживает внимания, что у некоторых больных при пробе Коха, наряду с положительной общей реакцией и очаговой реакцией в гениталиях, наблюдалась очаговая реакция и со стороны кишечника, что позволило дополнительно установить специфические изменения и в пищеварительном тракте. Наш опыт позволяет нам рекомендовать включение туберкулиодиагностики, в частности в виде пробы Коха, в диагностический комплекс для выявления туберкулеза половых органов.

Кроме того, 15 больным дополнительно проведено рентгенологическое исследование органов малого таза (обзорные снимки, метросальпингография) в условиях клиники и 7-й поликлиники (главврачом Потукиным и зав. женской консультацией Самуиловой).

При соответствующих показаниях производилось пробное выскабливание полости матки.

У большинства больных проводилось бактериологическое и бактериоскопическое исследование содержимого матки, пунктатов воспалительных опухолей, но их результаты не представляли в наших наблюдениях особой диагностической ценности.

В затруднительных случаях — с целью диагностики — применялось пробное лечение противотуберкулезными препаратами.

Заслуживает внимания, что из 53 наблюдавшихся нами больных у 35 в анамнезе был туберкулезный процесс в других органах: в легких и плевре — у 19, лимфатических железах — у 2; мезентерит — у 8 и у 6 перитонит, перенесенный в детстве. Возраст больных был от 20 до 30 лет.

По локализации туберкулезного процесса мы распределили больных на 4 группы: воспаление матки — у 14, придатков — у 33, тазовой брюшины — у 5, язва шейки матки — у 1.

Клиническое течение независимо от локализации было разнообразным. В большинстве случаев заболевание развивалось медленно, скрыто, без характерных воспалительных симптомов, редко протекало с острой клиникой воспаления. Обращали на себя внимание длительность заболевания у 37 больных, нарушение менструального цикла у 42 больных и бесплодие у 28. Многие отмечали упадок сил, похудание, потливость, частый субфебрилитет и, что особенно важно, обострение воспалительного процесса при физиотерапевтических процедурах.

Специфическое воспаление матки у 7 из 14 диагностировано гистологически, у одной — цитологически, а у остальных — на основании анамнеза, данных туберкулиновых проб и метросальпингографии.

Течение процесса у больных сопровождалось симптомами нерезко выраженной туберкулезной интоксикации и нарушением менструально-овариального цикла по типу аменореи, опсогипоменореи и метrorрагии. У 5 больных процесс в матке сочетался с воспалением придатков матки и у 4 — с задним периметритом.

При диагностике воспаления придатков матки обращалось внимание на течение процесса, в частности на длительность заболевания

(у 27 больных); на бесплодие, на общее самочувствие и объективный статус. Для подтверждения диагноза использовались туберкулиновые пробы, метросальпингография (проведена 10 больным) и противотуберкулезное лечение.

При очаговой форме отмечалось в основном бесплодие. В гинекологическом статусе характерно низкое расположение придатков матки, ампулярные части труб замурованы в спайках.

При инфильтративно-экссудативной форме выявлено нарушение менструации по типу аменореи и опсогипоменореи — у 12, у 10 больных — менорагия. Кроме того, имелись явления выраженной интоксикации. В половой сфере — значительные анатомические изменения со стороны придатков матки, не укладывающиеся в рамки клинического течения процесса. У отдельных больных начало заболевания или обострение процесса напоминало картину прерывания временной беременности или перекрута ножки опухоли. Кроме того, у 8 больных в анамнезе была лапаротомия в различных учреждениях по различным показаниям: у 4 — удаление воспалительных опухолей придатков матки; у 1 — по поводу перитонита и у 3 — по поводу апоплексии яичников. У 4 больных, где было проведено гистологическое исследование, выявлен туберкулезный процесс половой сферы.

Заболевание тазовой брюшины наблюдалось у 5 больных. В двух случаях — экссудативная форма, в трех — адгезивная, причем заболевание брюшины сочеталось с воспалением придатков матки и мезентериком. Кроме того, почти у всех был выраженный задний периметрит.

Эксудативная форма пельвеоперитонита в одном случае диагностирована на операционном столе — больная была подвергнута операции по поводу «рака яичника», но выявлен туберкулезный перитонит с обсеменением половой сферы. У остальных диагноз поставлен на основании перенесенного туберкулезного перитонита, туберкулиновых проб и результатов специфического лечения.

Мы проводили в основном комплексное лечение больных, применяя антибактериальные препараты, витамины и общеукрепляющее лечение. Некоторым, наряду со специфической, проводилась неспецифическая терапия по методу Сперанского (введение взвеси углекислого висмута) и, кроме того, санаторно-курортное лечение. Антибактериальные препараты назначались по определенному курсу по 2—3 одновременно (чтобы не развивалась устойчивость микобактерий).

При заболеваниях придатков матки стрептомицин или салюзид вводился и в парацервикальное пространство; при заболевании матки — эндоцервикально; при заболеваниях шейки матки — путем обкалываний. При экссудативных инфильтратах или пельвеоперитонитах эти препараты вводились в задний Дугласов карман с предварительной эвакуацией экссудата.

Учитывая, что противотуберкулезные антибактериальные препараты иногда вызывают ряд побочных явлений и различные ферментативные нарушения, для профилактики этих осложнений мы широко применяли различные биостимуляторы гормональной и витаминной природы, в частности витамины комплекса В ( $B_1$ ,  $B_6$ ,  $B_2$ ) и кортикостероидные гормоны (кортизон, АКТГ, преднизолон).

Наблюдая за больными в течение 3—4 лет, мы пришли к заключению, что комбинированная антибактериальная терапия должна быть длительной и непрерывной — до 4—6 месяцев. Считаем необходимым применение одного из препаратов (фтивазида или метазида) более продолжительно — до 10—12 месяцев.

В хронических стадиях, после 2—3-летнего периодического проведения специфической терапии, мы переходили в ряде случаев к рассасывающей терапии, применяя стекловидное тело, лечебные клизмы, осто-

рожно — водные процедуры, при нарушении менструального цикла — гормонотерапию. Безусловно, только комплексная терапия давала самые лучшие результаты.

## ВЫВОДЫ

1. Выявление туберкулеза половых органов связано с правильной организацией диагностической работы, особенно в условиях женской консультации, с использованием всех современных методов исследования, особо обращать внимание на результаты реакций Манту и Коха. При хронических процессах следует применять и метросальпингографию.

2. Для выявления туберкулеза половых органов необходимо, при проведении массовых профилактических осмотров на предприятиях и в женских консультациях, особо обратить внимание на больных с хроническим воспалением половых органов с нарушением менструально-овариального цикла или детородной функции, особенно с отягощенным туберкулезным анамнезом.

3. Постоянный контакт в работе акушеров-гинекологов с врачами противотуберкулезных диспансеров дает возможность раннего выявления туберкулеза половых органов и правильной организации специализированного лечения<sup>1</sup>.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ермина М. С. Акуш. и гинек., 1961, 6.—2. Лесной С. К., Ермина М. С. и др. В кн.: Сб. тр. ин-та акушерства и гинекологии МЗ РСФСР, М., 1961.—3. Малыхина Р. И. Диагностика туберкулеза половых органов женщины. Докт. дисс., 1959, Харьков.—4. Покровский В. А. Генитальный туберкулез, Воронеж, 1947.—5. Рабухин А. Е. Эпидемиология и профилактика туберкулеза. М., 1957.—6. Равич-Щербо В. А. Туберкулез легких у взрослых, М., 1959.—7. Струков А. И. В кн.: Руководство по туберкулезу, М., 1959, т. I.—8. Шмелев Н. А. Там же.—9. Вегенеси G., Syringi S., Cavallier G. Acta tub. scandin., 1961, 40, 2.—10. Вранде G. Zbl. Gynekol., 1928, 29.—11. Drusnig G., Ungr G. Rozul tub., 1957, 6.—12. Kreibich H. Zbl. Gynekol., 1961, 16.—13. Niedner. Ztschr. Tuberkul., 1961, 115, 3.—14. Pankow. Там же.—15. Pickroth G. Там же.

Поступила 22 ноября 1962 г.

## К МЕТОДИКЕ АНГИОПУЛЬМОНОГРАФИИ

*Н. И. Хуромович*

Группа ангиокардиографии рентгенологического отделения (зав.—доц. М. А. Иванишская, научный руководитель — акад. А. Н. Бакулев) Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР

Одной из наиболее объективных методик в функционально-диагностическом отношении, получающей за последние годы все большее развитие, является ангиопульмонография при различных заболеваниях легких. Контрастное исследование сосудов легких, дающее возможность судить как о морфологии сосудистой сети легкого, так и о функциональном состоянии легочного кровотока, является весьма важным и ценным методом при целом ряде заболеваний легких. Оно значительно расширяет наши представления об объеме и характере поражения, функции и морфологии сосудов как всего легкого, так и его отдельных пораженных сегментов. Но, как показала практика, для получения эффективных данных решающее значение имеет методика

<sup>1</sup> Примечание редакции. Без гистологического исследования точный диагноз ТБС половых органов пока еще невозможен. Все остальные диагностические приемы дают право только подозревать это заболевание.

выполнения исследования в зависимости от конкретных задач, что недостаточно отражено в литературе вообще и в отечественной в частности.

Так, например, в отечественной литературе существует всего одна работа — М. И. Перельмана с сотрудниками по методике ангиографии при туберкулезе легких, если не считать работы К. В. Помельцова, носящей характер обзора зарубежной литературы.

Поэтому, обладая опытом ангиопневмографии у 150 больных по поводу рака легкого, хронических нагноений, туберкулеза легких, в настоящем сообщении мы хотим поделиться опытом и остановиться на методике контрастного исследования сосудов легких у этих больных.

В 1938 г. Робб и Штейнберг впервые применили так называемую внутривенную ангиопульмонографию при раке легкого. Кейл и Шиссель (1952), Римини с соавторами (1954), Паше с соавторами (1952), Финби (1959) и др. широко применяют ее в зарубежных клиниках.

В Советском Союзе ангиографию легких проводили А. Н. Бакулев и Е. Н. Мешалкин, В. С. Савельев, Е. Э. Абарбанель, А. Н. Новиков, С. Я. Марморштейн, П. Н. Мазаев, М. М. Воропаев, Л. С. Розенштраух, М. Л. Семеновский и др.

Однако внутривенная ангиография имеет ряд недостатков, к которым относятся: необходимость введения большого количества контрастного вещества, в ряде случаев недостаточно четкое контрастирование мелких сосудов, трудность интерпретации полученных данных. Вместе с тем методика внутривенной ангиографии подкупает значительной простотой по сравнению с другими методами.

В 1957 г. Ринк, Болт, Форсманн предложили так называемую селективную, или избирательную, ангиографию легких, суть которой заключается в подведении сердечного зонда в соответствующую ветвь легочной артерии с последующим введением небольших количеств контрастного вещества (5—10 мл).

На основании нашего опыта оба эти метода не исключают, а дополняют друг друга, и каждый из них имеет свои показания, хотя сегментарная ангиография имеет меньше преимуществ, чем долевая или однолегочная, позволяющая выявить состояние сосудов как больных, так и здоровых участков легочной ткани.

Ангиография проводится после полного клинического исследования больного и обязательно до бронхографии, так как задержка йодлипала в бронхах мешает правильной трактовке сосудистых изменений. За день до исследования производится йодная пробы (введение кардиотраста, диодона) и проводится беседа с больным. На ночь дается 0,05 амиталя натрия. Специальной премедикации мы не проводим. Методика зондирования общизвестна. Необходимо только отметить, что проведение зонда в различные ветви легочной артерии требует определенного навыка. Обычно зонд проходит в правую нижнюю ветвь легочной артерии. Для того, чтобы провести зонд в верхнедолевую артерию, необходимо выдвинуть зонд до места деления правой ветви и затем очень медленно продвигать его по верхней стенке правой ветви. Таким образом удается провести зонд в верхнюю ветвь. Однако в случае неудачи, если после 2—3 попыток провести зонд не удается, надо установить зонд тут же за правым краем позвоночника до места деления правой ветви легочной артерии на долевые ветви. Таким путем достигается хорошее изображение верхней доли.

Проведение зонда в левую ветвь легочной артерии более затруднительно. В этом случае надо вращать зонд вокруг своей оси на 180° в предсердии или в начальной части желудочка. Тогда, как правило, удается поставить зонд в левой ветви легочной артерии. Мы не считаем возможным пользоваться металлическим мандрено, проведенным в зонд, как это рекомендуется в монографиях Ринка, Болта, Форсманна и Семиша, чтобы облегчить управление им, так как этот метод может быть чреват серьезными осложнениями.

Во время зондирования записывается давление на чернильно-пишущем приборе «Минграф Б-42» и непрерывно наблюдается ЭКГ при помощи осциллографа, а также берутся пробы крови.

Во время зондирования необходимо следить за тем, чтобы зонд не образовывал петель, так как может возникнуть узел, что приведет к нежелательным последствиям: нарушениям сердечного ритма, болям, трудностям выведения зонда и др.

Рассмотрим, какой методикой необходимо пользоваться в каждом конкретном случае..

*Рак легкого.* При раке легкого для дифференциальной диагностики следует применять селективную ангиографию, желательно в двух проекциях. После подведения зонда в соответствующую долевую ветвь

легочной артерии необходимо быстро ввести для доли 20 мл контрастного вещества и после введения  $\frac{4}{5}$  его делать снимки. Снимки лучше производить серийные, но при отсутствии соответствующей аппаратуры можно делать на одиночной кассете. Если опухоль локализуется в верхней доле, то достаточно снимка в прямой проекции. При локализации опухоли в нижних долях желательно производить снимки, кроме прямого, в боковом или косом положении.

Ангиография при раке легкого важна для решения вопроса об операбельности, а также об отношении опухоли при правосторонней локализации к верхней полой вене и к основным стволам легочной артерии. Поэтому при подозрении на прорастание опухолью полой вены желательна внутривенная ангиография. Необходимое контрастное вещество берется из расчета 1 мл на 1 кг веса больного.

В другом варианте можно установить зонд в начальной части полой вены и быстро ввести 20—30 мл контрастного вещества. Тогда на ангиограмме можно получить четкий дефект наполнения полой вены (рис. 1).

*Хронические нагноения легких.* У этих больных более целесообразно проводить селективную ангиографию одного легкого или его долей. В связи с тем, что органосохраняющие операции, в частности резекция легких, приобретают все большее значение, хирургу еще в предоперационном периоде необходимо знать состояние сосудистой сети не только патологически измененного сегмента или доли, сколько состояние сосудистой сети здоровых участков, чтобы соответственно планировать и границы оперативного вмешательства. Поэтому ясно, что селективная сегментарная ангиография в том виде, в каком она предложена Болтом с соавторами, менее ценна для этих целей, чем долевая или ангиография целого легкого.

При однолегочной ангиографии необходимо ввести не менее 40 мл контрастного вещества, при долевой — 20, а при сегментарной — 5—8 мл.

При двухсторонних процессах наиболее целесообразно введение контрастного вещества из ствола легочной артерии, так как необходимо знать состояние сосудов обоих легких. В этом случае контраст берется из расчета 1 мл на 1 кг веса больного. Тогда можно получить четкое изображение сосудов обоих легких.

*Туберкулез легких.* У таких больных наиболее целесообразна ангиография доли или всего легкого. Только тогда можно составить полное представление о морфологии и функции участков легочной ткани, так как у этих больных получает большое распространение сегментарная резекция легких (рис. 2).

Необходимо помнить, что у туберкулезных больных наблюдаются

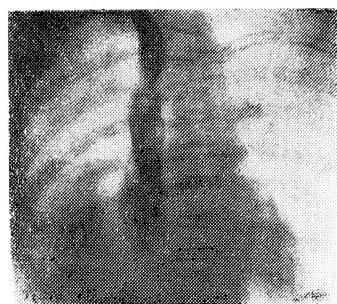


Рис. 1. Селективная ангиограмма верхней полой вены. Хорошо виден дефект наполнения в результате прорастания стенки вены опухолью.

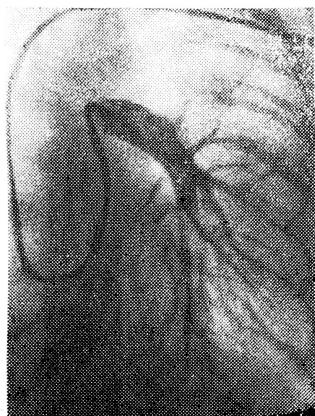


Рис. 2. Селективная ангиограмма левого легкого при ТБС. В верхней доле хорошо видна каверна. Нарушенное кровоснабжение верхней доли. Нормальный сосудистый рисунок язычка и нижней доли.

ции больных и здоровых больных получает большое распространение сегментарная резекция легких (рис. 2).

Необходимо помнить, что у туберкулезных больных наблюдаются

повышенная проницаемость и ломкость сосудистой стенки, поэтому субсегментарная ангиография нежелательна или должна проводиться крайне осторожно, так как контрастное вещество, проникая в легочную ткань, вызывает реактивное воспаление.

Основными противопоказаниями к ангиопульмонографии являются неудовлетворительное общее состояние, недостаточность паренхиматозных органов, непереносимость йодных препаратов. У больных раковым процессом наблюдается повышенная свертываемость крови, что может привести после исследования к флебитам, которые лечатся иммобилизацией и антикоагулянтами. Серьезных осложнений мы не наблюдали.

## ВЫВОДЫ

1. Ангиопульмонография — ценный метод, позволяющий объективно судить о состоянии сосудов легкого как больных, так и здоровых его участков.

2. В зависимости от конкретных задач необходима соответствующая методика ангиопульмонографии: при подозрении на прорастание опухолью верхней полой вены — внутривенная, при центральном раке — однолегочная, при периферическом — долевая или сегментарная, при хронических нагноениях и туберкулезе легких — однолегочная, долевая или сегментарная.

3. При соблюдении всех условий ангиопульмонография — эффективный и безопасный метод исследования.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абарбанель Е. Э., Новиков А. Н., Марморштейн С. Я. Тез. докл. VII Всесоюз. съезда рентг. и радиол., Саратов, 1958.—2. Бакулев А. Н. и Мешалкин Е. Н. Вест. хир. им. Грекова, 1951, 5.—3. Воропаев М. М., Мазаев П. Н. и Фирсова П. П. Сов. мед., 1958, 2.—4. Помельцов К. В. Совр. пробл. туб., 1959, 1.—5. Переильман М. И., Астраханцев Ф. А. и Упитер М. З. Вест. рентг. и радиол., 1960, 4.—6. Robb G. a. Steinberg I. J. Am. Med. Assoc., 1940, 114.—7. Keil P. a. Schissel D. Am. J. Roent., 1952, 67.—8. Rimini R., Rodriguez A., Burgos R., Duomarco J., Saprizo L., Suracao G. Dis. chest, 1954, 22.—9. Pacheo C., Dell Castillo H. J. Ther. Surg., 1952, 23.—10. Bolt, Forssmann, Rink. Selektive Lungenangiographie. Stuttgart, 1957.—11. Semisch, Gessner, Kölling, Wittig. Atlas der selektiven Lungenangiographie. Jena, 1958.

Поступила 23 августа 1961 г.

## ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ АМИНАЗИНА И НЕЙРОПЛЕГИЧЕСКОЙ СМЕСИ ПРИ ЛЕГОЧНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

С. С. Рытвинский

Кафедра туберкулеза (зав.—доц. П. Л. Винников) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Казанский туберкулезный госпиталь для инвалидов Отечественной войны (нач.—Н. С. Валеев)

При торакальных операциях широко применяются так называемые «литические смеси», часто включающие в свой состав как одно из основных действующих веществ и производные фенотиазина, обычно — аминазин.

Ряд авторов (Т. А. Ачкасова, А. А. Калихман и др.) установили, что однократное введение литической смеси ведет к уменьшению потребления организмом кислорода и снижению основного обмена на 10—20%.

Другие авторы (В. П. Стасюнас) не считают, что нейроплегики значительно снижают основной обмен, в большинстве случаев введение перед операцией литической смеси не оказывает значительного воздействия на уменьшение потребления кислорода.

Б. А. Агаев полагает, что степень снижения кислородной потребности основного обмена в условиях применения нейроплегических веществ находится в прямой зависимости как от первоначального исходного состояния центральной нервной системы, так и от характера заболевания.

Наконец, замечено (Н. А. Колсанов), что больные по реакции на введение нейроплегических веществ делятся на две группы: у лиц с повышенным обменом наступает значительное снижение, у лиц с пониженным обменом — повышение.

Большинство авторов отмечает гипотензивное, гипотермическое действие аминазина и лигнитических смесей. Нет единого мнения о влиянии нейроплегических веществ на частоту сердечного ритма.

Знание же изменений со стороны внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы после введения нейроплегических смесей имеет важное значение и помогает лучше разобраться в изменениях, наступающих у больного при проведении наркоза.

Мы поставили перед собой задачу провести сравнительную характеристику влияния нейроплегической смеси и отдельных ее составных частей на некоторые показатели внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы у больных туберкулезом легких.

Всего обследовано 35 человек. У 5 человек обследованы показатели под влиянием всей лигнитической смеси, состоящей из растворов аминазина (2,5% — 2 мл), димедрола (2% — 2 мл), промедола (2% — 2 мл), атропина (0,1% — 1 мл). У 5 человек обследовались изменения показателей после введения димедрола (2% — 2 мл), у 17 — после введения 1 мл 2,5% аминазина, и у 8 — после введения 2 мл 2,5% аминазина.

Из 35 больных 32 было с различными формами туберкулеза легких, 2 — с неспецифическими воспалительными заболеваниями легких и 1 — с раком легкого.

Проводилось определение следующих показателей: частота, глубина и минутный объем дыхания, поглощение кислорода, коэффициент использования кислорода, жизненная емкость легких, дополнительный и резервный воздух, пределы и резервы вентиляции, паузы на вдохе и выдохе. Определялись также частота пульса, температура и АД. Определялись различия при дыхании воздухом и чистым кислородом (дефицит кислорода).

Исследования проводились на отечественном спирографе КЗМО.

Больного укладывали на стол за 1—1,5 часа до начала исследования. Затем определялись исходные данные, больному вводилась вся смесь или отдельные ее компоненты, и производилось определение показателей через 30 мин, 1 ч, 2 ч. и у части больных — через 3 ч. после введения нейроплегиков. Исследование производилось в период предоперационной подготовки.

После введения одного аминазина значительных различий в действии применявшимся доз не отмечено. Поэтому мы рассматриваем всю эту группу больных вместе.

По ответной реакции на введение аминазина больных можно разделить на 2 группы. Приблизительно у  $\frac{1}{3}$  наступает увеличение основных показателей внешнего дыхания, у  $\frac{2}{3}$  — уменьшение. В среднем частота дыхания после введения аминазина несколько увеличивается (на 1—2 дыхания в мин), наибольшее учащение наступает к концу первого часа после введения нейроплегика, к концу 3-го часа показатели возвращаются к исходным. Максимальные изменения составляли в сторону уменьшения или увеличения на 6 дыханий в минуту.

Глубина дыхания, несмотря на значительные индивидуальные колебания (у отдельных больных от —280 мл до +280 мл по сравнению с исходными данными), имеет общую тенденцию к уменьшению, так что в среднем глубина дыхания к концу срока обследования уменьшается на  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{6}$  от исходной величины.

В результате, несмотря на некоторое учащение дыхания, минутный объем после введения аминазина снижается. Без изменения минутный объем за все время обследования остался у одного больного и повысился у 3. Надо отметить, что у части больных (у 8 из 21), у которых имелось снижение минутного объема, в первые 30 мин после введения

аминазина отмечено его увеличение, достигающее в отдельных случаях до +1300—1700 мл, затем минутный объем у этих больных падал и становился меньше исходных величин. У этих больных отмечалось в этот период и учащение дыхания. Средняя величина минутного объема дыхания имеет тенденцию к снижению, причем наиболее заметно, несмотря на увеличение в отдельных случаях, в первые полчаса и составляет 660 мл (9000—8340—8230—7950—7540).

Наибольший интерес для нас представляли изменения количества поглощаемого кислорода и коэффициент использования кислорода.

После введения аминазина у 6 человек потребление кислорода увеличилось, у 3 в первые 30 мин после введения повысилось в 1,5—2 раза, а затем, уже по истечении одного часа, вернулось к исходным величинам и оставалось таким на протяжении всего периода обследования. У остальных 16 человек ( $\frac{2}{3}$ ) после введения аминазина наступило снижение потребления кислорода, с умеренным повышением в первые 30 мин у 4 из них.

У лиц, у которых наблюдалось повышение потребления кислорода, как с равномерным увеличением за все время исследования, так и возвращением к исходным величинам к концу срока, у 7 человек из 9 можно было отметить пониженное потребление кислорода перед введением нейроплегика. При разборе полученных данных обращает на себя внимание, что эти показатели не превышают 300 мл кислорода в мин.

Интересно, что только у одного из всей группы больных отмечалось небольшое увеличение минутного объема, у одного он оставался приблизительно на одном уровне, у остальных же отмечалось уменьшение минутного объема.

Из 16 человек, у которых наблюдалось снижение потребления кислорода, ни у одного исходное количество поглощаемого кислорода за минуту не определялось ниже 300 мл. Можно отметить, что чем выше исходные величины поглощаемого кислорода, тем более выражено их падение после введения аминазина. У 3 человек из 4 с повышенным потреблением кислорода в первые 30 мин после введения аминазина было также увеличение минутного объема дыхания за этот период времени.

Из всех больных с понижением поглощения кислорода только у части эти цифры достигли или превысили исходные величины по истечении 3 часов.

Средние цифры показывают понижение потребления кислорода, особенно выраженное к концу первого часа после введения аминазина (об этом же пишет В. М. Юрьевич), они составляют  $\frac{1}{4}$  от исходной величины. По истечении 2 ч. поглощение кислорода начинает увеличиваться, не достигая, однако, исходных цифр.

КИК (коэффициент использования кислорода) после введения аминазина повысился у 10 человек. Если еще учесть, что у 5 больных было повышение КИК в первые 30 мин после введения нейроплегика, то можно сказать, что у большей части больных наступает увеличение КИК. Надо отметить, что у 12 из этих больных КИК был ниже нормы или равен нижней ее границе (норма 35—45 мл — В. И. Бураковский).

ЖЕЛ (жизненная емкость легких) несколько понижается и начинает повышаться к концу 3-го часа. Это, по-видимому, объясняется действием аминазина на мускулатуру (М. Д. Машковский), в том числе и на дыхательную. Этим же объясняется соответственно понижение пределов и резервов вентиляции.

Характерно, что с увеличением количества введенного препарата падение этих показателей выражено сильнее. Так, при введении 1 мл 2,5% аминазина предел вентиляции уменьшается в среднем с 52,7 л до

45,9 л в мин к концу первого часа и к концу второго часа начинает подниматься до 51,0 л. При введении же 2 мл 2,5% аминазина предел вентиляции уменьшается с 31,9 л до 21,8 л в мин к концу третьего часа. Только у 3 отмечено возрастание пределов вентиляции к концу этого срока.

Здесь же необходимо отметить, что уменьшение глубины дыхания и минутного объема, возможно, связано не только с уменьшением поглощения кислорода, но и с действием аминазина на мускулатуру. В результате все эти сдвиги ведут к более экономному расходованию энергетических ресурсов.

Понижением КИК, возможно, объясняется уменьшение величины дыхательной паузы на вдохе, отмеченное у этих больных. В то же время у лиц с наступающим удлинением величины паузы на вдохе после введения аминазина наблюдалось увеличение коэффициента использования кислорода.

Продолжительность паузы на выдохе после введения аминазина изменялась мало, а у 6 больных, получивших по 2 мл препарата, несколько увеличилась. У этих лиц имелось увеличение КИК.

При переходе в тех же условиях на дыхание чистым кислородом найдено уменьшение глубины дыхания, особенно заметное в первые 30 мин после введения аминазина, составляющее в среднем 100—150 мл по сравнению с дыханием воздухом за тот же период времени. Уменьшается и минутный объем, что выражено больше к концу первого часа и составляет 1—1,5 л по сравнению с дыханием воздухом. Это связано с уменьшением частоты дыхания. Поглощение кислорода при переходе на дыхание чистым кислородом приобретает меньшие индивидуальные колебания и держится в пределах 300—400 мл (в среднем 343 мл в мин). Введение аминазина уменьшает поглощение кислорода у  $\frac{2}{3}$  и увеличивает у  $\frac{1}{3}$  больных (8 человек), причем у 4 из них в тех же условиях при дыхании воздухом также отмечено увеличение поглощения кислорода. В дальнейшем разница в поглощении кислорода при дыхании кислородом и воздухом становится меньше.

Такую же кривую проделывает и КИК. В исходных условиях КИК при дыхании кислородом несколько меньше, чем при дыхании воздухом. После введения аминазина КИК возрастает особенно значительно в первые полчаса, затем эта разница уменьшается и к концу второго часа становится меньше исходной величины.

Колебания пульса под влиянием аминазина были очень небольшие. Только у одного больного пульс участился с 68 до 96, у остальных лишь на 4—8, у 2 больных наступило небольшое урежение пульса. АД тоже понижалось весьма умеренно, причем это понижение было несколько больше выражено со стороны максимального давления и составляло 5—15/5—10. Наиболее выражено понижение АД было в конце первого часа, а затем возвращалось к исходным цифрам.

Температура тела снижается в среднем на 0,2—0,4°. С увеличением дозы препарата падение температуры выражено сильнее и составило у одного больного 1°. Наиболее выражено понижение температуры к концу второго часа, и к концу третьего температура начинает возвращаться к исходным цифрам. У одного больного после введения аминазина наступило повышение температуры на 0,5°. У 2 больных после введения препарата отмечено повышение температуры в первый час, с дальнейшим снижением ниже исходных цифр. У этих больных параллельно было увеличение минутного объема и небольшое учащение пульса.

Изменения внешнего дыхания у больных после применения 2% раствора димедрола в количестве 2 мл подобны изменениям, наступающим под влиянием аминазина, но выражены слабее.

С другой стороны, изменения показателей внешнего дыхания у всех больных были довольно однотипны, поэтому полученные средние цифры достаточно точно отражают характер и степень изменений у отдельных больных.

Частота дыханий после применения димедрола несколько урежается, разница отдельных показателей в разные сроки измерения составляла максимум 3 дыхания в мин.

Глубина дыхания тоже уменьшается, особенно в первые полчаса и составляет  $\frac{1}{6}$  исходной величины, затем начинает увеличиваться и к концу второго часа достигает исходной величины.

Уменьшение минутного объема было более выражено к концу первого часа, а к концу второго начинает увеличиваться, не достигая, однако, исходной величины.

Поглощение кислорода после применения димедрола также уменьшается, сильнее это уменьшение выражено к концу первого часа, а к концу второго начинает увеличиваться (340—330—300—330).

Уменьшение поглощения кислорода выражено в меньшей степени, чем минутного объема, что выразилось увеличением КИК. Наибольшее увеличение КИК отмечено к концу первого часа, а затем он начинает уменьшаться.

Было небольшое уменьшение ЖЕЛ, пределов и резервов вентиляции под влиянием димедрола.

Изменений со стороны пульса, АД не отмечено.

Изменения внешнего дыхания после введения всей липидической смеси в основном повторяют таковые при введении одного аминазина. Также по изменению основных показателей больные делятся на 2 группы.

Частота дыхания увеличилась у 2, уменьшилась у 2 и у одного больного колебалась около исходной величины.

Глубина дыхания уменьшилась у всех больных, и лишь у одного было небольшое увеличение в первые 30 мин после введения смеси. Глубина дыхания у этого больного тоже стала впоследствии меньше исходной. У всех больных к концу третьего часа наступило увеличение глубины дыхания, но только у 2 она достигла исходной величины. В среднем это уменьшение составило  $\frac{1}{4}$  исходной величины к концу первого часа.

У всех больных отмечено уменьшение минутного объема. В среднем оно было наиболее выражено к концу второго часа и к концу третьего стало увеличиваться, не достигнув, однако, исходной величины. Наибольшее уменьшение составило  $\frac{2}{5}$ .

В отношении поглощения кислорода отмечено, как и при применении одного аминазина, что если исходное поглощение кислорода было меньше 300 мл в мин (2 человека), то наступало увеличение поглощения кислорода; если выше, то уменьшение (3 человека). У всех больных, кроме одного, к концу срока обследования цифры поглощения кислорода не достигли исходных.

Уменьшение КИК отмечено только у одного, и то у него к концу третьего часа КИК достиг исходной величины и даже несколько превысил ее. У всех остальных больных было увеличение КИК после введения смеси. Изменения ЖЕЛ, пределов и резервов вентиляции после применения смеси сходны и по характеру, и по величине с изменениями при применении одного аминазина.

В отличие от действия одного аминазина, вся смесь вызывает более значительное учащение пульса; у одного оно составило 36. Наиболее значительно учащение пульса бывает выражено к концу первого часа. К концу третьего часа частота пульса возвращается к исходной величине или близкой к ней.

Более значительно падение АД, отмеченное у всех больных. Наибольшее падение составило 20/5 мм. У одного к концу третьего часа

АД превысило исходное, у всех остальных исходных цифр не достигло.

У всех больных отмечено понижение температуры тела под влиянием смеси, более значительное, чем под влиянием одного аминазина, составившее 0,2—1,3°. Наиболее значительно падение температуры к концу второго часа.

## ВЫВОДЫ

1. У больных с пониженными исходными показателями поглощения кислорода применение аминазина в составе нейроплегических смесей может вызвать увеличение поглощения кислорода во время операции, что необходимо учитывать при проведении наркоза.

2. Всем больным, у которых предполагается применение во время операции нейроплегической смеси, следует перед операцией определять характер реакции на введение аминазина, поскольку он определяет картину действия всей нейроплегической смеси. При наступлении значительной одышки, учащении пульса, нарушении общего состояния применение аминазина во время операции не желательно.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ачкасова Т. А., Калихман А. А., Костюченко Б. М. и др. Хирургия, 1958, 1.—2. Бураковский В. И. Бронхоспирометрия в хирургии гнойных заболеваний легких. М., 1955.—3. Колсанов Н. А. Тр. Всесоюзн. конф. хирургов, травматологов и анестезиологов. Казань, 1958; М., 1960.—4. Машковский М. Д. Журн. невропат. и псих., 1956, 2.—5. Стасюнас В. П. Потребление кислорода в условиях гипотермии у больных синими врожденными пороками сердца. Канд. дисс. Л., 1957.—6. Юрьевич В. М. Хирургия, 1960, 7.

Поступила 18 мая 1961 г.

## ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ГОРМОНАЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Канд. мед. наук З. Х. Дегтярева

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.—доц. Г. З. Ишмухаметова)  
Казанского медицинского института

Приводим результаты лечения 50 больных бронхиальной астмой кортикоидами.

В возрасте от 20 до 40 лет было 17, от 41 до 60 лет — 30 и старше — 3. Длительность заболевания до 2 лет была у 10 больных, до 4 лет — у 16, до 10 лет и больше — у 24. Мужчин было 7, женщин — 43.

С легкой формой астмы было 2; со средней тяжестью — 13; с тяжелой формой — 24. У 11 человек астма протекала на фоне бронхэкстатической болезни, эмфиземы легких, была осложнена кардиопульмональной недостаточностью.

Лечились кортизоном 34 больных, АКТГ — 4, преднизоном — 8 и никотиновой кислотой — 4.

Кортизон вводился преимущественно внутримышечно 2—4 раза в сутки по 50—200 мг или давался в таблетках (0,025 мг по 4 таблетки 1—2 раза в день). По мере наступления отчетливого улучшения мы постепенно уменьшали суточную дозу кортизона до тех пор, пока не устанавливалась эффективная доза, введение которой обеспечивало ремиссию заболевания.

Суточная доза АКТГ колебалась от 10 до 40 ед.

Преднизон назначался в дозе 0,005 от 2 до 4 раз в сутки.

Курс лечения кортизоном, преднизоном и АКТГ проводился при строгом индивидуальном отборе от 15 до 30 дней и более. Дозы гормонов постепенно снижались по мере достижения терапевтического эффекта.

Больные находились на бессолевой диете или с ограничением повышенной соли, пища была богата белками, витаминами.

При хронической инфекции дыхательных путей лечению кортизоном, преднизоном и АКТГ предшествовало лечение пенициллином и стрептомицином.

При лечении кортизоном обычно уже в течение первой недели наступало улучшение, приступы удушья становились реже, протекали короче и более легко, уменьшался кашель, уменьшались или исчезали хрипы в легких и по мере дальнейшего введения препарата наступал более стойкий эффект.

### Результаты лечения кортизоном

Формы бронхиальной астмы	Число больных	Непосредственный эффект лечения		
		исчезновение приступов	улучшение	без эффекта
Легкая . . . . .	2	2	—	—
Средняя тяжесть . .	5	5	—	—
Тяжелая . . . . .	27	13	6	8
Всего . . . . .	34	20	6	8

Лечение АКТГ не оказалось никакого эффекта у 3 больных; и у одной наступило кратковременное улучшение.

Наиболее эффективное действие наблюдалось у 6 больных из 8 леченных преднизоном. После лечения преднизоном наступала более ранняя и стойкая ремиссия.

Кроме гормонотерапии, 11 больных из 50 получали комплексное лечение кортикоидами + антибиотики. Это те больные, у которых астма протекала на фоне вторичной инфекции дыхательных путей. При комплексном лечении достигалось снижение температуры, улучшалось самочувствие больных, уменьшалось количество гнойной мокроты, постепенно купировались приступы удушья. После лечения непосредственно наступила ремиссия у 4 (из 11) больных.

Среди наших больных, леченных кортизоном, у 2 наблюдалось лунообразное лицо и у одной из них общие отеки. После отмены кортизона отеки вскоре исчезли. У остальных осложнения не наблюдались.

З. И. Малкин (1952) обращал внимание на благоприятное действие никотиновой кислоты при лечении больных бронхиальной астмой.

Под нашим наблюдением было 4 больных бронхиальной астмой, которым внутривенно ежедневно вводился по 1—5 мл 1% раствор никотиновой кислоты. У всех приступы удушья были купированы в течение 10—12 дней.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Малкин З. И. Терапевтические очерки. 1952, Казань. — 2. Мальцев И. Т. Казанский мед. ж., 1961, 1.

Поступила 29 марта 1962 г.

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ  
ВНУТРИТРАХЕАЛЬНЫМ ВВЕДЕНИЕМ ПЕНИЦИЛЛИНА  
В РАСТВОРЕ НОВОКАИНА

А. С. Симоненко

Больница № 7 г. Гомеля (главврач А. С. Симоненко)

Бронхиальная астма является тяжелым хроническим заболеванием, в основе которого лежит качественно измененная реактивность организма на воздействия факторов окружающей среды, в первую очередь факторов белковой природы. В процессе аллергизации (сенсибилизации) у больных бронхиальной астмой главная роль принадлежит инфекционно-воспалительным процессам дыхательных путей, которые не только изменяют чувствительность нервно-мышечного прибора бронхиального дерева, но и способствуют углублению состояния сенсибилизации организма (Г. Х. Лазиди, 1955).

Что касается так называемой «наследственно-аллергической готовности» (наследственной отягощенности), то ее наличие облегчает сенсибилизацию организма под воздействием факторов внешней среды.

В одних случаях (у большинства больных) в возникновении приступов удушья и в характере течения заболевания доминирующую роль играет наличие инфекционно-воспалительных процессов в органах дыхания, в других — при известном значении этих процессов — доминирующая роль принадлежит аллергическому компоненту.

Неспецифическая микробная флора и ее токсины получают возможность вызывать постепенно нарастающие раздражения центростремительного нервнорефлекторного аппарата бронхо-пульмонального дерева. Поступающие по афферентным проводникам в высшие отделы парасимпатической нервной системы патологические импульсы создают там возбужденное состояние высших отделов парасимпатической нервной системы, что и обусловливает гипертонус и спазм гладкой мускулатуры бронхов, гиперсекрецию желез и набухание их слизистой, характерные для приступов бронхиальной астмы. Свидетельством участия нервной системы в клинической картине бронхиальной астмы является то, что внезапно наступающий приступ удушья вызывает участие всего бронхиального дерева и никогда не проявляется в виде спазма одного какого-либо его отдела. Приведенные выше данные подтверждают совпадение аллергической и неврогенной теорий бронхиальной астмы до полного их слияния во многих пунктах.

Стремясь добиться ликвидации приступов бронхиальной астмы у своих больных, мы выбрали лечебный комплекс — интратрахеальное введение пенициллина в растворе новокаина, в который в качестве ведущих ингредиентов входят компоненты, во-первых, действующие бактерицидно и бактериостатически на неспецифическую патогенную микробную флору; во-вторых, одновременно улучшающие функциональное состояние организма больного, в особенности его нервной системы.

Под нашим наблюдением в течение 1951—1960 гг. находилось 140 больных (мужчин 41, женщин 99). С тяжелой формой было 92 больных, с средней тяжестью — 40, и с легкой — 8.

Наибольшее количество (75) больных было с длительностью заболевания от одного до пяти лет.

С 2—3 приступами в сутки было 84 больных. Первому приступу астмы предшествовала пневмония у 33 больных, бронхит — у 29, грипп — у 18, хронические нагноительные процессы в легких — у 20 и катары верхних дыхательных путей — у 29.

У 30 больных были явления сердечно-сосудистой недостаточности

I ст., у 7 — II-А ст., у 3 — II-В ст. Заболевания печени и желчных путей были у 8 больных, желудочно-кишечного тракта — у 5, носа и его придаточных пазух — у 7, женской половой сферы — у 9.

Клиническая картина бронхиальной астмы была у наших больных в подавляющем большинстве случаев типичной. У всех больных с осложнениями (эмфизема, пневмосклероз и др.) были выражены в той или иной степени явления хронического бронхита.

До лечения у 30 больных (из 40 исследованных) микрофлора мокроты была чувствительна к пенициллину, после лечения она оказалась чувствительной только у 8. Отмечена тенденция к нормализации некоторых показателей крови (эозинофилы, лейкоциты, РОЭ) после лечения.

Пробы с задержкой дыхания (пробы Штанге и Генча), ЖЕЛ, данные измерений окружности грудной клетки и частоты дыхания свидетельствуют об улучшении внешнего дыхания после лечения. Показатели АД могут быть пониженными, нормальными и повышенными как до, так и после лечения, что отмечено у наших больных и совпадает с литературными данными.

Мы вводили раствор пенициллина в новокаине в трахею разными способами и ни в одном случае не имели каких-либо осложнений. Этую манипуляцию больные переносят легко. После введения раствора в трахею больные выделяют большее количество мокроты непосредственно после введения, а потом ее количество уменьшается.

Промежутки между первым и повторными введениями раствора составляют 3—5 дней (в зависимости от тяжести случая, частоты приступов, давности заболевания). Раствор вводился в межприступном периоде (на курс лечения — 2—12 внутритрахеальных вливаний 300 000—500 000 ед. пенициллина, растворенного в 3—5 мл 0,25% новокаина).

Ближайшие результаты лечения: у 137 (97,8%) больных приступы бронхиальной астмы или астматического компонента исчезли; у 3 (2,2%) больных лечебного эффекта отмечено не было.

Из 137 на повторное лечение поступило 30 человек. Некоторые из них поступали несколько раз, главным образом во время вспышек вирусного гриппа в 1957, 1958 и 1959 гг.; повторная госпитализация была не раньше как через 3 месяца после предыдущей, давшей улучшение.

Отдаленные результаты лечения 72 больных бронхиальной астмой (по материалам диспансерного обследования в 1959—1960 гг., эти больные лечились в 1951—1958 гг.): двое умерли дома от развившейся хронической сердечно-сосудистой и легочной недостаточности; у 40 (из 70) больных приступы астмы не повторялись.

Анализируя случаи бронхиальной астмы, где наблюдались повторные приступы после лечения, мы нашли, что рецидивы возникают главным образом у тех лиц, которые нарушили предписанный им санитарно-гигиенический режим или болели гриппом.

Поступила 13 сентября 1962 г.

## КРУПНОКАДРОВАЯ ФЛЮОРОГРАФИЯ ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ НОСА В ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

(ОПЫТ РАБОТЫ ВО ВРЕМЯ ВСПЫШКИ ГРИППА)

*Асп. С. И. Авдонин*

Первая кафедра рентгенологии и радиологии (зав.— проф. М. Х. Файзуллин)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Заболевания придаточных пазух носа встречаются довольно часто. Число больных особенно возрастает во время и после вспышек катаров верхних дыхательных путей и гриппа.

За последние годы в литературе появились сообщения об использовании метода флюорографии для исследований придаточных пазух носа (В. И. Белецкий и Е. Н. Новик, 1954; В. М. Фомина-Сахарова, 1957; В. Г. Гинзбург, 1958; И. Бирцу и М. Рэдуску, 1958; А. М. Цапалин и Б. А. Китайгородский, 1959; А. И. Бухман, 1959; Г. Н. Гурский, 1961).

Однако до сих пор флюорографические исследования придаточных пазух носа проводятся крайне редко. Это связано с тем, что выпускаемые промышленностью флюорографы предназначены для исследований грудной клетки, а для флюорографии придаточных пазух носа необходимы довольно существенные изменения в их конструкции, особенно при использовании мелкокадровых флюорографов.

Учитывая это, мы стремились к такой методике флюорографии придаточных пазух носа, которая не затрудняла бы проведение исследований легких.

Работая на крупнокадровом флюорографе фирмы ТУР (ГДР), мы совместно с В. А. Новиковым изготовили дополнительное приспособление для исследований черепа, которое дает возможность быстро (2—3 минуты) переходить от флюорографии легких к исследованию придаточных пазух носа и наоборот<sup>1</sup>.

Это приспособление с головодержателем особой конструкции обеспечивает получение достаточно резких, правильно центрированных, увеличенных в 1,5 раза флюорографических изображений придаточных пазух носа при высокой пропускной способности флюорографа (до 70 и более человек в час).

Исследования проводились в носо-подбородочной проекции при вертикальном положении исследуемых.

Технические условия: фокусное расстояние — 80 см, напряжение тока — 90—95 кв, сила тока — 50 мА, выдержка — 2 секунды. Снимки производились на рулонную не-перфорированную пленку РФ-3, шириной 7 см, чувствительностью 1000 обратных рентген.

Методом крупнокадровой флюорографии нами проведены исследования придаточных пазух носа у 585 амбулаторных больных, перенесших грипп. Больные, направляемые на флюорографическое исследование придаточных пазух носа, предварительно осматривались ЛОР-специалистами поликлиник № 1, 2, 3, 7 и 12 г. Казани, при этом указывался предполагаемый диагноз.

Из общего числа обследованных изменения в придаточных пазухах на флюорограммах обнаружены у 347 больных (59,32%), а у 238 больных пневматизация пазух оказалась не нарушенной.

Диффузные и ограниченные утолщения слизистой оболочки пазух отмечены у 189 больных (54,46% от 347), наличие жидкости в пазухах — у 76 (21,90%), кисты — у 17 (4,92%); у 65 (18,73%) природа затенений на флюорограммах не ясна.

Из 76 больных с жидкостью в пазухах у 21 определялись горизонтальные уровни жидкости, у 14 — параболические границы, у 25 — сочетание жидкости и гиперплазии слизистой оболочки. Приводим несколько наших флюорографических наблюдений (рис. 1 — I, II, III, IV).

По локализации выявленные изменения распределились следующим образом: поражение гайморовых пазух — у 244 человек (70,32% от 347), поражение лобных пазух — у 11 (3,17%), поражение гайморовых и лобных пазух одной стороны — у 24 (6,91%), поражение гайморовых и лобных пазух обеих сторон — у 68 (19,60%). Нарушений пневматизации основных пазух нами не отмечено, хотя при исследовании в носо-подбородочной проекции они определялись достаточно отчетливо на фоне открытого рта. Не было изолированных поражений решетчатого лабиринта, однако при изменениях в гайморовых и лобных пазухах в ряде случаев одновременно наблюдалось затенение и ячеек решетчатого лабиринта.

Из 585 больных 328 были направлены на флюорографию придаточных пазух носа с диагнозами: острый синусит и обострение хронического синусита, а 257 не имели выраженных клинических проявлений синусита при объективном обследовании, но предъявляли жалобы на слабость, понижение трудоспособности, головные боли после гриппа.

<sup>1</sup> Описание конструкции приспособления принято к печати в журнал «Вестник рентгенологии и радиологии».

В первой группе обследованных флюорографически изменения в придаточных пазухах обнаружены у 216 больных (65,85% от 328), а у 112 изменений не выявлено. Во второй группе изменения в придаточных пазухах на флюорограммах обнаружены у 132 (51,36% от 257), и у 125 изменений не отмечено.

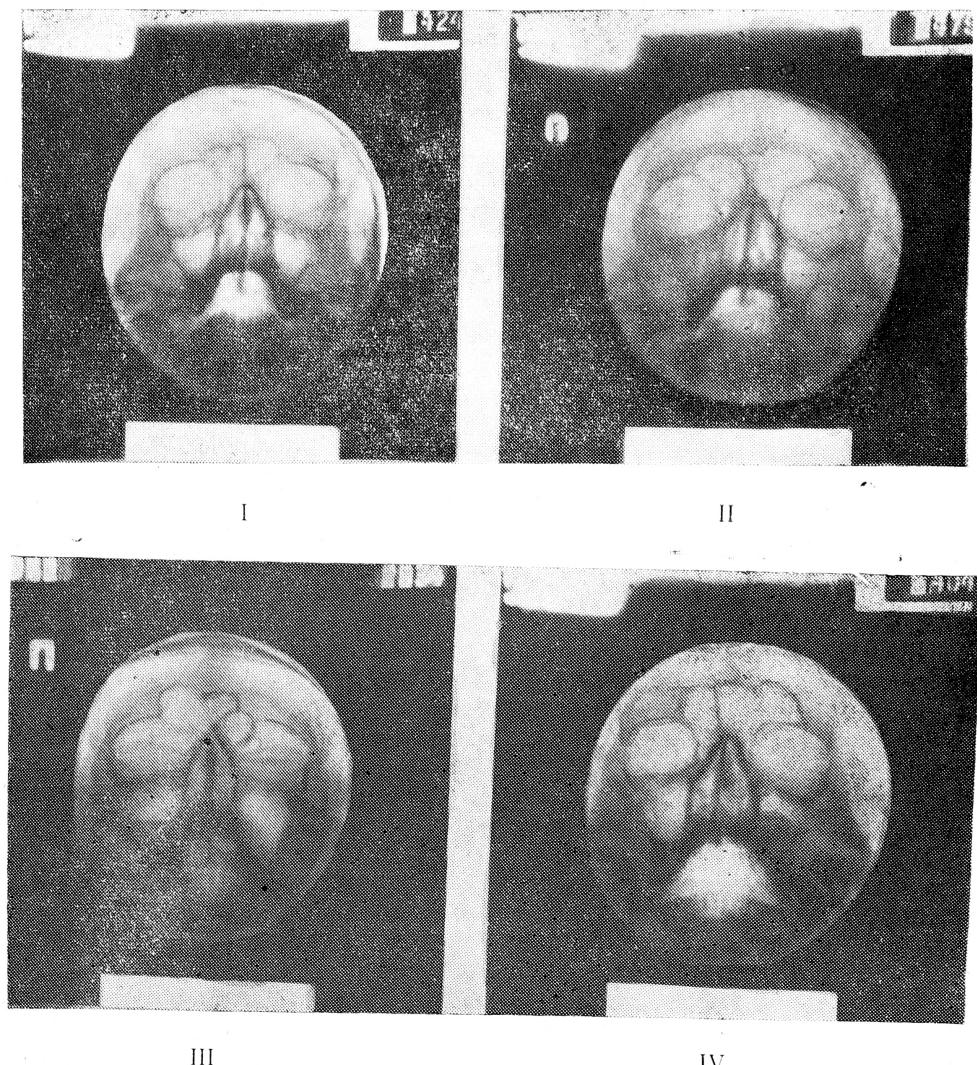


Рис. 1. Флюорограммы придаточных пазух носа:  
I — нормальная пневматизация пазух; II — диффузное утолщение слизистой оболочки правой гайморовой пазухи; III — горизонтальный уровень жидкости в правой гайморовой пазухе; IV — киста левой гайморовой пазухи.

В ряде случаев для уточнения характера выявленных изменений и контроля за эффективностью лечения больные направлялись на повторное флюорографическое исследование придаточных пазух носа. Из 13 больных, наблюдавшихся в динамике, у 4 при повторном исследовании наблюдалось появление горизонтальных уровней жидкости в пазухах, где ранее определялись однородные интенсивные затенения; у 2 — восстановление нормальной пневматизации пазух; у 7 картина поражений пазух на флюорограммах не изменилась.

Появление горизонтальных уровней жидкостей в пазухах после противовоспалительной терапии подтверждает мнение М. Х. Файзул-

лина о том, что горизонтальные уровни образуются при свободном сообщении пазухи с носовой полостью.

С диагностической и лечебной целью 33 больным после флюорографического исследования произведены проколы гайморовых полостей. Из них у 20 больных при пункции установлен гнойный процесс, у 1 — киста, у 12 — промывные воды при пункции оказались без патологических примесей. При этом предварительное заключение, по данным крупнокадровой флюорографии, у 21 больного подтвердилось полностью, у 7 при пункции получены дополнительные данные, а у 5 заключение, по данным крупнокадровой флюорографии, при пункции не подтвердилось. Следует отметить, что в последних случаях пункция производилась спустя 2—3 недели после флюорографического исследования.

Ранее на другом контингенте больных нами проведено сопоставление данных крупнокадровой флюорографии и метода стандартной рентгенографии придаточных пазух носа. Сравнительная оценка данных обоих методов при исследовании 205 больных показала, что по диагностической ценности крупнокадровая флюорография мало уступает рентгенографии. К аналогичному выводу приходит и А. И. Бухман. Поэтому при обследовании амбулаторных больных мы прибегали к контрольной рентгенографии придаточных пазух носа только в горизонтальном положении исследуемых, получая при этом важные для заключения данные, связанные с изменением положения больного при исследовании.

Отображение патологических процессов в придаточных пазухах носа на флюорограммах имеет свои особенности. Так, пристеночные теневые наслойения в пазухах при острых катаральных и хронических гиперпластических процессах, а также полуокруглые тени кист на флюорограммах представляются более интенсивными и подчеркнутыми, чем на рентгенограммах. В связи с исследованием больных в вертикальном положении, наличие жидкости в пазухах может давать на флюорограммах горизонтальные и параболические верхние контуры затенений. По той же причине кисты гайморовых полостей, уплощаясь, могут симулировать горизонтальные уровни жидкости, давая так называемый симптом уплощения кисты (А. И. Бухман). Однако при тщательном изучении флюорограмм в таких случаях удается заметить заокругление «горизонтального уровня» книзу у наружной или медиальной стенок пазух. В сомнительных случаях правильно решить вопрос помогает рентгенография в горизонтальном положении больного. При этом киста приобретает обычные очертания с выпуклостью верхнего контура, а жидкость дает равномерное затенение пазухи.

## ВЫВОДЫ

1. Крупнокадровые флюорографы, имеющие прямым назначением исследования грудной клетки, могут использоваться для исследований придаточных пазух носа. Применение для этой цели съемных приспособлений для исследования черепа не требует изменений в конструкции флюорографа и тем самым не затрудняет проведение основной работы по профилактическим исследованиям легких.

2. Флюорография для исследований придаточных пазух носа в поликлинических условиях особенно целесообразна во время сезонных и эпидемических заболеваний верхних дыхательных путей для раннего выявления осложнений в виде синуситов и контроля за эффективностью их лечения.

3. Необходимо учитывать особенности флюорографического отображения патологических изменений в придаточных пазухах носа: подчеркнутость и интенсивность пристеночных теневых наслойений при

утолщениях слизистой оболочки, горизонтальные и параболические границы затемнений при наличии жидкости, уплощение кист гайморовых пазух.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белецкий В. И. и Новик Е. Н. Врач. дело, 1954. 2.—2. Бухман А. И. Тез. докл. VII Всесоюзн. съезда рентгенологов и радиологов, Саратов, 1958; Вест. рентген. и радиол., 1959, 1; Флюорография придаточных пазух носа. Канд. дисс., М., 1960.—3. Гинзбург В. Г. Частные вопросы рентгенологии и радиологии, М., 1961.—4. Гурский Г. Н. В сб. докл. I Дальневосточной научно-практической конференции рентгенологов и радиологов, Владивосток, 1961.—5. Файзулин М. Х. Вести. рентген. и радиол., 1957, 1; Рентгенодиагностика заболеваний и повреждений придаточных полостей носа, М. 1961.—6. Фомина-Сахарова В. М. В сб. работ Крымской обл. больницы им. Н. А. Семашко, посвящ. памяти Н. И. Пирогова, Симферополь, 1957.—7. Цапалин А. М. и Китайгородский Б. А. Воен.-мед. журн., 1959, 2.—8. Вигзи J. a. Radulessi M. Excerpta medica, 1958, august, 20—23.

Поступила 3 октября 1962 г.

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПОЛИХЛОРВИНИЛОВОЙ СЕТКИ ПРИ ВЕНТРАЛЬНЫХ И РЕЦИДИВНЫХ ПАХОВЫХ ГРЫЖАХ

B. B. Алексеев

Республиканская клиническая больница (главврач — Ш. В. Бикчурин) и кафедра общей хирургии (зав. — проф. В. Н. Шубин) Казанского медицинского института

Опыт применения различных аллопластических материалов для закрытия больших мышечно-апоневротических дефектов при вентральных и паховых грыжах освещен широко, но продолжает интересовать широкие круги практических врачей. Предложенные материалы: металлические сетки — танталовая, стальная, из виталия нередко фрагментируются; нейлон, капрон и дакрон часто вызывают серозиты с последующим отторжением; лучше приживаются пластины поливинилалкоголя и других синтетических смол.

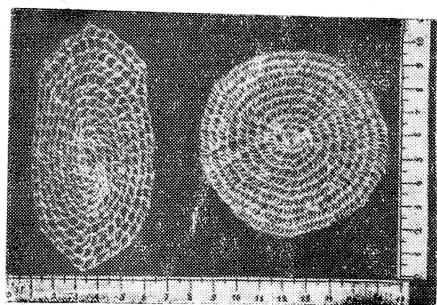


Рис. 1. Вид сетки.

Мы остановили свой выбор на общедоступном, хорошо известном материале — полихлорвиниловой рыболовной жилке, которую можно приобрести в магазине спортивных товаров в любом количестве и желаемой толщины. Мы использовали жилку сечением в 0,15—0,2 мм, метровый кусок которой выдерживает груз до 1,5 кг. Из нее вязальным крючком сплеталась по типу обычных кружев редкая сетка (с ячейками в 3—4 мм) нужного размера и формы (рис. 1).

Сетка диаметром в 7—8 см выдерживает в центре давление до 12 кг.

Сетка перед операцией стерилизуется кипячением в течение 30 мин, при этом свойства эластичности и прочности она не теряет. При операции сетку пришивают

к апоневрозу и мышцам с помощью шелковых узловатых швов. Предварительное вшивание ее под кожу кроликам показало инертность к тканям и хорошее прорастание соединительной тканью.

При бактериологическом исследовании смыва после 30-минутного кипячения поливинилалкогольной губки и полихлорвиниловой сетки в 30 случаях посев с сетки ни разу не дал роста, из 30 смызов с губки в 4 случаях наблюдался рост микрофлоры.

Известно, что после пластики губкой в области трансплантата определяются припухлость и уплотнение. Предложенная нами сетка легко и плотно обрастает соединительной тканью, не вызывая никаких жалоб или осложнений в дальнейшем, и в то же время надежно закрывает участок бывшего дефекта.

Приводим наше наблюдение. Ф., 45 лет, поступил 4/II-60 г. с жалобами на боли и выпячивание в правой подвздошной области, которые появились 2 года тому назад после операции по поводу перитонита аппендикулярного происхождения. В области одного из трех рубцов передней брюшной стенки через 2 месяца после операции об разовалась грыжа.

В правой подвздошной области определяется округлый дефект стенки живота 8 см в диаметре, через который под кожу выпячиваются брюшные внутренности.

24/II-60 г. операция под местной инфильтрационной анестезией. Иссечен рубец кожи, вскрыта брюшина, отделены припаянные к рубцу кишечные петли. Удален грыжевой мешок, и брюшина зашита наглухо, поверх нее наложена сетка диаметром 8 см и узловатыми шелковыми швами подшита к краям дефекта апоневроза. Сохранившаяся в наружном крае раны внутренняя косая мышца подшита к апоневрозу поверх сетки, наложены кетгутовые швы на поверхностный апоневроз и шелковые — на кожу. Послеоперационное течение гладкое, больной выписан на 13-й день. 7/IV-60 г. демонстрирован на заседании хирургического общества. Жалоб не предъявляет, сетка при пальпации не определяется и не беспокоит.

12/X-60 г. вторичный осмотр: рубец мягкий, безболезненный, сетка не пальпируется; больной выполняет физическую работу (пилит и колет дрова), при этом никаких болезненных явлений не отмечает.

Всего нами оперировано 13 больных, где применена пластика хлорвиниловой сеткой по поводу: рецидивных грыж переднебрюшной стенки — у 7 (2 мужчин и 5 женщин в возрасте от 22 до 55 лет), рецидивных паховых грыж — у 6 (5 мужчин и одна женщина в возрасте от 19 до 72 лет). Подвергались оперативному лечению до поступления в клинику больные с паховыми грыжами: один раз — 4; два раза — 1; три раза — 1; оперированы по поводу вентральных грыж один раз — 2; два раза — 3; три раза — 1; четыре раза — 1 больной.

У З., 19 лет, при дважды повторяющейся послеоперационной паховой грыже с большим дефектом пахового канала (отверстие пропускало три пальца) после пластики хлорвиниловой сеткой на 7 день появились краснота, болезненность и инфильтрация послеоперационного рубца. На 8 день были сняты два кожных шва, выпущен гной, сетка оставлена, в рану введен раствор пенициллина и наложена асптическая повязка. В дальнейшем ежедневно на протяжении двух недель рана промывалась раствором грамицидина. Рана очистилась и закрылась грануляциями сплошным образом корочки; еще через неделю больной был выписан в хорошем состоянии.

В данном случае наглядно видно, что даже при нагноении сетку можно оставлять на месте и применением антибиотиков достигнуть хороших результатов.

Когда дефект мышечно-апоневротической стенки так велик, что над сеткой не удается распластать мышцы или апоневроз, то не плохо результат получается, если над сеткой сшить просто кожу с подкожной клетчаткой.

Приводим пример: К., 59 лет, поступила 20/VIII-60 г. с ущемлением сальника в рецидивной правосторонней паховой грыже и двумя вентральными послеоперационными грыжами по средней линии живота. В январе 1960 г. оперирована по поводу кишечной непроходимости, в 1957 г. — по поводу правосторонней паховой грыжи. В феврале 1960 г. в области рубца по передней брюшной стенке возникли две припухлости: верхняя — величиной с грецкий орех, нижняя к моменту поступления достигла величины мужского кулака.

К.—женщина с чрезмерно развитой жировой клетчаткой, на передней брюшной стенке обширный рубец от мечевидного отростка до пупка, в верхней части его припухлость величиной с грецкий орех плотно-эластической консистенции, которая с ур-чанием вправляется в брюшную полость, после чего в апоневрозе определяется дефект, пропускающий два пальца. В нижней части рубца припухлость величиной более мужского кулака, которая тоже вправляется в брюшную полость, и на ее месте определяется дефект мышечно-апоневротической стенки 7 см в диаметре. В правой паховой области в центре кожного рубца болезненный инфильтрат величиной с лесной орех, кожа в окружности гиперемирована.

Диагноз: Две послеоперационные вентральные грыжи передней брюшной стенки. Воспалительный инфильтрат в области послеоперационного рубца правой паховой области.

В течение двух недель больная получала антибиотики, тепловые процедуры на участок воспалительного инфильтрата, что привело к рассасыванию инфильтрата.

7/IX-60 г. под местной инфильтрационной анестезией иссечен послеоперационный рубец от мечевидного отростка до пупка. Верхнее отверстие, пропускавшее два пальца, ушито двумя П-образными швами. В нижнем отверстии диаметром в 7 см имелось два участка, куда выпячивалась брюшина, они отделены от подкожной клетчатки и от припаявшихся петель тонких кишок, вскрыты и иссечены, брюшина ушита наглухо. Поверх брюшины положена круглой формы хлорвиниловая сетка 6 см в диаметре, которая узловатыми шелковыми швами подшита к краям апоневроза. Так как сетку не удалось покрыть мышцами или апоневрозом, то над ней наложены кетгутовые швы на подкожную клетчатку, шелковые швы и спиртовая повязка на кожу. Послеоперационное течение гладкое. Заживление первичным натяжением. Швы сняты на 13-й день. Больная выписана в хорошем состоянии.

Больная осмотрена через месяц, 27/X-60 г., жалоб нет, сетка не пальпируется и не беспокоит.

Результаты наших наблюдений пока немногочисленны и требуют дальнейших исследований, однако мы считаем вправе рекомендовать полихлорвиниловую сетку в качестве общедоступного, легко и надежно стерилизуемого аллопластического материала, который хорошо вживляется. Пластика может быть с успехом применена в любой участковой больнице.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Воронина С. М. Хирургия, 1956, 2.—2. Гейнце Р. Пластмассы в медицине. М., 1957.—3. Даниленко М. В. и Фищенко А. Я. Хирургия, 1960, 11.—4. Долецкий О. Я. Диафрагмальная грыжа у детей. Докт. дисс. М., 1958.—5. Дулье М. В. Оценка некоторых способов грыжесечений на основании обследования отдаленных результатов 1144 оперированных грыж. Полоцк, 1939.—6. Крымов А. Ф. Брюшные грыжи. Киев, 1950.—7. Петровский Б. В. Хирургия, 1957, 7.—8. Петровский Б. В., Бабищев С. И., Николаев М. О. Хирургия, 1958, 12.—9. Созон-Ярошевич А. Нов. хир. арх., 1927, т. 12.—10. Филатов А. М., Берингер Ю. В., Головин Г. В., Медведев П. М. Пересадка и замещение тканей и органов. М., 1960.

Поступила 23 марта 1961 г.

### ЗНАЧЕНИЕ ПЕРИАППЕНДИКУЛЯРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В РАЗВИТИИ РАННИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ АППЕНДЭКТОМИИ

З. З. Алимов

1-е хирургическое отделение (научный руководитель — проф. В. Н. Шубин) Республикаской клинической больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин)

Историю борьбы с воспалительными осложнениями после операции по поводу аппендицита с некоторой условностью можно разбить на два периода.

Первый период (1900—1949), когда для профилактики осложнений применяли марлевые тампоны с йодоформом, дренажи; при наличии гноя в брюшной полости — тампонаду по Микуличу, ультрафиолетовое облучение краев раны после операции, введение в рану стрептоцида или сульфидина, марлевые дренажи с мазью Вишневского и другие методы.

Второй период (с 1950 до настоящего времени), когда начали широко применять антибиотики.

Если в I периоде, по литературным данным, наблюдалось более 20 видов воспалительных осложнений (по классификации Г. Я. Иоссета, 1958) после операции по поводу аппендицита, то во II они сократились в среднем до 5 (инфильтрат, нагноение, перитонит, пневмония, поддиафрагмальный абсцесс). Из встречающихся осложнений наибольшее число падает на воспалительные осложнения со стороны раны.

Если процент осложнений со стороны раны в I периоде колебался в пределах от 11,5 до 66,7, то во II — от 3,9 до 15,7. Снижение процента осложнений во II периоде нужно объяснить, во-первых, применением антибиотиков во время операции и в послеоперационном периоде и, во-вторых, нарастанием числа операций на ранних сроках заболевания (до 12 часов). Но, несмотря на достигнутые успехи, частота воспалительных осложнений со стороны раны остается высокой.

Предложенные свыше десяти методов профилактики осложнений послеоперационных ран направлены в основном на борьбу с инфектом, попавшим в рану экзогенным путем, то есть во время операции. При аппендэктомии, когда возможно

экзогенное инфицирование раны, нельзя исключить инфицирование раны в послеоперационном периоде эндогенным путем.

Нами подвергнуто клиническому исследованию и изучению 850 больных острым и 363 — хроническим аппендицитом. Процент воспалительных осложнений (инфильтрат, нагноения) раны составил на 1213 аппендектомий 7,6.

Учитывая роль периаппендикулярных изменений в развитии послеоперационных ранних осложнений, мы больных с различными формами аппендицита разделили на две подгруппы. В первую включили больных без периаппендикулярных изменений, во вторую — с периаппендикулярными изменениями.

Если у больных хроническим аппендицитом без периаппендикулярных изменений процент осложнений составляет 2,4, то у больных с периаппендикулярными изменениями — 5,7, то есть в 2 раза больше; при остром катаральном аппендиците — в 4 раза, а при деструктивных формах — в 2,5 раза больше, чем у больных без периаппендикулярных изменений.

Различают асептические и инфицированные операции. Операции по поводу хронического аппендицита относятся к категории асептических, острого аппендицита — инфицированных. По данным В. И. Стручкова (1959), нагноения раны после асептических операций отмечаются в 1—4% случаев. Если причины осложнений при хроническом аппендиците без периаппендикулярных изменений объясняют попаданием инфекции в рану экзогенным путем, то разницу числа осложнений (3,3%) между первой и второй подгруппами нужно объяснять развитием инфекции эндогенным путем. Такое же объяснение можно дать и при остром катаральном аппендиците. Низкий процент осложнений при деструктивных формах аппендицита объясняется применением антибиотиков во время операции и в послеоперационном периоде. На нашем материале брюшная полость была дренирована у 203 больных с выраженной деструкцией червеобразного отростка и гнойным выпотом в брюшной полости. Остальным 218 больным с деструктивной формой аппендицита брюшная полость после введения антибиотиков была защищена наглухо. Процент осложнений у больных без дренирования брюшной полости был в 2,5 раза больше, чем у больных, которым в послеоперационном периоде вводились в брюшную полость через дренажную трубку антибиотики. Последнее обстоятельство лишний раз подтверждает значение периаппендикулярных изменений в развитии воспалительных осложнений со стороны раны.

Наблюдая за течением послеоперационного периода, нам удалось установить, что послеоперационные осложнения нервно-рефлекторного характера (тошнота, рвота, метеоризм, задержка мочеиспускания и стула) наблюдаются у больных с периаппендикулярными изменениями в 2—3 раза чаще, чем у больных без них. Введение антибиотиков в послеоперационном периоде ведет к сокращению числа осложнений нервно-рефлекторного характера. Значит, причиной этих осложнений является в большинстве случаев развивающийся после аппендэктомии воспалительный процесс.

Как известно, воспалительный процесс сопровождается изменением температуры и картины крови. Придавая последним диагностическое значение, мы подвергли изучению температурную реакцию и картину крови больных, оперированных по поводу аппендицита. Всего исследовано 53 больных (мужчин — 23, женщин — 30). До 20 лет было 13, от 21 до 40 — 35 и старше — 5.

Изучая температурную реакцию и картину крови у 53 больных в послеоперационном периоде с разными формами аппендицита, нам удалось установить следующее:

#### I. У больных хроническим аппендицитом:

а) Без периаппендикулярных изменений температура остается в пределах нормы или повышается до 37,5° и нормализуется на 2—3 сутки после операции. Количество лейкоцитов увеличивается на 2000—3000 с незначительным сдвигом влево (до 5—7), РОЭ к 4—5 дню нарастает до 20. Эти изменения начинаются сразу после операции. Картина белой крови нормализуется на 2—3, а РОЭ — на 6—7 сутки после операции.

б) У больных с периаппендикулярными изменениями температура повышается до 37—38° и держится 3—4 дня. Количество лейкоцитов увеличивается на 5000—7000 от дооперационного уровня, нарастает количество палочкоядерных нейтрофилов до 10—14 (сдвиг влево), РОЭ в первые 2 дня не изменяется или изменяется незначительно, а на 3—5 сутки ускоряется до 25—30. Картина белой крови нормализуется на 4—5, а РОЭ — на 8—10-е сутки после операции.

II. При остром катаральном аппендиците наблюдаются изменения, сходные со второй подгруппой хронического аппендицита, но температура и картина крови нормализуются на 1—2 дня позже, то есть температура — на 2—4, кровь — на 4—6 сутки после операции.

III. При деструктивных формах аппендицита изменение температуры и картины крови в послеоперационном периоде более значительно и продолжительно. Как сказано выше, при деструктивных формах аппендицита мы широко применяли антибиотики как во время операции, так и в послеоперационном периоде. В зависимости от характера деструктивных изменений в отростке и периаппендикулярных изменениях в соседних органах и тканях, температурная реакция нормализовалась на 3—11-е, а картина крови — на 5—13-е сутки после операции.

Эти данные лишний раз подтверждают выдвинувшее В. Я. Шлапоберским (1951) положение о том, что одно местное применение пенициллина не может достаточно способствовать борьбе с инфекцией, так как всякая «локальная» инфекция имеет

условно местный характер: у таких больных обычно имеется та или иная степень интоксикации, а у некоторых — бактериемия, которая может вести к генерализации инфекции. Таким образом, наилучшим методом профилактики воспалительных осложнений после аппендэктомии является применение антибиотиков во время операции и в постоперационном периоде. При внутримышечном введении пенициллина температурная реакция и картина белой крови нормализуются на 2—3 дня раньше, чем без пенициллина. Профилактическое применение антибиотиков показано не только больным деструктивной формой аппендицита, но и больным хроническим и острым катаральным аппендицитом, у которых во время операции обнаружены периаппендикулярные изменения. Сроки применения антибиотиков необходимо устанавливать не по температурной реакции, а по картине белой крови. По нашим данным, температура нормализуется на 1—2 дня раньше, чем картина крови, или при нормальной температуре в постоперационном периоде наблюдаются значительные изменения со стороны белой крови и РОЭ.

Подтверждением вышеизложенного могут служить следующие данные. Введение пенициллина или фурациллина в брюшную полость и в рану во время операции (при остром флегмонозном аппендиците) и внутримышечные инъекции пенициллина по 100 000 ед. 4 раза в сутки до 5—7 дня после операции у 112 больных различными формами аппендицита (хроническим — 13, острым катаральным — 69, флегмонозным — 30), у которых обнаружены во время операции периаппендикулярные изменения, снизили число воспалительных осложнений в ране с 10,8 до 2,7%.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ильинков С. И. Сов. мед., 1952, 5.—2. Иоссет Г. Я. Тр. I Всеросс. конф. хирургов в Куйбышеве 3/VII 1956 г., 1958.—3. Кушнер С. И. Сов. мед., 1955, 3.—4. Несторов И. Н. Хирургия, 1951, 11.—5. Пикин К. И. Воен.-мед. журн., 1952, 6.—6. Ратнер Ю. А., Козлов И. Ф., Соколов Н. В. Неотложная хирургия («острый живот»). Татгосиздат, 1947.—7. Руфайнов И. Г. Сов. мед., 1952, 1.—8. Середницкий А. М. Хирургия, 1952, 3.—9. Шлапоберский В. Я. Хирургия, 1951, 6.—10. Юрко Ц. Г. Острый аппендицит. Дисс., 1941, Казань.

Поступила 20 марта 1961 г.

## ОКРАШИВАНИЕ РЕГИОНАРНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ШЕИ ПРИ РАКЕ НИЖНЕЙ ГУБЫ ПЕРЕД ИХ УДАЛЕНИЕМ КАК МЕТОД ВЫЯВЛЕНИЯ МЕТАСТАЗОВ<sup>1</sup>

Асп. М. А. Мустафин

Кафедра хирургии и онкологии (зав. — проф. Ю. А. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе 5-й горбольницы (главврач — Н. И. Полозова)

По данным ряда авторов (А. И. Раков, 1947; М. Г. Сопильняк, 1959 и др.), смертность от метастазов при раке нижней губы составляет 14—21% из числа тех, кому были удалены регионарные лимфатические узлы. М. П. Федюшин (1958), проанализировавший большой клинический материал института онкологии АМН СССР за 25 лет, показал, что регионарные рецидивы у больных раком нижней губы после оперативных вмешательств на шее наблюдались в 6,3%. Причем в 58,2% наблюдений метастазы появились в области поля первой операции на шее, а у остальных — вне поля операции, главным образом в лимфатических узлах следующих этапов оттока, и на стороне, противоположной локализации первичного очага.

Возможность регионарных рецидивов рака после операций на шее вследствие оставления в операционном поле мелких лимфатических узлов, содержащих микрометастазы, а также возможность первых метастазов в лимфоузлах не ближайших, а отдаленных зон или расположенных вне направления прямого тока по лимфатическим путям, вызывают необходимость найти способ для повышения радикализма операций и изучения направления метастазирования рака губы.

Для этой цели нами использован безвредный для больных метод окрашивания регионарных лимфатических узлов перед их удалением путем введения красителя в кожу нижней губы в области расположения раковой опухоли. Метод этот известен в литературе как прижизненная интерстициальная инъекция лимфатической системы

<sup>1</sup> Доложено на заседании общества онкологов и хирургов ТАССР 26/IV-62 г.

безвредными красителями и применялся в клинике отдельными отечественными (А. Н. Сызганов, 1934; Д. А. Жданов, 1937; Б. В. Огнев, 1958; М. П. Федюшин, 1958) и зарубежными авторами (Вайнберг и Гриней, 1950, 1951; Айхнер и др., 1955; Кубо, 1959).

Мы применили прижизненную инъекцию лимфатической системы при операции у 27 больных раком нижней губы. Мужчин было 25, женщин 2. У всех пальпировались увеличенные регионарные лимфоузлы шеи, подозрительные на метастазы рака в них.

Для предоперационного окрашивания лимфатических узлов нами использован органический краситель — прямой чисто-голубой (рис. 1).

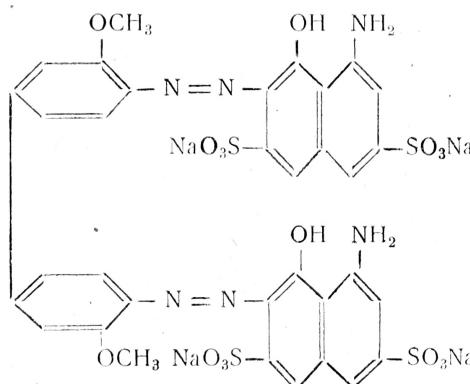


Рис. 1. Химическая формула прямого чисто-голубого красителя.

Пригодность этого красителя для прижизненной инъекции лимфатической системы впервые показана в опытах на животных Мак-Мастером и Пирсоном (цит. по Кубо, 1959). Несколько позднее прямой чисто-голубой применялся в клинических исследованиях Вайнбергом (1950, 1951), Айхнером (1955), Кубо (1959), которые отзывались о данном красителе положительно, указав на его преимущества перед другими красителями, применявшимися для прижизненной инъекции лимфатической системы.

Приводим краткую характеристику красителя и методику его применения.

Прямой чисто-голубой — темно-синий порошок, легко растворимый в воде, не обесцвечивается кислотами и щелочами. При интерстициальной инъекции водного раствора красителя последний избирательно поглощается и стойко фиксируется элементами лимфатической системы, окрашивая их в голубой цвет. Краситель не вызывает имбибиции окружающих тканей. В применяемых дозах прямой чисто-голубой абсолютно нетоксичен для организма<sup>1</sup>.

В техническом отношении метод прижизненной окраски лимфатической системы никакими особенностями не отличается. После предварительной анестезии 0,25 или 0,5% раствором новокаина двухграммовым шприцем делается вкол иглы в толщу кожи и умеренным надавливанием на поршень шприца производится инъекция раствора красителя. В ближайшей окружности места инъекции при этом образуется экстравазат (пятно вводимой краски). В месте инъекции красителя необходимо создать валик Шлейка или «лимонную корочку», что обязательно для удачного наполнения лимфатической системы. Объясняется это расположением в коже тех начальных лимфатических сетей, из которых исходят более крупные лимфатические сосуды.

Мы пользовались 3% стерильным водным раствором прямого чисто-голубого, который вводился от 1 до 3 мл за 1—1,5 часа до операции. Наши наблюдения показали, что краситель в указанной концентрации наиболее равномерно поглощается лимфатическими сосудами и узлами, окрашивая их в насыщенно-голубой цвет. Пользуясь вышеописанной методикой, мы произвели 23 расширенные операции Ванаха, в 4 случаях — односторонняя операция Крайля. Во всех случаях на операции получено окрашивание элементов лимфатической системы. Отмечено изолированное окрашивание лимфатических сосудов, которые главным образом были заметны по ходу кровеносных сосудов в виде тоненьких «синих нитей». Особенно наглядно было окрашивание регионарных лимфоузлов, не пораженных метастазами рака. Они обычно равномерно окрашивались в насыщенно-голубой цвет. Мы могли видеть в операционном поле окрашенные мельчайшие лимфатические узлы величиной с спичечную головку, которые, как известно, визуально почти неразличимы в обычных условиях. Как правило, не окрашивались лимфатические узлы, полностью замещенные тканью метастаза. Те лимфатические узлы, которые имели частичную блокаду метастазами

<sup>1</sup> Безвредность прямого чисто-голубого для организма животных нами предварительно изучалась в эксперименте на собаках на кафедре оперативной хирургии ГИДУВа.

ка, окрашивались неравномерно, давая своеобразный «пестрый рисунок». В подобных лимфатических узлах паряду с окрашенными полями имелись блокированные неокрашенные участки. При выборочном гистологическом исследовании таких лимфоузлов в 6 наших наблюдениях обнаружены метастазы рака.

Исходя из того, что в каждом отдельном случае рака важно выявить регионарный лимфатический аппарат пораженной области, мы производили инъекционные уколы на нижней губе в пределах мало измененной кожи у периферии предварительно излеченной раковой опухоли.

Из 27 больных, оперированных нами с применением прижизненной окраски лимфатических узлов, в 5 наблюдениях раковая опухоль располагалась в средней трети, а в 22 — на правой или левой половинах нижней губы. Соответственно этому краситель вводился в зону расположения первичного очага.

Степень наполнения лимфатических узлов и распространения красителя по лимфатическим путям, в зависимости от расположения инъекционных уколов, нашла отражение в наших наблюдениях. При введении красителя в область средней трети нижней губы, как правило, окрашивались в насыщенно-голубой цвет лимфоузлы подбородочно-подчелюстной области. При этом отмечалось хотя несколько менее интенсивное, но равномерное окрашивание глубоких верхних шейных узлов с обеих сторон (рис. 2).

Инъекции красителя в одну из половин нижней губы дали окрашивание подчелюстных, подбородочных, ретромандибулярных и глубоких шейных лимфатических узлов на одной стороне шеи (рис. 3). Однако мы могли отметить у нескольких больных перекрестный отток красителя к подчелюстным и глубоким верхним шейным лимфоузлам на стороне, противоположной инъекции.

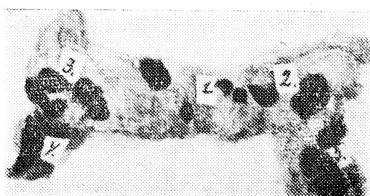


Рис. 2. Препаратор с прижизненно окрашенными лимфоузлами: 1, 2, 3 — подбородочно-подчелюстные; 4, 5 — глубокие верхние шейные лимфоузлы.

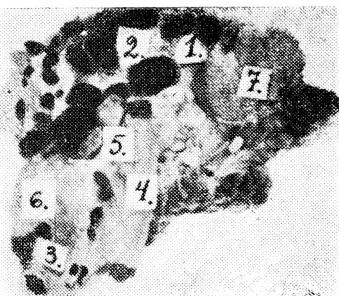


Рис. 3. Препаратор с прижизненно окрашенными лимфоузлами: 1 — подчелюстные; 2, 3 — глубокие верхние и нижние шейные; 4, 5 — частично и полностью блокированные метастазами рака лимфоузлы.

При полной блокаде метастазами лимфоузлов первого этапа краситель поступал непосредственно в глубокие шейные лимфатические узлы. Такое направление оттока наблюдалось нами у 3 больных, у которых на операции подчелюстные лимфоузлы оказались неокрашенными, а при гистологическом исследовании полностью замещенными метастазами рака.

Такой непосредственный отток красителя в глубокие шейные лимфоузлы мы отмечали в 2 других наших наблюдениях, когда в удаленных подчелюстных лимфоузлах гистологически обнаружены лишь явления воспалительной гиперплазии.

В одном из наших наблюдений, когда у больного имелись рубцы на шее после нерадикальной предыдущей операции, получилось окрашивание лимфатических узлов, расположенных на окольных путях оттока (позади угла нижней челюсти, поверхностных шейных узлов). Подобные же данные, полученные при исследовании лимфатической системы в эксперименте, описаны М. Г. Привесом (1948), Д. Е. Гольдштейном (1949), В. С. Вахтелем (1949) и др.

Таким образом, материал проведенного исследования, носящего характер первых наблюдений, позволяет констатировать, что метод прижизненного предоперационного окрашивания лимфатических узлов безвреден и что прямой чисто-голубой — вполне пригодный краситель для этой цели.

На основании наших наблюдений мы можем указать на практическую ценность метода, позволяющего хирургу видеть в операционном поле и удалять мельчайшие лимфатические узлы, которые могут быть поражены раковым процессом.

Однако несмотря на то, что этот метод не дает избирательного окрашивания только метастатических лимфатических узлов, его применение оказалось полезным

и в том отношении, что позволило по направлению оттока красителя составить представление о возможных направлениях метастазирования рака губы и сделать из этого некоторые практические выводы.

Основными положениями можно считать следующие:

Обычно отток из любой части губы идет в лимфоузлы первого этапа, расположенные в подбородочно-подчелюстной области и отсюда — в глубокие верхние шейные узлы. Однако отток совершается не всегда в такой последовательности. Он возможен и непосредственно в глубокие лимфоузлы шеи, минуя узлы первого этапа.

Отсюда вытекает реальность метастазирования рака нижней губы непосредственно в глубокие узлы шеи, без поражения метастазами лимфатических узлов подбородочно-подчелюстных групп.

Из этого следует практический вывод, что оперативные вмешательства для предупреждения и лечения метастазов рака губы должны захватывать зону глубоких верхних шейных узлов, расположенных в области бифуркации общей сонной артерии.

При препятствии к оттоку в прямом направлении он может идти по окольным и перекрестным путям в отдаленные лимфоузлы и узлы противоположной стороны.

В подобных случаях возможны метастазы и их рецидивы в лимфатических узлах, расположенных на путях непрямого тока, и на противоположной стороне шеи.

Отсюда — практическая необходимость иметь в виду эти условия при выборе рационального объема операции на шее по поводу метастазов у больных раком губы, расширяя показания к более радикальным вмешательствам (операция Крайля).

Кроме того, исходя из наших наблюдений, необходимо указать на полезность метода прижизненной окраски лимфатических узлов с использованием прямого чисто-голубого в отношении проведения выборочного гистологического исследования лимфоузлов, частично блокированных метастазами рака, не прибегая к трудоемкому методу их нахождения с помощью серийных срезов.

Наконец, нам представляется возможным применение описываемого метода по поводу раковых заболеваний и других органов, при хирургическом лечении которых, как известно, выявление лимфогенных метастазов и их удаление имеют большое значение.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вахтель В. С. Хирургия, 1949, 3.—2. Гольдштейн Д. Е. Материалы к изучению лимфатической системы методом прижизненной лимфографии. Казань, 1949.—3. Жданов Д. А. Тр. Воронежского мед. ин-та, 1937, т. VI.—4. Огнев Б. В. Нов. хир. арх., 1958, 5.—5. Привес М. Г. Рентгенография лимфатической системы. Л., 1948.—6. Раков А. И. Вестн. хир. им. Грекова, 1947, 6.—7. Сызганов А. Н. Нов. хир. арх., 1934, 2.—8. Сопильняк М. Г. Вопр. онкол., 1959, 6.—9. Федюшин М. П. Тр. Ин-та онкол. АМН СССР, 1958, вып. 2.—10. Eichneg E. a. oth. Am. J. Obst. a. Gynec., 1955, 69, 5.—11. Кибо R. Arch. Otolaring., 1959, 70, 2.—12. Weinberg L. a. Greaney E. Surg., Gynec. a. Obst., 1950, 90, 5.—13. Weinberg L. J. Thoracic Surg., 1951, 22, 5.

Поступила 27 сентября 1962 г.

## ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ НИБУФИНА ДЛЯ ВЫВЕДЕНИЯ МАЛЫХ КАМНЕЙ МОЧЕТОЧНИКА

Канд. мед. наук М. К. Садыкова

Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. И. Ф. Харитонов), кафедра фармакологии (зав.—доц. Т. В. Распопова) и кафедра нормальной физиологии (зав.—проф. И. Н. Волкова) Казанского медицинского института

Нибуфин предложен для клинического применения как средство, повышающее тонус гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта (1, 2). Исследования И. В. Заиконниковой показали, что он повышает и тонус матки (2).

Целью нашей работы было провести наблюдения над действием нибуфина на мочеточники.

Регистрация сокращений мочеточников производилась прибором, сконструированным И. Ф. Харитоновым (3).

Опыты производились на собаках под внутривенным гексеналовым наркозом с предварительным введением 1% раствора морфина в количестве 8—10 мл.

Срединным разрезом вскрывалась брюшная полость, париетальная брюшина вскрывалась над той частью мочеточников, которая расположена выше подвздошных сосудов. Каждый мочеточник включался в прибор, и над ним зашивался рассеченный брюшинный листок. В обоих подвздошных областях делались контрапертуры для выведения передаточных трубок прибора. Брюшная полость закрывалась. Из передаточных трубок шприцем отсасывался воздух, прибор заполнялся водой. При слабых

сокращениях мочеточников собаке внутривенно вводилось 300—500 мл физиологического раствора.

Нами поставлены острые опыты на 12 собаках.

Водный раствор нибуфина 1 : 3000 вводился внутривенно в количестве от 3 до 10 мл (в одном случае введен внутримышечно). После введения нибуфина наблюдалось над сокращением мочеточников продолжалось в течение 2 часов.

По многим литературным данным, активность фосфороганических соединений объясняется их способностью инактивировать холинэстеразу.

По наблюдениям И. В. Занконниковой и И. А. Студенцовой, нибуфин, являясь паранитрофениловым эфиром дигидрофосфиновой кислоты, обладает как антихолинэстеразными свойствами, так и прямым возбуждающим действием на гладкую мускулатуру.

Во всех опытах отмечалось усиление сокращений мочеточников, наблюдавшееся до конца опыта. В одних случаях усиление сокращений наступало почти тотчас же после введения нибуфина, в других — через 50—60 мин.

Для наглядности приводим кривые записи сокращений мочеточников (рис. 1, 2, 3, 4).

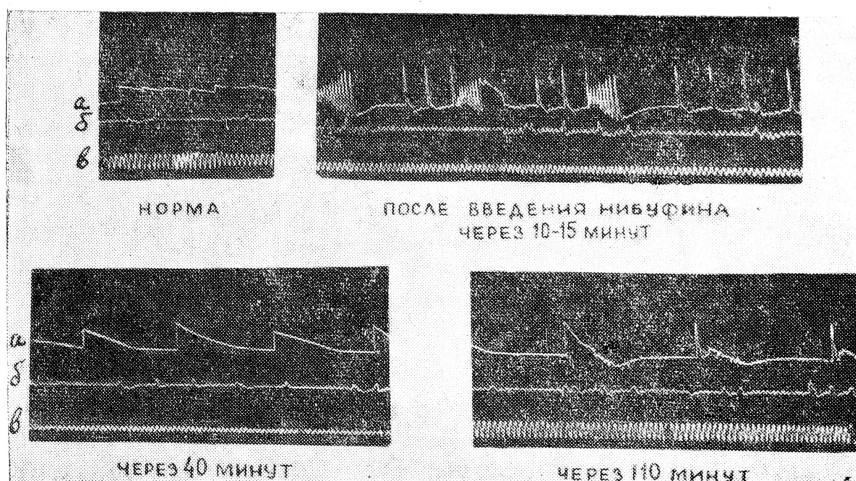


Рис. 1. Влияние нибуфина на моторику мочеточников.  
Сверху вниз: а — сокращения правого мочеточника; б — сокращения левого мочеточника; в — запись дыхания.

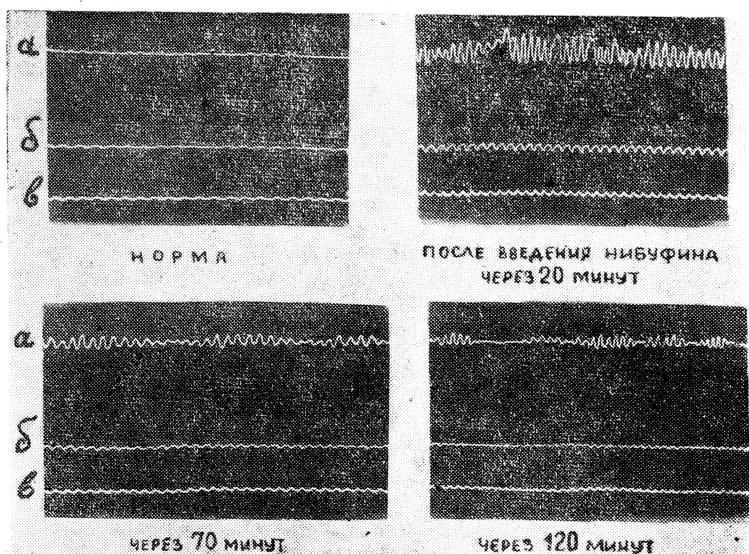


Рис. 2. Влияние нибуфина на моторику мочеточников.  
Обозначения те же, что и на рис. 1.

Тотчас же после внутривенного введения нибуфина на кривой как правого, так и левого мочеточника появились глубокие сокращения, особенно через 25 мин после введения препарата; а через 50 мин сокращения мочеточников делаются более регулярными и глубокими, особенно справа.

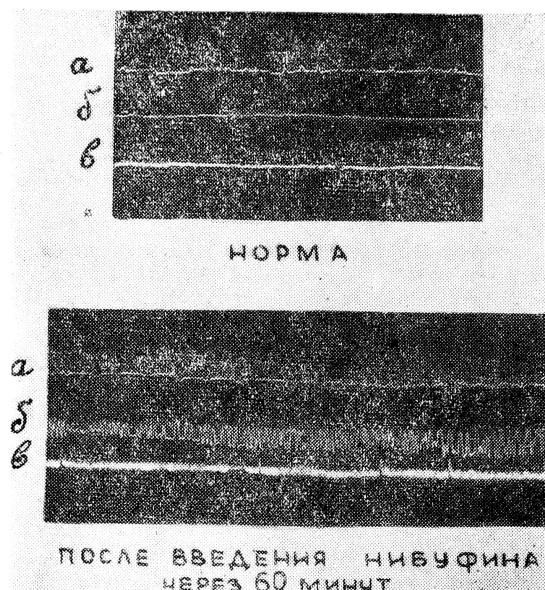


Рис. 3. Влияние нибуфина на моторику мочеточников.  
Обозначения те же, что и на рис. 1.

Во всех своих опытах мы установили усиление перистальтики мочеточников. При этом у животных эффект наступает как при внутривенном, так и при внутримышечном введении нибуфина.

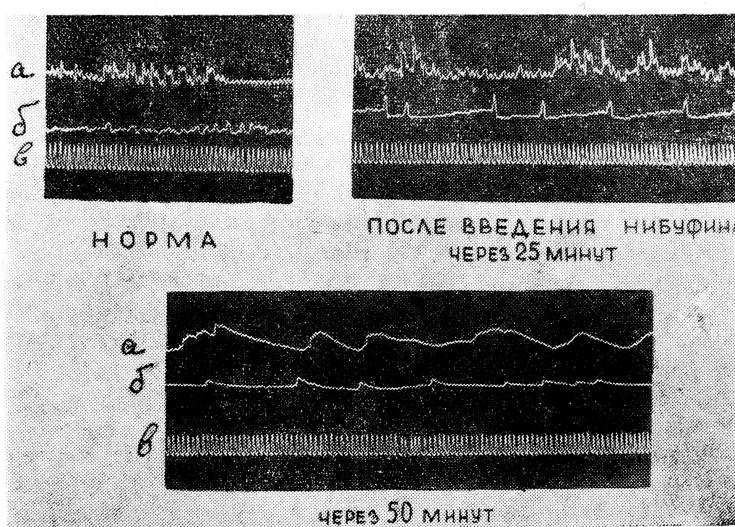


Рис. 4. Влияние нибуфина на моторику мочеточников.  
Обозначения те же, что и на рис. 1.

На основании экспериментальных данных было решено проверить лечебный эффект нибуфина на больных.

Мы имели двух больных, страдающих небольшими камнями мочеточников.

3., 51 года, жалуется на приступообразные боли в правой половине поясницы. С 1955 г. по этому поводу многоократно госпитализировалась. В марте 1961 г. у больной вышел конкремент величиной в 1 см. Несмотря на это, у больной оставались постоянные покалывающие боли в пояснице справа. Рентгенологически установлен конкремент в нижнем отделе правого мочеточника. Больная безуспешно лечилась атропином, папаверином, грелками.

Нами больной амбулаторно проведены инъекции нибуфина 1:3000 по 3 мл внутримышечно. 10/IV после введения нибуфина через 1,5 ч. у больной был слабый приступ боли в пояснице справа. 11/IV после инъекции появились постоянные тупые боли справа, внизу живота. 12/IV после инъекции препарата острые боли в паху, колотье, дизурия. 13/IV через 1,5 часа после инъекции нибуфина острые кратковременные боли в мочеиспускательном канале, через 2 ч. стала мочиться мутной мочой и вышел конкремент (урат).

П., 34 лет, поступила 7/IV-61 г. с приступообразными болями в пояснице слева.

Рентгенологически подтвержден конкремент в левом мочеточнике. Больная получала инъекции атропина, папаверина и грелки, но конкремент не отошел. С 13/IV больной начали делать ежедневно инъекции нибуфина 1:3000 по 3 мл внутримышечно.

После инъекции препарата 13, 14 и 15/IV появились тупые боли в крестце. Больная выписалась 17/IV, в 10 ч. амбулаторно сделана инъекция нибуфина, а в 16 ч. без всяких болей при мочеиспускании вышел конкремент.

На основании экспериментов и частично клинических наблюдений мы можем сделать следующие выводы:

1. Нибуфин повышает сокращение мочеточников в условиях острых опытов на собаках.

2. Нибуфин может быть предложен как лечебное средство при небольших камнях мочеточников.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вяследев Р. А. Казанский мед. ж., 1961, 2.—2. Занконникова И. В. Материалы общеинститутской научной конференции Казанского мед. ин-та, 1960, т. X; Казанский мед. ж., 1961, 2.—3. Харитонов И. Ф. Докт. дисс., Казань, 1957.

Поступила 12 июля 1961 г.

## О ПАТОГЕНЕЗЕ ПЯТНИСТОГО ОСТЕОПОРОЗА

Канд. мед. наук А. Л. Латыпов

Кафедра ортопедии и травматологии (зав. — проф. Л. И. Шулутко) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и лаборатория электрофизиологии Казанского института ортопедии и травматологии

Существование трофических нарушений в скелете при повреждениях и различных заболеваниях периферической или центральной нервной системы в настоящее время бесспорно. Клинические и рентгенологические проявления нейротрофических изменений костей и суставов неодинаковы в зависимости от характера и локализации основного болезненного процесса в нервной системе. Что касается вопроса о механизме развития и конкретных путях, по которым осуществляется патологический нейротрофический процесс в скелете, то он до сих пор остается открытым.

Механизм возникновения так называемых пятнистых остеопорозов представляет особый клинический интерес.

Так как при них обычно не обнаруживается ни двигательных, ни чувствительных расстройств, значительное число страдающих этими заболеваниями часто идут под диагнозом туберкулезного поражения скелета.

Впервые это заболевание описано в 1900 г. Зудеком, который назвал его «острой трофо-невротической костной атрофией» и объяснял воспалительными процессами в суставах и костях.

Г. И. Турнер считал, что это заболевание возникает на почве травматического или интоксикационного неврита того или иного афферентного нерва и развивается по рефлекторному механизму. С. А. Рейнберг рассматривает остеопороз «как резуль-

гат трофического нарушения, вызванного нарушением в центральной нервной системе». Проф. Русаков полагает, что внутренняя жизнь костной субстанции находится под влиянием гуморальных факторов и вазомоторов.

В течение ряда лет мы проводили длительное наблюдение над 15 больными с этим заболеванием. Результаты наблюдений и ряда исследований этих больных являются предметом настоящего сообщения.

Мужчин было 9, женщин — 6. В возрасте от 20 до 30 лет было 3, от 31 до 40 — 5, от 41 до 50 — 7 больных. У 5 больных было поражение проксимального эпиметафиза плечевой кости, у 3 — костей стопы, у 2 — коленного сустава, у 2 — кисти, одновременно в кисти и предплечье и в стопе и голени — у 2 больных.

Начало костных изменений у 11 больных было связано с различными травмами (ушибы — у 4, вывихи — у 3 и закрытые переломы — у 4). У 3 больных были воспалительные процессы в мягких тканях. У одной больной процесс возник после местного переохлаждения.

Болезнь обнаруживалась на сроках от 2 до 8 недель после травмы или начала воспалительного процесса. Появлялись отек мягких тканей, резкие боли и ограничение движений прилегающего сустава.

При осмотре обнаруживались синюшно-мраморный оттенок цвета кожи, иногда сухость кожи и усиление роста волос на уровне рентгенологически обнаруживаемых изменений в костях. Ни в одном случае не обнаружены нарушения чувствительной или двигательной иннервации кснечности. Пятнистый остеопороз на рентгенограмме резко отличается от тех изменений в костях, которые наблюдаются при повреждениях периферических нервных стволов, а также при длительном бездействии конечности. Пятнистые изменения распространяются в основном на область эпиметафизов, одинаково вовлекая кортикальную и спонгиозную структуру. Причем характерно, что в кости образуются многочисленные мелкие, от просияного зерна до горошины, участки просветления.

Процесс восстановления нормальной структуры продолжается долго. В зависимости от лечения клинические признаки полностью исчезают через 1 или 2 года. Однако на рентгенограмме еще через 4—5 лет обнаруживается разница структуры костей здоровой и больной конечности. Тем не менее, во всех случаях у наших больных исход оказался благоприятным. Интересно отметить, что в ряде случаев при применении обычных тепловых процедур (тепловые ванны, парафин) наблюдалось обострение болей, усиление отека мягких тканей.

Наши исследования показали, что при пятнистых остеопорозах уменьшается осцилляторный индекс на больной конечности, снижается кожная температура на 1—2° по сравнению с симметричными точками. Ответная температурная реакция на холодовое раздражение показала парадоксальные данные. Эти явления подтвердились и при исследовании больных радиоэлектронной пletизмографией (Г. С. Литвин).

При анализе материалов исследования термометрии, осциллографии, пletизмографии у больных при пятнистом остеопорозе обнаруживаются вегетативные и сосудистые нарушения, с явлениями спазма сосудов и извращенной реакцией их на внешнее раздражение. Повидимому, в силу ряда обстоятельств некоторые факторы (травма, воспалительный процесс, охлаждение) обусловливают нарушение проведения импульса от интероцепторов.

Клинические наблюдения, а также данные исследования больных с пятнистыми остеопорозами показывают парадоксальную нервно-сосудистую реакцию больной конечности, что свидетельствует о патобиотическом проведении афферентных нервных раздражений. Следовательно, извращенные афферентные нервные импульсы нарушают нормальную деятельность соответствующих пунктов центральной нервной

системы. Костная ткань при этих нарушениях нервной деятельности подвергается трофическим изменениям.

Однако действует ли эта патологическая нервная деятельность через трофическое влияние непосредственно на костную ткань или оно осуществляется через посредство сосудистой системы — сказать трудно, и этот вопрос до сих пор остается спорным.

В этом направлении нами проводятся дальнейшие клинические и экспериментальные исследования.

Поступила 6 февраля 1961 г.

## УСКОРЕНИЕ ОСТЕОГЕНЕЗА ПРИ НЕПРАВИЛЬНО СРОСШИХСЯ И НЕСРОСШИХСЯ ПЕРЕЛОМАХ

Доц. А. В. Барский

Кафедра общей хирургии (зав. — проф. С. П. Шиловцев) Куйбышевского медицинского института

Современные комплексные методы лечения переломов трубчатых костей обеспечивают в большинстве случаев нормальный процесс костной регенерации и хорошие функциональные результаты. Однако у некоторых больных мы наблюдаем неблагоприятное течение заживления переломов и неудовлетворительные исходы, приводящие к инвалидности. Иногда это связано с недостатками лечения. При неудавшемся вправлении костных фрагментов, неполноценной или слишком кратковременной иммобилизации, что приводит к вторичному смещению, образуется несросшийся или неправильно сросшийся перелом. Отсутствие срастания переломов может быть связано с интерпозицией мышц, остеомиелитом и дефектом кости.

Среди общих причин отсутствия срастания переломов большое значение имеет понижение регенеративных процессов в организме в связи с нарушением питания, гиповитаминозом, истощением, различными общими заболеваниями. В нашей клинике лечилось 82 больных со следующими видами патологии срастания переломов: 1) неправильно сросшиеся переломы (9); 2) несросшиеся (47); 3) ложные суставы (16); 4) дефекты костей (10).

При указанных видах патологии заживления переломов на концах костей и в окружающих мягких тканях развивается в большей или меньшей степени выраженный склероз, где васкуляризация и иннервация нарушаются, а регенеративные процессы значительно снижены. Этот факт является одной из причин высокого процента неудач при оперативном лечении некоторых видов патологии заживления переломов. Существует много способов ускорения костной регенерации, среди которых одними из главных являются рациональное питание и обильное применение витаминов. Однако при операциях на склерозированных концах костей регенеративные процессы в организме не возникают или возникают недостаточно еще и потому, что с места операции не поступает достаточной силы специфических раздражителей, как это происходит при свежих переломах. Даже при полноценном комплексном лечении этот факт неблагоприятно влияет на послеоперационное заживление перелома.

Мощным стимулятором регенеративных процессов является экстрамедуллярная остеопластика, которая в сочетании с внутрикостным штифтованием обеспечивает более полноценную консолидацию перелома. Наши клинические и экспериментальные наблюдения показали, что стимулирующее влияние операции аутотрансплантации связано не только с подсаженным к месту перелома трансплантатом, но главным образом с новым очагом костной регенерации, возникающим на месте взятого трансплантата.

Стимулирующее влияние нового очага костной регенерации мы проверили экспериментально на 93 кроликах и 40 мышах. Всем животным был нанесен закрытый перелом большеберцовой кости, оставленный без иммобилизации и лечения.

Через 3 месяца образовалась модель неправильно сросшегося перелома с обширной мозолью. Кролики разделены на 5 серий, и всем произведена операция внутрикостного штифтования металлическим стержнем. Кроликам первой серии за 2 недели до операции остеосинтеза из здоровой голени заготовлен костный трансплантат, подсаженный в подкожную клетчатку брюшной стенки. Во время остеосинтеза трансплантат извлечен из подкожной клетчатки и уложен экстрамедуллярно в области перелома.

Кроликам второй серии одновременно с остеосинтезом из здоровой голени взят костный трансплантат и произведена экстрамедуллярная остеопластика. Кроликам третьей серии за 2 недели до операции остеосинтеза из здоровой голени выпилен костный трансплантат, но никуда не подсажен и в дальнейшем не использован.

В этой серии так же, как и в следующей, четвертой, мы исключили стимулирующее влияние самого трансплантата, а проверили значение в стимуляции остеогенеза только нового очага костной регенерации. Кроликам четвертой серии одновременно с операцией остеосинтеза на другой голени выпилен костный трансплантат, который удален и для остеопластики не использован. Кроликам пятой серии (контрольной) произведена операция остеосинтеза без стимуляции остеогенеза.

Рентгенологический контроль за процессом остеогенеза после операции показал, что в опытных четырех сериях через месяц после операции определялась хорошо видимая на рентгенограммах костная мозоль. Формирование ее полностью заканчивалось к  $2\frac{1}{2}$ —3 месяцам.

У кроликов пятой (контрольной) серии костная мозоль к трем месяцам была выражена очень слабо, и даже к 6 месяцам сохранялась линия перелома.

Отчетливой разницы в сроках развития костной мозоли у подопытных кроликов первых четырех серий не обнаружено.

Гистологический контроль за скорость регенерации повторного перелома мы провели на белых мышах. Сорока мышам нанесен закрытый перелом голени, и через 3 месяца мыши разделены на 2 серии.

Первая серия (подопытная) — через 3 месяца после перелома мышам нанесен повторный перелом голени на этом же месте. Одновременно на здоровой лапке нанесен закрытый перелом плюсневых костей, то есть создан дополнительный очаг костной регенерации.

Вторая серия (контрольная) — повторный перелом голени нанесен без создания дополнительного очага костной регенерации.

Через каждые 3—5 дней забивалось по 3 мыши каждой серии и готовились препараты из декальцинированной кости области повторного перелома голени. Окраска их производилась гематоксилин-эозином. В препаратах подопытной группы уже на третий день появились обильное количество остеобластической ткани и единичные хрящевые клетки. К седьмому дню большое количество хрящевой ткани во многих местах заместило остеоидной тканью. К пятнадцатому дню уже формировались костные балки, а к 30 дню появилась вполне сформированная кость с костномозговыми каналами.

У контрольной группы мышей остеобластическая ткань появилась только к 7 дню с единичными хрящевыми клетками, а к 15 дню единичные участки хрящевой ткани, местами замещенные остеоидной. К 30 дню видно обильное количество остеоидной ткани, в отдельных местах формирующейся в костные балки.

Таким образом, регенеративные процессы в области повторного перелома у контрольной группы мышей вначале отставали от подопытной группы на 4—5 дней, а затем на 8—15 дней.

Создание дополнительного очага костной регенерации для стимуляции остеогенеза в клинике мы применили у 82 больных при лечении различной патологии заживления переломов. Особенно отчетливое стимулирующее влияние нового очага регенерации проявилось при лечении больных с несросшимися переломами вследствие нарушения консолидации. Из 20 больных с длительно не срастающимися переломами в течение 6—12 месяцев и больше у 18 после создания нового очага костной регенерации переломы срослись в течение 2—3 месяцев без операции на месте перелома.

Так, больной А., 25 лет, 29/V-59 г. получил открытый оскольчатый перелом. В течение 6 месяцев находился в гипсовой повязке, но перелом не сросся. При поступлении диагностирован несросшийся оскольчатый перелом правой большеберцовой кости вследствие нарушения консолидации (рис. 1). 15/XI-59 г. произведена операция создания нового очага костной регенерации. Из здоровой большеберцовой кости выпилен трансплантат, который подсажен в подкожную клетчатку брюшной стенки. На

больную конечность наложена новая циркулярная гипсовая повязка. Через 2 месяца после операции (14/I-60 г.) патологической подвижности нет. На рентгенограмме видна хорошая консолидация перелома (рис. 2).



Рис. 1. Несросшийся оскольчатый перелом большеберцовой кости у больного А. вследствие нарушения консолидации. 6 месяцев после травмы. Консолидации перелома нет.



Рис. 2. Через два месяца после операции создания нового очага костной регенерации на другой голени у больного А. Операции на месте перелома не производилось. Видна хорошая консолидация перелома.

У остальных больных с несросшимися, неправильно сросшимися переломами и щелевидными ложными суставами мы производим однократную операцию внутрикостного остеосинтеза металлическим штифтом и экстрамедуллярной остеопластику.

При ложных суставах с диастазом и дефектах костей, когда необходимо применять сравнительно большой трансплантат, мы заготовляем его за 10—12 дней до основной операции и на это время подсаживаем его в подкожную клетчатку брюшной стенки. Во время операции мы извлекаем трансплантат из подкожной клетчатки и дополняем остеосинтез экстрамедуллярной остеопластикой.

И., 20 лет, в октябре 1951 г. была сбита паровозом и получила открытый перелом правого бедра. Через 2 ч. произведена первичная хирургическая обработка раны мягких тканей и наложено скелетное вытяжение на 2 месяца, а затем на 1½ месяца — кокситная гипсовая повязка. Перелом не сросся. Больше нигде не лечилась. Наступать на конечность не могла. При поступлении в августе 1955 г. на месте бывшего перелома правого бедра болтающийся ложный сустав (рис. 3).

3/IX-55 г. I этап операции — заготовка костного трансплантата из правой большеберцовой кости. 15/IX-55 г. II этап — иссечен ложный сустав, произведены металлический остеосинтез и экстрамедуллярная остеопластика подготовленным аутотрансплантатом. Конечность уложена на шину Белера на 12 дней. Гимнастика с 5 дня, ходит с 15 дня. Выписана на 30 день. Рентгенограмма 30/IX-55 г. через 2½ месяца после операции (рис. 4).

Оперативное лечение указанной патологии срастания переломов методом внутрикостного штифтования в сочетании с созданием нового очага костной регенерации и экстрамедуллярной остеопластикой обеспечивает оживление остеогенеза, и у большинства больных мы добились хороших анатомических и функциональных результатов.

Из 82 больных, леченных по нашей методике, мы не получили эф-

фекта только у 2 больных с обширным дефектом большеберцовой кости, у которых после операции обострился остеомиелит.

Наши клинические и экспериментальные наблюдения позволяют нам сделать следующие выводы:

1. При повторном переломе или после операции по поводу патологии срастания перелома костная регенерация происходит значительно хуже, чем на месте свежего перелома. Это связано, прежде всего, с нарушением нормальной иннервации и кровоснабжения в склерозированных костях.

2. Создание нового очага костной регенерации является мощным аутобиостимулятором, вызывающим усиление регенеративных процессов после операции по поводу той или иной патологии заживления перелома.



Рис. 3. Ложный сустав правого бедра у больного И. 4 года после травмы.



Рис. 4. 2 $\frac{1}{2}$  месяца после операции внутрикостного штифтования и экстрамедуллярной остеопластики аутотрансплантатом у больной И.

3. В зависимости от вида патологии заживления перелома предлагаются следующая дифференцированная хирургическая тактика:

При неправильно сросшихся, несросшихся переломах и при ложных суставах с небольшим диастазом — одномоментная операция внутрикостного штифтования с экстрамедуллярной остеопластикой.

При ложных суставах с большим диастазом и дефектах костей — двухэтапная операция с предварительной заготовкой соответствующего трансплантата, который, находясь 12—15 дней в подкожной клетчатке, приспособливается к существованию вне «материнской почвы» и при замещении дефекта лучше приживает.

Наконец, при нарушении консолидации производится только первый этап операции, что мобилизует регенеративные процессы в организме, и заживание перелома ускоряется.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Барский А. В. Сб. научных раб. военно-медицинского факультета, 1957. Куйбышев, вып. 3.—2. Головин Г. В. Способы ускорения заживления переломов костей. Л., 1959.—3. Шулутко Л. И. Тр. Казанского ин-та ортопедии и восстановл. хир., 1948, т. 2.—4. Языков Д. К. Стимулирование костной регенерации в комплексе лечения переломов. М., 1952.

# К ЛЕЧЕНИЮ ЛОДЫЖЕЧНЫХ ПЕРЕЛОМОВ<sup>1</sup>

Канд. мед. наук У. Я. Богданович

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (руководитель работы — проф. Л. И. Шулутко)

Лечение переломов лодыжек составляет актуальную проблему, так как по частоте и тяжести последствий эти переломы занимают видное место среди других травм опорно-двигательного аппарата.

Больные с переломами лодыжек становятся нетрудоспособными на долгий срок. Если для лечения переломов других сегментов (прежде всего, переломов бедра, шейки бедра и др.) за последние годы предложены методы, значительно сокращающие сроки восстановления трудоспособности, то лечение переломов лодыжек мало продвинулось вперед. Отсутствие единого мнения в отношении лечения лодыжечных переломов также свидетельствует о неблагополучии в этом вопросе.

В настоящем сообщении мы поставили цель поделиться опытом института в отношении лечения больных со свежими переломами лодыжек, считая, что это может принести некоторую пользу.

За один только 1959 г. в институт обратилось 530 больных с закрытыми переломами лодыжек (5,2% всех обратившихся в травмпункт института и 11,3% от всех больных с переломами).

Мужчин среди получивших перелом лодыжек было в полтора раза больше, чем женщин (322 и 208).

В возрасте до 20 лет было 64, от 21 года до 40 лет — 244 и старше — 222.

Перелом наружной лодыжки был у 404 больных, внутренней — у 46, обеих — у 36, перелом Дюпюитрена — у 30, так называемые «трехлодыжечные» переломы — у 14.

Больные лечились консервативно, главным образом амбулаторно.

При изолированных переломах наружной или внутренней лодыжки (без смещения отломков и подвывиха стопы) проводилась иммобилизация задней гипсовой лонгетой, наложенной до верхней трети голени в положении легкой супинации стопы и сгибания в голеностопном суставе под углом 90°. Иммобилизация продолжалась в течение 3 недель, после чего назначалась физиомеханотерапия. Средний срок нетрудоспособности больных этой группы составил 43 дня.

При двулодыжечном переломе без смещения отломков срок иммобилизации увеличивается до 6 недель. В таких случаях мы накладываем не заднюю лонгету, а стремянную гипсовую повязку, которая фиксируется к конечности мягким марлевым бинтом. Последний по спадению отека (на 6—8 день после перелома) заменяется двумя узкими гипсовыми кольцами, скрепляющими повязку под коленным и над голеностопным суставами. Больные этой группы были нетрудоспособны в течение 2—2,5 месяцев.

При переломах лодыжек, сопровождающихся разрывом связок голеностопного сустава, смещением отломков и подвывихом стопы, производится репозиция отломков с устранением подвывиха. Репозиция при свежих переломах производится, как правило, под местной анестезией 2% раствором новокaina, который вводится в количестве 20—25 мл в место перелома или чаще спереди в голеностопный сустав.

Для репозиции больной укладывается на спину, конечностьгибается в коленном суставе до прямого угла и за бедро удерживается помощником. Хирург, захватив одной рукой пятую область, а другой — передний отдел стопы, производит сильную тракцию по длине с одновременной супинацией (при подвывихе кнаружи). После репозиции накладывается стремянная гипсовая повязка. По спадении отека (на 6—8 день) производится контрольная рентгенография и, если вторичного смещения не произошло, повязка укрепляется двумя гипсовыми кольцами (в верхней трети голени и над лодыжками), больному разрешается ходить с костылями. Срок иммобилизации при таких переломах равен 8—10 неделям.

Восстановление трудоспособности при одно- и двулодыжечных переломах с подвывихом стопы произошло на сроках около 3 месяцев.

<sup>1</sup> Доложено на итоговой научной сессии институтов травматологии и ортопедии РСФСР. Л., 1—3 июня 1960 г.

При переломах обеих лодыжек и заднего края дистального эпифиза большеберцовой кости с подвывихом стопы, а также при переломах Дюпюитрена со значительным смещением отломков срок иммобилизации после репозиции отломков увеличивается до 2,5—3 месяцев.

Имея в виду, что при так называемых «трехлодыжечных переломах» есть тенденция к повторному смещению стопы кзади, мы при таких переломах от стремянной гипсовой повязки отказались, ибо она не может обеспечить удержание костных фрагментов в правильном положении. Поэтому после репозиции подобных переломов мы фиксируем конечность циркулярной гипсовой повязкой, наложенной до верхней трети голени. При наложении гипса очень строго следим, чтобы стопа не заняла эквинусного положения.

В остальном лечение больных этой группы аналогично лечению больных с двулодыжечными переломами с подвывихом стопы.

Срок восстановления трудоспособности больных с переломами обеих лодыжек и заднего края большеберцовой кости оказался равным в среднем 4 месяцам.

Ни в одном из 530 свежих переломов, прослеженных в институте в 1959 г., не потребовалось других методов консервативного лечения (скажем, скелетного вытяжения) или открытой репозиции. Во всех случаях удалось закрытым путем, вручную отрепонировать отломки, устранить подвывих стопы и удержать их в правильном положении путем гипсовой иммобилизации до полной консолидации.

Из 530 больных мы вызвали и обследовали в 1960 г. 30 больных с переломами обеих лодыжек и заднего края большеберцовой кости с подвывихом стопы и около 100 больных с другими видами переломов лодыжек.

Оценка отдаленных результатов по общепринятым критериям (восстановление формы и функции пострадавшей конечности, возвращение к труду и др.) показала, что почти во всех из проверенных случаев нам удалось получить «хорошие» и «удовлетворительные» результаты. Лишь один результат был оценен нами как «неудовлетворительный»: больной (по профессии — грузчик) вернулся к своему труду только через 1,5 года после двулодыжечного перелома с подвывихом стопы и переломом заднего края большеберцовой кости.

Однако даже такие, казалось бы, высокие результаты лечения не могут нас удовлетворять, так как сроки нетрудоспособности остаются очень длительными. Так, даже при изолированном переломе одной из лодыжек, считающимся наиболее легким видом повреждения, этот срок составляет 1,5—2 месяца. Продолжительная нетрудоспособность больных вполне оправдывает стремление хирургов к изысканию новых, более совершенных методов лечения переломов лодыжек, позволяющих сократить сроки нетрудоспособности.

В 1959—1960 гг. мы провели лечение 52 больных в возрасте от 17 до 42 лет с однолодыжечными переломами без смещения или с незначительным смещением отломков по несколько видоизмененной методике.

Суть ее заключается в следующем. В день обращения на прием больным в область перелома подкожно и поднадкостнично вводится 20—25 мл 2% раствора новокаина, что дает возможность без боли наложить больному гипсовую лонгету в необходимом положении стопы (вводить новокаин между отломками не обязательно). В гипсовой лонгете больной отпускается домой, и ему рекомендуется постельный режим в течение 5—7 дней. С 6—8 дня разрешается ходьба с костьлями с приступанием на поврежденную ногу (в гипсовой лонгете). Через 10—14 дней после перелома гипсовая лонгета снимается, назначаются тепловые процедуры, массаж, гимнастика, разрешается ходьба без костьлей.

В этом — постиммобилизационном периоде, начиная с первого дня после снятия гипса, мы производим больному в течение 5—7 дней инъекций новокаина в область перелома по 20—25 мл 2% раствора один раз в день. После каждой инъекции на сустав накладывается тугая повязка.

Этот метод отличается от известных предложений лечения переломов лодыжек инъекциями новокаина (Богдан Стоич и др.) следующим:

1. Мы не отказываемся от гипсовой иммобилизации в течение первых 10—14 дней, так как считаем ее совершенно необходимой в силу замечательного обезболивающего эффекта, достигаемого гипсовой повязкой, а также во избежание вторичного смещения, возможного до развития первичной спайки.

2. Мы производим инъекции новокаина не в первые дни после перелома, а в постиммобилизационном периоде, когда обезболивающее действие гипсовой повязки устраниется, дальнейшая иммобилизация нецелесообразна в силу своих неблагоприятных последствий, а боли держатся. Инъекции новокаина, блокирующего антидромный рефлекс, снимают боли, способствуют быстрейшему спадению отека и восстановлению трофики. Все это вселяет в больных уверенность (а с психологическим фактором нельзя не считаться), и они в более короткий срок начинают ходить без костылей или палочки, лучше занимаются гимнастикой сустава.

Наблюдавшиеся нами больные уже к 21—22 дню ходили довольно свободно, а к работе вернулись через 28—40 дней после перелома. При лечении же по общепринятой методике больные возвращаются к труду через 30—60 дней (Е. Н. Калиновская и др.).

Отдаленные результаты лечения больных по этой методике изучены нами на сроках через 2—10 месяцев после травмы. У всех трудоспособность полностью восстановилась, они вернулись к работе по прежней профессии. Деформации, отеков, цианоза, местных нервных расстройств или атрофии не отмечено, движения в голеностопном суставе восстановились в полном объеме. При рентгенографии на указанных выше сроках патологических изменений не обнаружено, вторичного смещения отломков не отмечено. Все сказанное дает основание оценить результаты лечения как хорошие. Получив такие обнадеживающие результаты, мы предполагаем испытать описанную выше методику при лечении двулодыжечных переломов без смещения отломков.

Госпитализация всех больных с переломами лодыжек позволила бы увеличить количество и частоту инъекций новокаина, что, возможно, способствовало бы еще большему сокращению сроков нетрудоспособности таких больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Калиновская Е. Н. Переломы лодыжек и их лечение, М., 1952.—
2. Стоич Богдан. Хирургия, 1947, 1.

Поступила 18 марта 1961 г.

## ЛЕЧЕНИЕ БЕСПЛОДИЯ ПО МЕТОДУ проф. В. В. ТРЕТЬЯКОВА

Acc. T. I. Степанова

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. В. В. Третьяков)  
Башкирского медицинского института

Трудности и длительность терапии бесплодия, а порой отсутствие желаемого результата побуждают нас к изысканию новых и доступных методов лечения. При женской стерильности, вызванной перенесенными воспалительными заболеваниями малого таза и инфантилизмом половых органов, мы, по предложению проф. В. В. Третьякова, применяем с октября 1958 г. сухо-воздушные банки на шейку матки.

Ставя банку на шейку матки, мы непосредственно влияем на половую сферу женщины, вызывая гиперемию, под влиянием которой могут рассасываться воспалительные продукты, улучшаться питание тканей, и это может способствовать развитию органа при его гипо-

плазии. Кроме того, при постановке банки на шейку матки изменяется химизм шеечного содержимого, вследствие чего облегчается восхождение сперматозоидов в вышележащие отделы полового тракта.

Банки нами изготовлены специальные из жаростойкого стекла. Они представляют собой цилиндрики различного диаметра (от 2 до 3,5 см), высота которых 5—6 см. Для удобства постановки и их снятия они снабжены стеклянным стержнем. Стерилизация банок производится путем простого кипячения.

Чтобы поставить банку, нужно ложкообразными зеркалами обнажить шейку матки, очистить ее стерильным тампоном от слизи и влагалищного содержимого. Разрежение воздуха в полости банки достигается обычным путем, как и при постановке ее на кожу. При этом внутрь банки втягиваются шейка и влагалищные своды. Банки ставятся ежедневно на 20—40 мин в течение межменструального периода. За 5 дней до менструации лечение прекращают. Второй курс, если в нем имеется необходимость, начинается на третий день после окончания месячных. Обычно больше трех курсов не назначается. Больная во время описываемой процедуры может лежать, сидеть и ходить, не испытывая каких-либо неприятных ощущений. Изредка появляются боли внизу живота тянущего характера, которые проходят по снятии банки. Последнее производится потягиванием стержня справа в сторону, а потом на себя, при этом никаких затруднений мы не наблюдали. В банке, как правило, оказывается от 0,5 до 2 мл жидкого содержимого, представляющего собой секрет маточных желез, иногда слегка окрашенный кровью.

Показания к применению банок: 1) острые и подострые воспалительные процессы внутренних половых органов; 2) инфантилизм и гипоплазия половых органов; 3) аменорея яичникового происхождения.

Противопоказания: 1) подозрение на маточную и внематочную беременность; 2) опухоли половых органов; 3) подозрительные на рак эрозии шейки матки; 4) пороки развития половых органов, препятствующие постановке банки.

С октября 1958 г. по декабрь 1960 г. подверглись лечению только сухо-воздушными банками 138 женщин (с первичным бесплодием — 79 и с вторичным — 59).

Период бездетности мы определяли в 2 года от начала половой жизни при здоровом муже.

Большинство бесплодных были в возрасте от 25 до 35 лет (102). Стерильность продолжалась от 2 до 18 лет.

Трубное бесплодие обнаружено путем сальпингографии у 67 бесплодных.

Беременность наступила у 31 женщины, у 26 — в первые 2 месяца после прекращения лечения сухо-воздушными банками и у 5 — на 5—6 месяц.

При длительности бесплодия от 2 до 5 лет забеременело 25 женщин, а при стерильности от 6 до 11 лет — только 6.

Маточная беременность наступила у 28 женщин и внематочная — у 3.

## ВЫВОДЫ

1. Сухо-воздушные банки должны найти широкое применение в гинекологической практике.
2. Можно рекомендовать банки в качестве терапевтического средства при первичном и вторичном бесплодии.
3. Сухо-воздушные банки дают хороший терапевтический эффект при инфантилизме и воспалительных заболеваниях женской половой сферы в остром и подостром периодах.
4. Способ применения сухих банок прост, безвреден, не требует материальных затрат и по эффективности не уступает грязелечению, которое не всегда доступно для больных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Глаузман Б. Е. Физиотерапия, 1929, т. 3, 6.—2. Третьяков В. В. Тр. Туркменского мед. ин-та, т. III, 1947, Ашхабад.

Поступила 2 ноября 1961 г.

## ДЕТОРОДНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕНЩИН ПОСЛЕ КОНСЕРВАТИВНОЙ МИОМЭКТОМИИ

*P. A. Курбатова и B. A. Беляева*

Отделение оперативной гинекологии (зав.—проф. М. В. Дубнов)  
Института акушерства и гинекологии АМН СССР

За последние годы консервативная миомэктомия значительно чаще применяется при оперативных вмешательствах у молодых женщин, страдающих фибромиомой матки.

С 1948 по 1960 гг. в нашем институте по поводу фибромиомы матки произведено 1136 операций, из них консервативных миомэктомий — 266 (23,4%).

Задачей нашей работы являлось: а) выяснить способность женщин, перенесших консервативную миомэктомию, к зачатию и б) изучить течение беременности и родов после такого оперативного вмешательства при различном расположении и характере удаленных фиброматозных узлов. Последнее нам представляется особенно интересным, если учесть, что сократительная способность матки во время беременности и в родах в разных отделах ее неодинакова.

За период с 1948 по 1960 гг. операция консервативной миомэктомии с сохранением возможности последующего зачатия произведена у 129 женщин в возрасте до 40 лет. Отдаленные результаты прослежены у 95 женщин. У 76 из них было до операции 188 беременностей. Беременность закончилась срочными родами у 41, недонашиванием — у 9,6%, искусственным abortionом — у 46,8% и была внemаточной беременностью — у 2,6%.

Способность к зачатию после консервативной миомэктомии снизилась почти в 2 раза, причем преимущественно у женщин, оперированных после 30 лет.

Беременность после операции наступала в каждой возрастной группе женщин и чаще всего в сроки от  $1\frac{1}{2}$  до 3 лет.

Из 95 оперированных вне беременности забеременели 36 (37,7%).

После удаления фиброматозных узлов часто наблюдается недонашивание беременности. Обращает на себя внимание большая частота недонашивания беременности у тех лиц, у которых фиброматозные узлы удалены из дна матки (из 5 женщин не доносили беременность 4).

Из осложнений в течение беременности следует отметить боли в области бывшей операции и поздний токсикоз беременных. Боли наблюдались у 5 женщин после удаления интерстициальных узлов из передней стенки матки. Поздний токсикоз беременных наблюдался у 5 из 20.

Течение первых родов после консервативной миомэктомии изучено нами у 20 женщин, причем обнаружен ряд осложнений.

Несвоевременное отхождение околоплодных вод наблюдалось у 6 женщин, причем в половине случаев у тех, которым было произведено удаление интерстициальных узлов.

У 3 женщин наблюдалась слабость родовой деятельности. По литературным данным, эта патология вообще наблюдается от 2,4% до 8,1%.

У трех рожениц были симптомы угрожающего разрыва матки, в двух случаях — угрожающая асфиксия плода; у одной преждевремен-

ная отслойка детского места и у двух — кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах.

Наибольшая частота осложнений в родах наблюдалась после удаления интерстициальных узлов и узлов из передней стенки матки.

Из 20 родов 8 закончены кесаревым сечением (из них 3 были сделаны из-за угрожающего разрыва матки). У одной вследствие гипотонического кровотечения потребовалась надвлагалищная ампутация матки, у одной роженицы были наложены щипцы, и у одной произведен акушерский поворот с извлечением плода. Ручное вхождение в полость матки понадобилось у одной женщины в связи с кровотечением в последовом периоде.

Течение второй и последующих беременностей и родов прослежено у 9 женщин. Всего у них было 11 беременностей, из которых 5 были прерваны искусственно, 2 закончились самопроизвольным выкидышем и 4 — срочными родами.

В родах у одной произведено кесарево сечение с последующей ампутацией матки ввиду атонического кровотечения; и у одной применен вакуум-экстрактор из-за угрожающей асфиксии плода.

## ВЫВОДЫ

1. Способность к зачатию после консервативной миомэктомии сохраняется у 37,7% женщин, снижаясь преимущественно у лиц после 30 лет.

2. Беременность после консервативной миомэктомии почти у половины женщин протекает с осложнениями, из которых наиболее часты боли в послеоперационном рубце и недонашивание беременности. Самопроизвольное прерывание беременности чаще наблюдается после удаления узлов интерстициальных и расположенных в дне матки.

3. Роды после консервативной миомэктомии часто осложняются несвоевременным отхождением околоплодных вод, слабостью родовой деятельности и угрожающим разрывом матки по рубцу. Не редка необходимость оперативного родоразрешения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Майзель Е. П. Тез. докл. ИАГ АМН СССР. Л., 1956.—2. Удалова К. Н. В кн.: А. И. Петченко. Фибромуы матки. Киев, 1958.—3. Thomas a. Mc Cormic. Am. J. Obstetr. a. Gynec. 1958, 5.

Поступила 3 декабря 1961 г.

## КЛИНИКО-ГЕМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АНЕМИЙ У БЕРЕМЕННЫХ

Кандидаты мед. наук М. Н. Малкова и И. П. Иванов, Н. А. Цагикян

Институт акушерства и гинекологии Минздрава РСФСР (директор — проф. О. В. Макеева, зав. отделением патологии беременности — доц. Е. П. Романова)

Известно, что по мере развития плода увеличивается объем крови матери на 25—30%, преимущественно за счет плазмы. По данным Лунд, с двенадцатой недели беременности объем плазмы начинает увеличиваться, достигая максимума на 32—38 неделе, и нормализуется после родов. Соответственно снижается показатель гематокрита, что создает представление о кажущейся относительной анемизации, в то время как общая масса гемоглобина увеличивается, следовательно, истинной анемизации при таком своеобразном состоянии гиперплазии нет. Девис, Зодеман и др. рассматривают гиперплазию как компен-

саторное приспособление материнского организма, мотивируя свои соображения тем, что при больших кровопотерях благодаря гиперплазии теряется на 20% меньше кровяных телец за счет увеличенного количества теряемой плазмы. Это дает возможность беременной справляться с массивными, почти смертельными кровопотерями в родах.

Дикман, Уатсон считают анемию истинной, если у беременных гемоглобин ниже 7,7 г%, эритроцитов меньше 3 300 000, показатель общего объема эритроцитов по гематокриту ниже 33%.

Мы наблюдали 50 беременных с явлениями анемии в возрасте от 20 до 30 лет; из них повторнобеременных — 30 и первобеременных — 20. Под наблюдением были беременные с гемоглобином ниже 9 г%. Этим беременным производился общий клинический анализ крови в динамике беременности, определялись среднее количество гемоглобина в одном эритроците, количество ретикулоцитов, объемный показатель крови (гематокрит), эритроцитометрия.

В большинстве случаев гематологические исследования производились в период 32—36 недель беременности, перед родами, на 8—10-е сутки после родов, через 1 и 3 месяца после родов. В каждом случае изучался общий и специальный анамнез, проводилось детальное клиническое исследование.

Для физиологического контроля изучались показатели крови у 5 здоровых женщин с нормально протекающей беременностью.

У этих беременных в период беременности наблюдается некоторое снижение гемоглобина и количества эритроцитов при нормальном среднем объеме и диаметре эритроцитов и нормальном количестве гемоглобина в одном эритроците. Это снижение не переходит границы минимальных физиологических норм и вызвано повышением объема плазмы. Усиленный расход железа у здоровых беременных компенсируется усилением кроветворения, на что указывает повышенный ретикулоцитоз в периферической крови. После родов повышаются гемоглобин и количество эритроцитов за счет снижения объема плазмы, нормализуется и ретикулоцитоз.

При детальном клиническом исследовании 50 беременных можно было выделить лишь 16 женщин без сопутствующих, клинически выраженных заболеваний в период настоящей беременности. Среди них у одной наблюдалась гиперхромная мегалоцитарная анемия и у 15 беременных — железодефицитная.

В возникновении анемических состояний очевидно влияние самой беременности, при условии функциональной недостаточности кроветворной системы материнского организма, которая выявила в процессе его приспособления к развитию плода.

У остальных 34 беременных до и в период беременности имелись разнообразные соматические заболевания (гастриты, гепатохолециститы, тонзиллиты, заболевания сердечно-сосудистой системы и пр.).

Наблюдаемые нами беременные по характеру анемий делятся на 3 группы: I — с железодефицитной анемией, II — с гиперхромной, III — с относительной, то есть вызванной гиперплазией.

I группу, наиболее многочисленную (41), составляют беременные с характерной для дефицита железа картиной крови: низким цветным показателем (0,44—0,75), пониженным содержанием гемоглобина в одном эритроците (14—24 микрограмма), с показателем гематокрита ниже минимальной нормы (20—30% объем массы эритроцитов). У 15 беременных из этой группы имелась картина гипохромной микроцитарной анемии (средний диаметр эритроцитов 6,7—6,8  $\mu$ , средний объем эритроцитов 60—69  $\mu^3$ ).

В отдаленные сроки после родов все показатели крови значительно улучшились, а у отдельных женщин нормализовались.

У 26 беременных выявлена гипохромная нормоцитарная анемия. Количество ретикулоцитов почти у всех (38 беременных) было повышенено, что указывает на усиленный эритропоэз.

Наши наблюдения полностью совпадают с литературными данными (Е. М. Лиозина, Гюбер, Шлагеттер), указывающими на то, что наиболее часто в течение беременности развивается железодефицитная анемия. Это имеет патогенетическое обоснование. Так, развитию дефицита железа в материнском организме способствует повышенная потребность плода в железе для формирования гемоглобина и клеточных ферментов; усиленный клеточный обмен матери также приводит к усиленному расходу железа. Истощение депо железа материнского организма происходит, если подвоз железа с пищей недостаточен или если усвоение железа понижено. При создавшихся обстоятельствах у беременной возникает хлоранемия с характерной гематологической картиной периферической крови — низким общим гемоглобином, низким содержанием гемоглобина в одном эритроците и низким цветовым показателем.

Хроническая недостаточность системы пищеварения и сниженный витаминный баланс имеют большое значение в патогенезе хлоранемии беременных. Латентное субклиническое течение таких анемий становится явным, выраженным при беременности в условиях функциональной недостаточности кроветворного аппарата матери.

По литературным данным и на основании наших материалов наибольшая анемизация наблюдается во второй половине беременности, когда материнский организм не в состоянии удовлетворить повышенные запросы плода в отношении железа.

II группа анемий (4 из 50) представляет анемические состояния гиперхромного типа с выраженным макро- и мегалоцитозом.

Гематологические данные этой группы беременных во второй половине беременности характеризуются повышенным цветовым показателем, повышенным содержанием гемоглобина в одном эритроците, большим средним диаметром и объемом эритроцитов и элементами прimitивного кроветворения (мегалоцитов, мегалобластов). В отдаленные сроки после родов гематологические данные нормализуются.

Этот вид истинных анемий при беременности, встречающийся реже, также относится к дефицитным состояниям. Гемопоэтиндефицитные анемии развиваются в сроки 4—5 месяцев беременности, когда эмбриональное кроветворение в печени плода сменяется нормобластическим (И. М. Заварзин, Е. И. Фрейфельд, Е. В. Кравкова). Смена кроветворения плода происходит при участии материнских антианемических факторов, витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты (Г. А. Алексеев). У одной беременной из этой группы наблюдалась сложная картина железо- и гемопоэтиндефицитной анемии.

Большой теоретический и практический интерес представляют беременные (5 из 50) с нормохромной нормоцитарной анемией.

На основании увеличенного объема плазмы крови, уменьшенного содержания гемоглобина и количества эритроцитов в единице объема ниже физиологической нормы при почти нормальном количестве гемоглобина в одном эритроците, нормальном среднем объеме и диаметре эритроцитов можно эту группу беременных расценивать как имеющих относительную анемию, вызванную гиперплазмией.

Терапия анемии у всех беременных была по возможности патогенетической, преимущественно комплексной, и в большинстве наблюдений достаточно эффективной.

Послеродовой период чаще протекал без особенностей. В отдельных случаях значительная кровопотеря в родах или в послеродовом периоде была вызвана различной акушерской патологией, не связанный с анемическими состояниями.

Анемии, главным образом железодефицитные, у трети больных вызывали гипогалактию.

Новорожденные матерей с истинными анемиями были доношенные нормотрофики с нормальными гематологическими показателями.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бодяжина В. И. Клин. мед., 1957, 1.—2. Булыгина Е. А., Лебедев М. А., Цуцульковская И. Н. Гинек. и акуш., 1933, 3.—3. Даниахий М. А. Беременность и кроветворение. М., 1937.—4. Лиозина Е. М. Кроветворение при беременности в норме и патологии. М., 1952.—5. Миляшкевич Р. П. Гинек. и акуш., 1931, 3.—6. Мясников Н. Н. Акуш. и гинек., 1957, 1.—7. Повожиткова В. А. Сов. мед., 1944, 4—5.—8. Самойлова Е. Е. За социалистическое здравоохранение Узбекистана. 1955, 5.—9. Davis, J. Obst. a. Gyn., 1954, 1—10. Нивег Н. Shlagetter. Arch. für Gynäk. 1959, 191, 6.—11. Lund C. Am. J. Obst. Gynec. 1958, 55, 3.—12. Also, Diceman. Am. J. Obst. Gynec., 1948, 55, 3.—13. Tysoi, Löwenstein. Am. J. Obst. Gynec., 1950, 60, 6.—14. Sodeman R. Am. J. M. Sc. 1940, 200.

Поступила 20 сентября 1961 г.

## ПОЗДНИЕ ТОКСИКОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ

Проф. П. В. Маненков и А. С. Лепешкина

Акушерское отделение Республиканской клинической больницы Минздрава ТАССР  
(главврач — Ш. В. Бикчурин)

Поздние токсикозы до сих пор являются одним из частых и серьезных акушерских осложнений, привлекающих к себе внимание. Советские акушеры добились путем профилактики больших успехов в борьбе с этим осложнением. Однако для окончательной его ликвидации необходима дальнейшая работа. Решению этой задачи помогает периодическое подытоживание опыта работы отдельных акушерских отделений. С этой целью мы позволим себе привести некоторые данные о поздних токсикозах за послевоенные годы по опыту работы акушерского отделения Республиканской клинической больницы, обслуживающего город и сельские районы.

Прежде всего мы выявили, что количество больных с поздними токсикозами с каждым годом увеличивалось. Так, если в 1945 г. процент таких больных в стационаре равнялся 1,4, то в 1958 г. он достиг уже 6,2, а в 1959 г. — 6,6. При этом оказалось, что увеличение процента поздних токсикозов идет за счет их легких форм — отека и нефропатии беременных. Частота же такой тяжелой формы токсикозов, как эклампсия, уменьшилась с 1,3% в 1946 г. до 0,3% в 1958 г. и 1959 г., причем смертность от эклампсии за последние 7 лет сведена к нулю.

Эти факты свидетельствуют, что акушерки акушерских пунктов и врачи женских консультаций и акушерского отделения улучшили наблюдение за беременными и роженицами, стали чаще выявлять, направлять в стационар и лечить больных с легкими формами поздних токсикозов, что увеличило число таких больных в стационаре, но снизило заболеваемость эклампсией и ликвидировало смертность от нее. Однако, отмечая увеличение в стационаре легких форм поздних токсикозов, нельзя исключить возможность того, что среди условий жизни беременных появились какие-то вредные факторы, которые способствуют учащению этих заболеваний. Отсюда для снижения заболеваемости поздними токсикозами нужно не только улучшить наблюдение за беременными, диагностику и лечение токсикозов, но и обратить внимание на выявление таких условий в жизни беременных, которые могут способствовать возникновению токсикозов, и путем гигиениче-

ских мероприятий устраниить их. На это пока, к сожалению, консультации обращают мало внимания.

Опыт работы нашего отделения подтверждает, что как легкие, так и тяжелые формы позднего токсикоза появляются у тех женщин, в отношении которых не были выполнены в консультации и в стационаре всем хорошо известные профилактические мероприятия против токсикозов. Установлено, что из 20 экламптичек за 1957, 1958 и 1959 гг. 6 не наблюдались во время беременности, 9 посетили консультацию всего 1—2 раза задолго до появления эклампсии и 5 или плохо наблюдались, или неправильно лечились в стационаре.

Анализ историй болезни показал ряд недостатков в работе фельдшерско-акушерских пунктов, женских консультаций и акушерских отделений по профилактике и лечению поздних токсикозов. Так, не все беременные находились под акушерским наблюдением и соблюдали положенные правила гигиены беременности. Находившиеся под наблюдением осматривались не регулярно и редко, особенно в последний месяц беременности. Не малое количество их или совершенно не являлось в консультацию на десятом месяце беременности, или являлось один раз. Не все беременные с поздними токсикозами направлялись в акушерское отделение. Большинство (две трети) их поступало в стационар в родах.

Для успешной борьбы с поздними токсикозами беременности эти недостатки должны быть немедленно устранены. Каждый участковый врач женской консультации и акушерка акушерского пункта должны охватить наблюдением всех беременных своего участка и обеспечить выполнение ими правил гигиены беременности; обследовать беременных во второй половине беременности два раза в месяц, а в последний месяц беременности — каждую неделю: при каждом исследовании тщательно определять отеки, белок в моче и АД и в случае появления даже незначительных признаков легких форм поздних токсикозов немедленно направлять такую больную в акушерское отделение для неотложного лечения. Ни одна беременная с поздним токсикозом не должна оставаться дома, чего мы, к сожалению, пока не достигли.

Поступавшие в наше родотделение женщины с поздними токсикозами подвергались наблюдению и лечению. Наблюдение заключалось в исследовании динамики АД, белка в моче и отеков. Лечение состояло, как правило, в постельном режиме, в ограничении пищи, питья и соли; в назначении творога и фруктов, а из лекарств — бромидов и сернокислой магнезии по Бровкину. При ухудшении симптомов нефропатии или появлении признаков преэклампсии к введению сернокислой магнезии добавлялось кровопускание в количестве 200—300 мл. При наступлении эклампсии немедленно назначались лечение по Бровкину и в большинстве случаев кровопускание от 300 до 500 мл. Там, где возможно, проводилось ускорение влагалищного родоразрешения путем разрыва плодного пузыря, извлечения плода в периоде изгнания. Если эти мероприятия вовремя и правильно осуществлялись, заболевание облегчалось и случаев преэклампсии и эклампсии, а также смерти от них не наблюдалось.

Однако и в работе акушерского отделения нами выявлены недостатки по борьбе с поздними токсикозами. В ряде случаев врачи стационара плохо наблюдали за симптомами токсикоза и их динамикой, не всегда вовремя применяли лечение. В таких случаях и возникала обычно эклампсия, чаще всего — послеродовая.

Эти недостатки в работе акушерского отделения также необходимо устраниить. При поступлении беременной и роженицы в стационар нужно тщательно исследовать АД, мочу на белок, определять отеки. В дальнейшем важно следить за динамикой этих симптомов, производя

при беременности исследование ежедневно, а при родах — через каждые 4 часа. При обнаружении симптомов токсикоза необходимо немедленно начать лечение по вышеупомянутой схеме.

Итак, ознакомление с работой одного из старых родучреждений Казани показывает, что борьба с поздними токсикозами беременности за последние годы улучшилась. Это улучшение вызвано почти исключительно развитием профилактических мероприятий против поздних токсикозов, которые полностью далеко еще не использованы. Дальнейшая борьба с поздними токсикозами должна идти не столько по линии изыскания новых лечебных методов и средств, сколько в направлении полного использования всех известных профилактических мероприятий против токсикозов. Однако для проведения этих мероприятий необходимы следующие условия, которые не везде еще созданы на местах: 1) организация акушерско-гинекологических объединений; 2) прикрепление женской консультации и акушерского пункта к определенному населенному району с разделением района женской консультации на участки; 3) разукрупнение участков женской консультации и акушерских пунктов; 4) устранение наблюдения различных учреждений (женской консультации по месту жительства и акушерско-гинекологического кабинета предприятия по месту работы) над беременными; 5) наличие в акушерском отделении объединения достаточного количества акушерских коек, обеспечивающего безотказную госпитализацию больных с поздними токсикозами беременности. Эти условия нужно создать. Без них нельзя осуществить полноценную профилактику поздних токсикозов.

Поступила 16 февраля 1961 г.

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА ФЛУОРЕСЦИРУЮЩИХ АНТИТЕЛ В ДИАГНОСТИКЕ КОЛИЭНТЕРИТОВ<sup>1</sup>

Канд. мед. наук Е. В. Белогорская

Кафедра детских болезней (зав.—проф. Ю. В. Макаров), Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав.—Г. И. Полетаев) Казанского медицинского института и 2-я детская клиническая больница (главврач—Л. Ф. Оловянникова)

Клиническая диагностика колиэнтеритов у детей довольно трудна ввиду сходства симптомов, наблюдавшихся и при заболеваниях другой этиологии. Окончательный диагноз колиэнтерита ставится только при выделении патогенного штамма кишечной палочки из испражнений больного ребенка.

Применение обычного бактериологического метода диагностики дает сравнительно невысокую высеиваемость патогенных кишечных палочек среди детей с острыми желудочно-кишечными заболеваниями недизентерийной этиологии; по нашим данным, в Казани она составляет 20,1%, а среди всех больных острыми желудочно-кишечными заболеваниями — 11,2%. Кроме того, результаты получаются лишь на 3 сутки.

Перед нами встало задание применения более быстрых и чувствительных методов диагностики колиинфекций у детей.

В литературе предлагается метод флуоресцирующих антител для выявления и идентификации бактериальных клеток. Е. А. Кабанова с сотрудниками, Г. А. Стычинский, Петуели и Линдер с успехом приме-

<sup>1</sup> Доложено на совместном заседании общества детских врачей и эпидемиологов, инфекционистов и микробиологов ТАССР 2 ноября 1961 г.

няли данный метод для ускоренного обнаружения патогенных серотипов кишечных палочек в испражнениях больных детей. Сущность метода в том, что получают флуоресцирующие антитела, которые используются в виде иммunoспецифических красок для выявления патогенных бактерий.

Мы применили метод флуоресцирующих антител для обнаружения патогенных кишечных палочек типов 0—26, 0—55, 0—111, 145 в испражнениях у детей, страдающих кишечной дисфункцией (жидкий стул).

Работа проводилась по методике Е. А. Кабановой, А. И. Глубокиной и др.

Нами использованы групповые агглютинирующие колисыворотки и флуоресцизиоцианат, 1-й изомер, серия 38, с концентрацией 11,3 мг/мл и относительной интенсивностью флуоресценции 44,7% (Всесоюзный институт химических реактивов). Испражнения для посевов брали трубочками Цимана, посев производили в пробирки на склоненную среду Эндо, которые помещали в термостат при температуре 37° на 18 часов, затем на одном предметном стекле делали 4 густых мазка в 4 каплях физиологического раствора. Мазки высушивали на воздухе, фиксировали в этиловом спирте в течение 15 мин, снова высушивали, после чего помещали во влажную камеру и окрашивали: 1-й мазок флуоресцирующей сывороткой типа 0—26, 2-й — 0—55, 3-й — 0—111, 4-й — 145. Через 30 мин препарат промывали в течение 15 мин в меняющемся физиологическом растворе. Окрашенные мазки микроскопировали в упрощенном биологическом ультрафиолетовом микроскопе с синим и желтым светофильтрами (Ж. С. — 17), объектив — 90× и окуляр — 4× и 7×. При микроскопии выявлялось яркое зеленое специфическое свечение патогенных кишечных палочек, особенно периферии.

Параллельно для сравнения результатов производилось общепринятое бактериологическое исследование.

Нами обследован 421 ребенок (1103 исследования). Большинство детей поступало по поводу кишечной дисфункции с диагнозами диспепсия (простая, токсическая), энтерит, дизентерия (?), пищевая интоксикация. Обследовались также дети раннего возраста из дизентерийного отделения (37 человек) и дети в соматических отделениях, у которых выявлен жидкий стул, 44 ребенка обследованы еще на дому до поступления в стационар.

От 421 больного патогенные штаммы кишечной палочки методом флуоресцирующих антител были выделены у 140 (33,3%), тогда как общепринятым бактериологическим методом они найдены только у 41 ребенка (9,7%). У 22 детей (из 140) лаборант-бактериолог не мог произвести исследование на патогенные штаммы кишечной палочки из-за обильного разрастания протея, у 77 результаты бактериологических анализов были отрицательны, в то время как люминисцентно-серологическим способом патогенные кишечные палочки обнаруживались в небольшом количестве, но не меньше 1—2 в каждом поле зрения. Таким образом, общепринятым бактериологическим способом патогенные кишечные палочки выявлялись обычно только при массивном бактериовыделении.

У 3 больных общепринятым бактериологическим способом выделены патогенные штаммы кишечной палочки, не окраивающиеся меченым специфическим глобулином.

В возрасте до 1 мес. обследовано 20 детей, из них патогенные кишечные палочки обнаружены у 3, от 1 до 2 мес.— у 17; выделены только у одного. Из 25 детей от 2 до 3 мес. патогенные кишечные палочки найдены уже у 8.

Наибольшее количество больных колиэнтеритом (98) выявлено среди детей, находившихся в диагностическом кишечном отделении. В соматических отделениях колиинфекция обнаружена у 19 детей, которые госпитализированы в стационар без подозрения на кишечную инфекцию с пневмонией, гипотрофией и др. У них был жидкий стул. У 3 детей из дизентерийного отделения также диагностирован колиэнтерит, а не дизентерия. У 3 детей из туберкулезного отделения обнаружена

coliинфекция, и у 17 она установлена при обследовании еще на дому. Эти наблюдения свидетельствуют о высокой распространенности колиинфекции в Казани среди детей раннего возраста, страдающих кишечной дисфункцией в виде жидкого стула. Из 140 больных колиэнтеритом при первом положительном посеве выделялись следующие типы кишечной палочки: 0—26 — 14; 0—55 — 42; 0—111 — 32; 145 — 44; смешанная колиинфекция — 7; дизентерия + колиинфекция — 1.

У большинства (у 104 из 140) патогенные кишечные палочки выделены методом флуоресцирующих антител при первичном исследовании; у 8 — при втором анализе, у 9 — при третьем, у 5 — при четвертом. Таким образом, в первые 4 дня колиинфекция была распознана у 126 детей (из 421); у 14 после пятого дня пребывания в диагностическом стационаре, что не исключает возможности внутрибольничного заражения.

При работе с колиинфекциами в диагностическом кишечном отделении мы еще раз убедились в большой контагиозности этой инфекции; так, у 19 детей за время пребывания в стационаре выявлена перекрестная инфекция другим патогенным штаммом кишечной палочки, это сопровождалось обычно обострением процесса и задерживало выздоровление. Выявление перекрестной инфекции заставило перестроить работу диагностического кишечного отделения таким образом, что больные распределялись в палатах по типам возбудителя. Только при такой раздельной госпитализации со строгим соблюдением дезрежима нам удалось исключить перекрестное инфицирование.

Применение высокочувствительного метода диагностики колиинфекции ускорило распознавание этого заболевания у детей, что позволило рано начинать этиотропное и патогенетическое лечение, при котором мы наблюдали быстрое улучшение состояния детей даже в очень тяжелых случаях заболевания.

У большинства детей патогенные кишечные палочки не выделяются уже через несколько дней с начала лечения мицерином; так, у 70 больных из 140 *B. coli* обнаружены однократно, у 38 — в двух первых посевах, у 22 отмечалось более длительное бактериовыделение, вызванное у 12 перекрестной инфекцией, у 10 после отмены лечения мицерином вновь начинал выделяться тот же штамм, исчезновение которого наступало при назначении лечения мономицином в сочетании со стимулирующей терапией и рациональным питанием.

Данный метод диагностики выявил большую распространенность колиинфекций у детей, страдающих кишечной дисфункцией недизентерийной этиологии.

Метод флуоресцирующих антител может быть использован не только для выявления этиологии острых желудочно-кишечных заболеваний у детей раннего возраста, но и в изучении многих неясных вопросов патогенеза колиинфекций.

## ВЫВОДЫ

1. Применение метода флуоресцирующих антител в диагностике колиэнтеритов позволило установить в Казани высокую распространенность колиинфекций у детей раннего возраста, страдающих кишечной дисфункцией в виде жидкого стула.

2. Метод флуоресцирующих антител при исследовании испражнений на патогенные кишечные палочки у детей дает в 3—4 раза больше положительных результатов анализов по сравнению с общепринятым бактериологическим методом.

3. Наблюдения подтверждают большую контагиозность колиэнтеритов.

4. Для предупреждения перекрестной инфекции патогенными кишечными палочками необходима госпитализация больных колиэнтеритами в отдельные палаты по типу возбудителя, лучше в боксированные отделения.

5. Для предупреждения суперинфекции у выздоравливающих детей и сокращения длительности бактериовыделения госпитализация вновь поступающих больных должна производиться в изолированные палаты.

6. В связи с высокой распространностью и большой контагиозностью колиинфекций необходимо строжайшее соблюдение дезоружия во всех отделениях для детей раннего возраста.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Грабовский П. М. Лаб. дело, 1961, 9.—2. Дашкевич И. О. и Михайлов И. Ф. ЖМЭИ, 1957, 6.—3. Дашкевич И. О., Дьяков С. И. и др. ЖМЭИ, 1959, 1.—4. Кабанова Е. А., Глубокина А. И. ЖМЭИ, 1958, 1.—5. Кабанова Е. А., Мордвинова Н. Б. и др. ЖМЭИ, 1960, 11.—6. Левина Е. Н. ЖМЭИ, 1958, 1.—7. Михайлов И. Ф. и Ли Ли. ЖМЭИ, 1958, 12.—8. Стычинский Г. А. Лаб. дело, 1961, 12.—9. Coons A. H., Kaplan M. H. J. exp. Med., 1950, v. 91.—10. Petuely T., Linder G. Arch. Kinderheilk., 1958, Bd. 158.

Поступила 30 мая 1962 г.

### НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

#### УСПЕШНАЯ РАДИКАЛЬНАЯ ОПЕРАЦИЯ ПО ПОВОДУ ДЕФЕКТОВ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ И МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДОК

А. Б. Зорин, Ю. Ф. Писарев

Хирургическая клиника для усовершенствования врачей № 1 (нач. —  
действительный член АМН СССР, проф. П. А. Куприянов)  
Военно-медицинской ордена Ленина Академии им. С. М. Кирова

Хирургическое лечение дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок сердца стало доступным широкому кругу кардиохирургов.

В нашей клинике в течение 1961 г. оперировано 67 больных с врожденными дефектами перегородок сердца, и только в одном случае встретились с комбинированным пороком — дефектами межпредсердной и межжелудочковой перегородок, которые были закрыты одновременно.

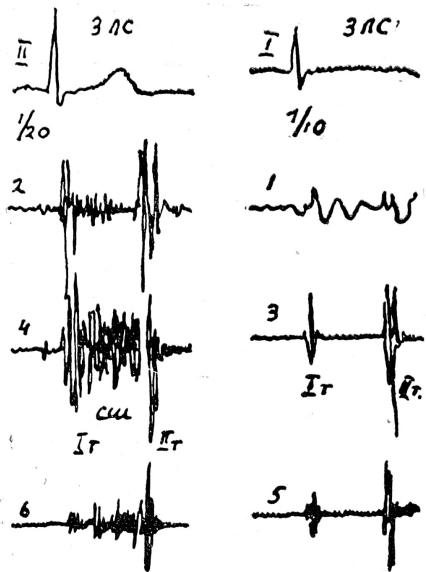
С., 13 лет, поступил в апреле 1961 г. с диагнозом «врожденный порок сердца», который был у него обнаружен вскоре после рождения. Жалуется на одышку, повышенную утомляемость при умеренных физических нагрузках и боли в области сердца. За последние 1,5—2 года состояние стало заметно хуже. Несколько раз наблюдались состояния кратковременной декомпенсации с резкой одышкой, сердцебиением и цианозом.

Отстал в физическом и психическом развитии. Кожные покровы бледны и слегка цианотичны. Небольшой «сердечный горб». АД — 95/60. Пульс — 90, ритмичный. Над сердцем выслушивается грубый интенсивный систолический шум с максимальной слышимостью в третьем межреберье у левого края грудины. II тон над легочной артерией усилен. Анализы крови и мочи без особенностей.

Рентгеноисследование. Легочный рисунок усилен, тени корней легких расширены. Сердце увеличено, преимущественно за счет правого желудочка, талия сглажена. На ЭКГ преобладает правый желудочек при нормальном положении оси. На фонокардиограмме — голосистолический нарастающий ко II тону высокочастотный шум и усиленный II тон над легочной артерией.

Было сделано предположение о наличии у больного дефекта межжелудочковой перегородки. Предпринятое через большую подкожную вену бедра зондирование сердца подтвердило этот диагноз, но, кроме того, был обнаружен и дефект межпредсердной перегородки.

24/IV-61 г. в условиях искусственного кровообращения (срок выключения сердца — 33 мин) с периодической остановкой коронарного кровотока пережатием аорты



До операции. После операции.  
Рис. 1. Фонокардиограмма больного С.

грудины (3ЛС), видны интенсивный систолический шум до операции и его исчезновение после коррекции порока.

Представленное наблюдение, по нашему мнению, убедительно показывает возможность и необходимость радикальной коррекции комбинированных пороков подобного типа.

Поступила 25 сентября 1961 г.

## ДВА СЛУЧАЯ ПРИЖИЗНЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ РАЗРЫВА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

*Н. И. Толкачева, Л. Н. Серебрякова*

Терапевтическое отделение (зав. — З. Д. Валюгина)  
Республиканской больницы (главврач — В. Г. Мирсков)  
Мордовской АССР (г. Саранск)

Одним из редких осложнений инфаркта миокарда является разрыв межжелудочковой перегородки. До 1960 г. в мировой и отечественной литературе сообщалось около 100 случаев прижизненной диагностики этого осложнения.

Приводим наши наблюдения.

К., 64 лет, поступила 4/IV-60 г. с жалобами на боли сжимающего характера за грудиной с иррадиацией в левую подлопаточную область и левую руку, «чувство распирания в груди», рвоту. Несколько лет страдает гипертонической болезнью. За последние 2 года периодически отмечала кратковременные боли за грудиной во время физической работы. Настоящий приступ боли начался в день поступления, наркотики боли не снимали.

Состояние больной тяжелое; резкая одышка, акроцианоз, рвота. Границы сердца расширены влево, тоны сердца глухие, тахикардия. Пульс — 90, АД — 130/80. Печень не пальпируется.

Температура — 37,6°, Л. — 15000, РОЭ — 10 м/час.

На ЭКГ — свежий инфаркт передне-боковой стенки левого желудочка с вовлечением желудочковой перегородки.

В дальнейшем боли за грудиной стали менее выраженными, но усилилось «чувствование распирания» в эпигастральной области, периодически была рвота.

7/IV появился грубый систолический шум в точке Боткина, интенсивность которого в дальнейшем усиливалась, нарастали явления сердечно-сосудистой недостаточности: набухли шейные вены, АД упало до 80/60, появились явления застоя в легких (влажные хрюки в нижних отделах).

9/IV: Л. — 15 400, РОЭ — 42 м/час.

На ЭКГ стали более выраженными симптомы очаговых изменений в межжелудочковой перегородке.

произведена радикальная коррекция порока (А. П. Колесов). Обнаруженный в мембранистой части желудочковой перегородки под септальной створкой трехстворчатого клапана дефект размерами  $2 \times 1$  см имел хорошо выраженные фиброзные края. Дефект зашият узловыми швами. Желудочки полностью разобщены. После ушивания стенки правого желудочка продольно вскрыто правое предсердие. Дефект в верхней части овальной ямки размерами  $3 \times 2$  см полностью зашият узловыми швами. С началом коронарного кровообращения восстановилась ритмичная и эффективная сердечная деятельность.

Уже в конце операции все биохимические показатели крови нормализовались. Это обстоятельство следует особенно отметить, так как операция проводилась третьей по счету в один день, с одним запасом донорской крови в аппарате ИСЛ-2.

Послеоперационный период протекал гладко. Больной выписан в хорошем состоянии на 19-й день после операции.

Прошло 2 месяца после операции: шума над сердцем совсем нет (рис. 1), одышка исчезла, и мальчик, нарушая предписания врачей, бегает, ездит на велосипеде, купается.

На фонокардиограмме больного С., записанной в третьем межреберье у левого края грудины (3ЛС), видны интенсивный систолический шум до операции и его исчезновение после коррекции порока.

Развившаяся картина свидетельствовала о разрыве межжелудочковой перегородки. 12/IV-60 г. больная скончалась.

Клинический диагноз: Атеросклероз аорты, коронарных сосудов. Инфаркт передне-боковой стенки левого желудочка. Перфорация межжелудочковой перегородки. Острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Патологоанатомический диагноз: Общевыраженный атеросклероз. Склероз аорты, коронаро-кардиосклероз. Обширный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка с переходом на межжелудочковую перегородку и прободение ее.

О., 74 лет, доставлена 12/VI-61 г. на 4 день заболевания в тяжелом состоянии с жалобами на колющие боли за грудиной, боли в эпигастральной области без иррадиации, резкую одышку.

Боли появились после физической нагрузки, сопровождались чувством «страха смерти». 8/VI-61 г. врачом скорой помощи были диагностированы гипертоническая болезнь и пищевое отравление. 12/VI участковый врач диагностировал инфаркт миокарда. Стенокардитические боли у больной отмечались и раньше, но за врачебной помощью она не обращалась.

Сознание ясное, положение вынужденное — сидит в постели. Беспокойна, временами кричит от усиливающейся боли. Кожные покровы бледны, акроцианоз. Верхушечный толчок не определяется. У грудины пальпируется систолическое дрожание. Границы сердца увеличены влево. В V и IV межреберьях слева от грудины выслушивается грубый, дующий систолический шум. Пульс 120, ритмичный, слабого наполнения. АД — 90/60. Дыхание — 38. Печень не пальпируется.

На ЭКГ картина свежего задне-бокового инфаркта с вовлечением межжелудочковой перегородки, левограмма, замедление атриовентрикулярной проводимости.

13/VI Л. — 11 000, РОЭ — 20 мм/час. 16/VI Л. — 8700, РОЭ — 35 мм/час. Температура субфебрильная.

Несмотря на лечение: наркотики, эуфиллин внутривенно, пелентан, строфантин внутривенно, кардиолипин, кофеин, ингаляции кислорода, состояние больной оставалось тяжелым: боли, одышка, тахикардия, АД — 90/50. На ЭКГ изменения держались стойко. Появилась и быстро нарастала недостаточность сердца по правожелудочковому типу. 22/VI-61 г. больная скончалась.

Клиническая картина и данные ЭКГ позволили поставить диагноз: свежий инфаркт миокарда левого желудочка с выраженными изменениями в межжелудочковой перегородке и нарушением проводимости. Грубый систолический шум у грудины, «кошачье мурлыканье» и быстрое нарастание сердечно-сосудистой недостаточности свидетельствовали об осложнении инфаркта миокарда разрывом межжелудочковой перегородки.

На вскрытии обнаружен свежий инфаркт задне-боковой стенки левого желудочка с вовлечением межжелудочковой перегородки и ее перфорацией.

Поступила 20 декабря 1961 г.

## ПРИМЕНЕНИЕ СЫВОРОТКИ Н. Г. БЕЛЕНЬКОГО ПРИ ГЕМОСТАЗЕ ОПЕРАЦИОННОЙ РАНЫ

*Е. П. Архипов, Г. М. Кузнецов*

Хирургическое отделение (зав. — Г. М. Кузнецов) 2-го больнично-поликлинического объединения Бугульмы (главврач — А. П. Щекотоло)

Современное представление о свертывании крови основано на теории А. Шмидта. Суть процесса свертывания крови сводится к тому, что под влиянием воздействия тромбопластина (тромбокиназы) и ионов кальция протромбин крови превращается в активный фермент — тромбин, который вызывает переход глобуллярного белка фибриногена в волокнистый по структуре белок — фибрин с образованием тромба.

В последние годы установлено (Д. М. Зубаиров, Б. А. Кудряшов), что превращение протромбина в тромбин может происходить под воздействием внешней (тканевой тромбопластин) и внутренней активирующих систем (кровяная тромбокиназа). Факторы внутренней активирующей системы (факторы V, VIII, IX, X, XI, XII, кальций, тромбоцитарный фактор 3) содержатся в крови. Часть из них стабильна и хорошо сохраняется в сыворотке крови: факторы IX, X, XI, XII. Кроме того, в сыворотке сохраняется активным и тромботропин, нужный для превращения неактивной претромбокиназы тканей в активную тромбокиназу (Б. А. Кудряшов и сотрудники).

Наличие в сыворотке крови факторов свертывания натолкнуло нас на мысль применить ее для гемостаза при операциях. Нами использована смесь раствора новокаина с сывороткой Н. Г. Беленского, которая готовилась непосредственно перед операцией путем смешения равных объемов сыворотки и 0,5% раствора новокаина. Приготовленная смесь используется одновременно для гемостаза и для местной инфильтрационной анестезии по А. В. Вишневскому. Для гемостатического эффекта после инфильтрации анестезирующей-гемостатической смесью тканей мы выжидаем 5—10 мин, после чего

производим разрез. Эту смесь мы применяем с 1958 г. Операции, как правило, проходят бескровно, и лигировать приходится лишь крупные сосуды.

Иллюстрацией может служить следующее наблюдение.

У Г., 11 месяцев, гемангиома верхней губы. С момента рождения она быстро увеличилась в размерах и к 11 месяцам достигла величины  $1,5 \times 2$  см.

18/X-58 г. операция (Г. М. Кузнецов) под неглубоким гексеналовым наркозом с применением анестезирующей-гемостатической смеси. После инфильтрации смесью самой гемангиомы и тканей вокруг опухоли и под ней спустя 8 мин произведено радикальное иссечение опухоли. Операция прошла совершенно бескровно, без спешки, при хорошей видимости границ гемангиомы. Послеоперационное течение гладкое. Исход — выздоровление.

Мы оперировали с применением смеси не только по поводу гемангиом, но производили и полостные операции у женщин во время месячных (острые аппендициты) и первичные хирургические обработки ран головы, лица, шеи.

Наблюдаемый при этом гемостатический эффект мы склонны объяснить следующим образом. Инфильтрация тканей анестезирующей-гемостатической смесью ведет к сдавливанию артериоло-капиллярной и венозной сети, к замедлению кровотока в ней и накоплению тромбоцитов. Вводимые при этом факторы свертывания, содержащиеся в сыворотке смеси, стимулируют процесс свертывания в силу активации образования тромбопластина и усиливают тромбообразование артериоло-капиллярной и венозной сети в месте инфильтрации.

Осложнений от применения описываемой смеси мы не наблюдали. Возможно, наличие новокаина в смеси лишает сыворотку Беленьского ее иногда наблюдаемых анафилактогенных свойств.

Выраженный гемостатический эффект, простота и доступность приготовления смеси — все это позволяет нам рекомендовать ее для применения с целью гемостаза при операциях по поводу гемангиом, операциях на обильно кровоснабжаемых областях (голова, лицо, шея) и в случаях, когда ожидается повышенная кровоточивость во время операции (например, при месячных). Наличие в сыворотках активаторов свертывания крови, по-видимому, делает возможным применить их для остановки кровотечения из ран гемофилика (инфилтрация тканей вокруг раны предлагаемой смесью, наложение давящей повязки, пропитанной смесью, на рану).

Задачей дальнейшего исследования является изучение сыворотки Н. Г. Беленько-го *in vitro*, а также использование гемостатических свойств других видов сыворотки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Зубаиров Д. М. Казанский мед. ж., 1959, 2; 1961, 2. — 2. Петров И. Р., Филатов А. Н. Плазмозамещающие растворы. М., 1958. — 3. Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания крови и тромбообразования. М., 1960.

Поступила 3 февраля 1961 г.

## НЕРАСПОЗНАННОЕ ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В БРОНХЕ, ПРИВЕДШЕЕ К РЕЗЕКЦИИ ЛЕГКОГО

*M. M. Криворотова*

Хирургическое отделение (зав. — М. М. Криворотова) Мариинского республиканского противотуберкулезного диспансера (главврач — Т. В. Кордэ)

В январе 1962 г. в хирургическое отделение Мариинского противотуберкулезного диспансера поступил больной С., 18 лет, с жалобами на частые кровохаркания, легочные кровотечения и умеренный кашель со значительным количеством гнойной мокроты.

В июне 1961 г. во время прогулки по полю он вдохнул ржаной колос. Кашель первое время не беспокоил, и больной считал, что колос был проглочен. Через 2 дня после этого поднялась температура до  $40^{\circ}$ . Диагностирован экссудативный плеврит. Эксудат рассосался самостоятельно. Рентгеноскопически определялось затемнение, которое трактовали как туберкулезный инфильтрат. По поводу туберкулеза легких больной лечился в санатории и стационаре диспансера в течение многих месяцев. Несмотря на активную антибактериальную терапию, общее состояние и рентгенологическая картина не улучшались. С сентября 1961 г. начались частые кровохарканья, дважды было легочное кровотечение. 14 декабря 1961 г. с целью гемостаза наложен пневмoperитонеум. Производились повторные переливания крови. Больной принял 50,5 стрептомицина, 292,5 фтивазида и 271,0 ПАСК.

Ввиду полной безуспешности терапевтического лечения больной был направлен в хирургическое отделение. При поступлении общее состояние неустойчивое, температура в отдельные дни субфебрильная, РОЭ — 15 мм/час, Л. — 8500, небольшой лимфоцитоз. В правом легком выслушивались непостоянные влажные и сухие хрипы.

Рентгенологически: в нижней доле правого легкого медиально над диафрагмой участок уплотненной легочной ткани.

Производилось многократное исследование мокроты, только в одном мазке обнаружены БК. Отсутствие эффекта от антибактериальной терапии, повторные кровохарканья и выделение большого количества гнойной мокроты дали основание заподозрить бронхэкстазы неспецифической этиологии. 21/III-62 г. произведена бронхография, которая подтвердила цилиндрические бронхэкстазы в нижней доле правого легкого.

27/III-62 г. произведена под местной анестезией резекция нижней доли правого легкого. Сердечно-базальный сегмент, плотный на ощупь, был спаян с диафрагмой.

При исследовании удаленной доли обнаружены резко измененные сегментарные и субсегментарные бронхи сердечно-базального сегмента. Расширенный сегментарный бронх заполнен жидким гноем, после удаления которого обнаружен ржаной колос. Туберкулезных изменений в удаленной доле нет. Послеоперационный период протекал гладко. Больной выписан в хорошем состоянии.

Подобный случай описан М. В. Шестериной в журнале «Советская медицина», № 9 за 1956 г.

Мы считаем целесообразным еще раз фиксировать внимание на необходимости своевременной бронхоскопии при подозрении на аспирацию инородного тела. Повторные кровохарканья, выделение большого количества мокроты без выраженных рентгеновских данных со стороны легких являются показанием для бронхоскопии. При сопирании анамнеза у легочных больных необходимо помнить о возможности инородного тела в бронхе.

Ранняя бронхоскопия с применением оптики может избавить нас от диагностических ошибок, а больного — от тяжких осложнений и необходимости большого хирургического вмешательства на легких.

Поступила 24 августа 1962 г.

## ПЛЕВРЭКТОМИЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ЭМПИЕМЕ 25-ЛЕТНЕЙ ДАВНОСТИ

И. З. Сигал

Курс туберкулеза (зав. — проф. Б. Л. Мазур) Казанского медицинского института на базе противотуберкулезного диспансера Тат. АССР (главврач — З. М. Кутуева, консультант — проф. Ю. А. Ратнер)

Проблема лечения хронических плевральных эмпием различной этиологии во многом нашла решение в разработке и применении операции нового типа — плеврэктомии. Операция имеет целью удаление эмпиемного мешка, формирующегося в результате длительного нагноительного процесса, и создание таким путем условий для расправления легкого и облитерации плевральной полости. Оперативным путем восстанавливают анатомические отношения в плевральной полости и функцию легкого, в значительной мере утраченную в связи с длительным ригидным коллапсом.

Несмотря на очевидные преимущества, для лечения неспецифических и туберкулезных эмпием плеврэктомия не получила достаточного распространения. Число опубликованных в литературе случаев применения плеврэктомии остается относительно небольшим, особенно при очень продолжительном коллапсе легкого.

Наш опыт составляют 16 восстановительных операций при ригидном пневмотораксе и хронических туберкулезных гнойных плевритах.

Приводим описание наблюдения, особенностями которого являются чрезвычайно длительный коллапс легкого и нагноительный процесс в плевральной полости.

Б., 44 лет, больна туберкулезом легких с 1935 г. Тогда по поводу левостороннего инфильтративного туберкулеза легких с распадом был наложен искусственный пневмоторакс, который в короткий срок привел к ликвидации бацилловыделения и закрытию очага деструкции в легочной ткани. К ростпуску пневмоторакса приступили лишь в 1947 г. Легкое неправлялось, появился выпот в плевральной полости. С 1948 г. эксудат в плевральной полости держался постоянно, периодически нагнаивался. Продолжалось настойчивое консервативное лечение плевральной эмпиемы, осложнившей многолетней давности искусственный пневмоторакс. Добиться заметного расправления легкого не удавалось, менялся лишь характер эксудата, он становился серозным. В течение последующих лет проводились пункции плевральной полости для эвакуации эксудата. В последнее время пункции переносила плохо, они сопровождались обмороками, температурными реакциями.

С 1958 г. у больной отмечались редкие припадки эпилепсии.

При поступлении общее состояние больной удовлетворительное, температура субфебрильная. Жалобы на постоянную головную боль, умеренную одышку, боли в левой половине грудной клетки.

Некоторое западение и отставание при дыхании левой половины груди. Перкуторный звук справа легочный, слева — укорочен на всем протяжении. Тоны сердца

приглушенны. Пульс — 82, ритмичный, АД — 125/60. Жизненная емкость легких — 2400 мл, проба Штанге — 80 сек, проба Мартине — 3 мин, дыхание — 20. Со стороны органов брюшной полости патологии не определяется.

Нб — 80%, Э. — 5 080 000, РОЭ — 18 мм/час, Л. — 5800.

Удельный вес мочи — 1020, лейкоциты 2—5 в поле зрения.

Рентгенография грудной клетки. Интенсивное гомогенное затемнение занимает почти все левое легочное поле. Проведены повторные эвакуации экссудата. После опорожнения левой плевральной полости рентгенологическое исследование выявило больших размеров остаточную полость, расположенную преимущественно в задне-боковых отделах гемиторакса от плеврального купола и средостения до диафрагмы (рис. 1).



Рис. 1. Рентгенограмма левого легочного поля больной Б. после опорожнения плевральной полости.

в VII межреберье по задней подмышечной линии рокий многодырчатый дренаж. За время операции востностью из грудной стенки и падением АД перервало 1600 мл одногруппной крови. Через дренаж в течение 48 часов проводилась периодическая активная аспирация воздуха и экстравазата аппаратом для наложения искусственного пневмоторакса, что привело к полному расправлению легкого. В последующем проведена трехкратная пункция плевральной полости для удаления накоплявшегося экссудата. Гладкое послеоперационное течение, наступила облитерация плевральной полости. На 12-й день после операции был кратковременный приступ эпилепсии. Выписана через 40 дней после операции во вполне удовлетворительном состоянии.

Через год и 4 месяца после операции состояние больной остается хорошим, жалоб не предъявляет, работает. Жизненная емкость легких — 3000 мл, проба Штанге — 40 сек. При рентгенологическом исследовании: левое легочное поле прозрачно, умеренное смещение сердца и средостения влево, плевральные наложения в верхнем отделе, подвижность левой полудиафрагмы сохранена.

Приведенное наблюдение подтверждает целесообразность плеврэктомии у больных хронической туберкулезной эмпиемой даже при чрезвычайно продолжительном колапсе легкого. И в таких случаях плеврэктомия представляет возможность освободить легкое от сковывающего его панцирия и обеспечить облитерацию плевральной полости. М. М. Шалагин (1953) подчеркивал, что при декортикации наиболее важно попасть в слой рыхлой ткани, располагающейся между висцеральной плеврой и швартой.

Поступила 20 сентября 1961 г.

# ТУБЕРКУЛЕЗ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Б. Л. Еляшевич

Кафедра хирургии и онкологии (зав.—проф. Ю. А. Ратнер)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Туберкулез щитовидной железы встречается весьма редко (от 0,1 до 1%). Дооперационный диагноз этого заболевания представляет большие трудности. Он возможен главным образом на основании положительного цитологического анализа пунктата.

В клинике хирургии и онкологии Казанского ГИДУВа на 476 операций на щитовидной железе туберкулез обнаружен у 4 больных (Н. А. Колсанов).

Вопрос о том, является ли туберкулез щитовидной железы первичным или вторичным, до сих не решен. Чаще туберкулезный очаг в строме железы образует холодный абсцесс, распознаваемый обычно как струмит. Редко воспаление заканчивается рубцеванием (Н. М. Медведева).

Туберкулезный тиреоидит характеризуется увеличением щитовидной железы, большой ее плотностью, бугристостью и малоподвижностью. Как и при других формах струмита, в процесс могут оказаться вовлечеными возвратный нерв и трахея. Из общих симптомов отмечаются похудание и слабость. Явления тиреотоксикоза и миокседемы в большинстве случаев отсутствуют. Течение заболевания может быть длительным и кратковременным, в зависимости от характера туберкулезного процесса в железе. Единственно радикальным методом лечения туберкулезного струмита считают оперативный — гемиструмэктомия или субтотальная струмэктомия.

Приводим наше наблюдение.

Е., 27 лет, поступила 17/III 1960 г. с жалобами на опухолевидное образование на передне-боковой поверхности шеи, вызывающее чувство удушья, плохой сон и общую слабость. Еще в девятилетнем возрасте она заметила в щитовидной железе плотный узелок величиной с орех. За истекшие 20 лет этот узел не увеличивался и лишь за последние два года начал расти, достигнув размеров куриного яйца. Больная успешно лечилась у невропатолога, а затем была направлена к хирургу. Туберкулеза в семье нет.

Телосложение правильное. Упитанность хорошая. Со стороны органов дыхания и кровообращения изменений нет. Пульс — 76, ритмичный. АД — 120/80.

В правой доле щитовидной железы опухолевидное образование округлой формы  $5 \times 6$  см. Пальпаторно и при глотании отмечается ограничение подвижности опухоли. Консистенция ее плотная, поверхность бугристая. Левая доля железы не увеличена. На рентгенограмме шейного отдела в боковой проекции увеличенная тень мягких тканей передней поверхности шеи, на фоне которой обызвествленные включения. Со стороны морфологии крови изменений нет. РОЭ — 33 мм/час.

Предположена малигнизация струмы.

9/III-60 г. под местной анестезией произведена правосторонняя гемиструмэктомия (доц. Н. И. Любина). Опухоль занимает всю правую долю, интимно сращена с передней стенкой трахеи. Увеличенных регионарных лимфатических узлов не обнаружено.

Макропрепарат представляет плотную опухоль округлой формы,  $4 \times 4$  см, которую с трудом удается рассечь. На разрезе опухоль имеет вид толстостенной кисты, полость которой заполнена гнойно-творожистой массой. Внутренняя ее стенка покрыта грануляциями.

Гистологически — картина коллоидного зоба с большим количеством кавернозных полостей. Стенка каверн состоит из фиброзной и грануляционной тканей. На внутренней поверхности каверны некротическая масса, под которой большое количество бугорков с гигантскими клетками Лангерганса.

В послеоперационном периоде больная получила курс антитуберкулезной терапии (стрептомицин, фтивазид).

В настоящее время здорова, работает.

Поступила 27 февраля 1961 г.

## СЛУЧАЙ ТУБЕРКУЛЕЗА ПЕЧЕНИ<sup>1</sup>

Л. В. Мамонтова

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.—доц. А. Е. Гельфман)  
Новосибирского медицинского института

Клиника туберкулезного процесса печени мало известна широкому кругу практических врачей, так как он довольно часто протекает бессимптомно или проявляется гепато-lienальным синдромом, напоминая синдром Банти, лейшманиоз, малярию.

<sup>1</sup> Доложено на заседании научного Общества патологоанатомов в Новосибирске 15/III 1961 г.

Патологанатомически туберкулез печени протекает в следующих трех формах: милиарно-диссеминированной, крупноузелковой, часто с последовательным поражением желчных протоков и образованием каверн, опухолеподобных солитарных узлов или крупных конгломерат — туберкул (А. И. Абрикосов, 1957).

По данным И. В. Варшавской (1950), из всех туберкулезных изменений печени каверны встречаются реже всего.

Сообщалось о внелегочном туберкулезе с гепато-lienальным синдромом (Н. А. Шмелев, 1952; Н. Б. Щупак, 1961). В этих случаях процесс имеет многолетнюю историю, сопровождается продолжительными вспышками, сменяющимися светлыми промежутками.

Период вспышки сопровождается неправильной температурной кривой, иногда в течение нескольких месяцев.

Со стороны крови у больных наблюдаются тромбопения, лейкопения, анемия или полицитемия. Нередко гепато-lienальному заболеванию сопутствует лимфаденит или серозит.

Из-за редкости поражения туберкулезным процессом печени и селезенки, а также трудности диагностики приводим наше наблюдение.

Д. 32 лет, поступил в терапевтическое отделение 28/IX 1960 г. с жалобами на значительную общую слабость, разбитость, постоянно высокую температуру с ознобами и профузными потами в различное время суток, тупые боли в области левого подреберья, некоторое исхудание.

С 14/II 1960 г. стали беспокоить неприятные ощущения в эпигастральной области, повышение температуры с ознобами. В период с 2/IX по 23/IX 1960 г. находился в инфекционном отделении, где диагностировали сепсис и в последующем перевели в терапевтическое отделение.

Из перенесенных заболеваний отмечает корь, малярию, в 1948 г. — полисерозит; в 1952 г. резекция желудка в связи с язвенной болезнью; в 1958 г. ампутация левой голени после травмы.

Телосложение правильное, кожа и видимые слизистые бледно-розовой окраски. Лимфатические узлы не увеличены. Дыхание везикулярное, перкуторно — легочный звук. Границы сердца в норме. Тоны ослабленные, пульс — 90, ритмичный, удовлетворительного напряжения и наполнения. АД — 90/60. На коже живота по средней линии выше пупка и параллельно краю реберной дуги — старые послеоперационные рубцы. Печень перкуторно вверх до 4 ребра не пальпируется. Селезенка плотная, мало болезненная: длиник — 18 см, поперечник — 12 см. Почки не пальпируются.

29/IX 1960 г. НЬ — 66 ед., 11 г%, Э. — 3 020 000, Л. — 3 000, э. — 1%, п. — 8%, с. — 55%, л. — 15%, м. — 20%, РОЭ — 55 мм/час. Плазмодии малярии не обнаружены. Формоловая проба положительная. Реакция связывания комплемента на лихорадку Ку — отрицательная. PW, Кана, цитохолевая — отрицательны. Реакции Райта, Хеддльсона — отрицательны. Протромбиновый индекс — 80%. Сахар крови по Хагедорну — 106 мг%. Количество билирубина по Бокальчуку — 1,28 мг%. Реакция по Ван-ден-Бергу — непрямая. Посев крови на питательные среды дал рост спороносной пачочки.

Моча прозрачная, темно-желтая, уд. вес — 1015, белок — 0,033%. Лейкоциты — 3—4, пузырный эпителий — 1—2 в поле зрения.

Рентгеноскопия органов грудной клетки. Легочные поля чистые. Синусы свободные. Границы сердца не увеличены, пульсация учащена.

На ЭКГ — диффузные изменения миокарда.

Пунктат селезенки: нейтрофилы — 6%, голоядерные клетки 20—30%, лимфоциты — 15%, остальные на всем поле зрения — ретикулоциты.

Дважды сделана пункция костного мозга. Отмечено угнетение эритропоэза. Лейшмании не обнаружены.

Больной находился в клинике 83 дня. За этот период наблюдалась гектическая температура с ознобами и профузными потами. Аппетит резко ухудшился, вплоть до анорексии. Нарастала кахексия. Анемия (НЬ — 26%). Л. — 1750. РОЭ — 83 мм/час.

При рентгенологическом исследовании за 5 дней до летального исхода обнаружена мелкоочаговая инфильтрация почти на всем протяжении правого легкого. Справа пристеночно от ключицы к основанию легкого узкая теневая полоса.

Больной получал антибиотики, общеукрепляющие средства, многократно — переливания крови.

При нарастающих явлениях адинамии, кахексии больной скончался 20/XII 1960 г.

Диагноз клиники: рак печени с метастазами во внутренние органы (раковая кахексия).

На секции (прозектор — Н. В. Маев):

Обширные фиброзные спайки в плевральных полостях, облитерирующие полость плевры в верхних отделах справа, отек в нижних отделах легких, мелкие очаги гипостатической пневмонии. В области верхушки правого легкого — рубцовые втяжения. На разрезе обнаруживаются белесоватые соединительнотканые тяжи, призывающие паренхиму органа, два небольших, величиной с горошину очага серовато-белого цвета с крошковидной массой внутри.

Мышца сердца дряблая, на разрезе тусклая, цвета вареного мяса. Клапанный аппарат гладкий, блестящий, тонкий.

В брюшной полости обширные фиброзные спайки, большие в верхних отделах. Желудок резецирован на  $\frac{1}{3}$  с наложением брауновского анастомоза. Печень — 1720,0, дряблая, глинистого цвета. В правой доле узел беловато-желтого цвета, плотный, с распадом в центре в виде крошковидной массы и местами с гнойными расплавлениями. В периферических частях узла встречаются участки округлой формы с фестончатыми краями. Величина узла — 8—10 см. Капсула печени в некоторых местах просвечивает. Селезенка весом 1200,0, дряблая, на разрезе темно-вишневого цвета, дает большой соусок пульпы.

При микроскопическом исследовании печени (доц. Е. Б. Оречкина) обнаружены обширные очаги творожистого некроза, окаймленные грануляционной тканью, преимущественно из эпителиоидных клеток. Встречаются также отдельные гранулемы с характерным для туберкулезного бугорка строением: в центре — казеоз, по перipherии — эпителиоидные и гигантские клетки. На фоне крупных очагов казеоза — участки расплывания и очажки петрификации.

Патологоанатомический диагноз: фиброзно-очаговый туберкулез правого легкого, двухсторонняя гипостатическая пневмония; туберкулез печени кавернозной формы, голицерозит; дистрофические изменения в паренхиматозных органах: мутное набухание миокарда, жировая дистрофия печени, застойные почки. Острая гиперплазия селезенки. Кахексия.

Поступила 12 октября 1962 г.

## ЗАМЕЩЕНИЕ БОЛЬШОГО ДЕФЕКТА БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ ПРИ СВЕЖЕМ ОТКРЫТОМ ПЕРЕЛОМЕ

Доц. Г. С. Самойлов

Кафедра ортопедии и травматологии (зав.— проф. Л. И. Шулутко)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Лечение дефектов на протяжении длинных трубчатых костей является одной из актуальных задач в хирургии опорно-двигательного аппарата. Как известно, замещение таких дефектов большеберцовой кости часто осуществляется аутотрансплантатом спустя длительное время после купирования инфекции и закрытия свищей.

Идея пересадки кости на питающей ножке принадлежит Н. И. Пирогову, который в 1852 г. впервые произвел костно-пластиическую ампутацию голени. В последующем, основываясь на этой идее, Гритти, Бир, В. Д. Владимиrow, И. Ф. Сабанеев, А. А. Абражанов, С. Н. Делицин и др. предложили ряд оригинальных операций, при которых аутотрансплантат сохранял жизнеспособность благодаря питающей ножке. В 1884 г. Ган при дефекте большеберцовой кости произвел остеотомию малоберцовой кости и дистальный ее конец без нарушения связи с мышцами переместил кнутри для замещения дефекта внедрением в костномозговой канал центрального отломка большеберцовой кости. После образования костной мозоли нагрузка целиком переносится на малоберцовую кость. Несмотря на положительный эффект от такой трансплантации, в дальнейшем нередко возникают растяжение связок тибиофибулярного соединения, опускание наружной лодыжки и варусное положение стопы. Поэтому Гентингтон, Кодивилла и др. предложили замещать дефект в два этапа. В этих случаях, после образования костной мозоли в результате первой операции, вторым этапом производилась остеотомия малоберцовой кости на уровне нижнего края дефекта, и ее центральный сегмент вводился в периферический отломок большеберцовой кости. При больших дефектах большеберцовой кости В. В. Амосова, Ф. Р. Богданов, В. Д. Чаклин и др., после двойной остеотомии малоберцовой кости на уровне дефекта, одновременно перемещали образованный на питающей ножке трансплантат кнутри и внедряли его концы в оба фрагмента большеберцовой кости.

Под нашим наблюдением находился Д., которому замещение дефекта большеберцовой кости произведено в порядке хирургической обработки раны при свежем открытом множественном переломе. При этом замещение дефекта осуществлено с использованием трансплантата малоберцовой кости на питающей ножке. Подобного вмешательства при открытых переломах в доступной литературе мы не нашли.

Д., 18 лет, поступил тотчас после травмы, нанесенной упавшей стрелой подъемного крана. Доставлен в тяжелом шоковом состоянии с установленным на травматологическом пункте диагнозом: открытый многоскользчатый перелом обеих костей правой голени, закрытый перелом правого бедра в нижней трети со смещением отломков, подозрение на разрыв желудка.

На рентгенограмме от 9/IX 1958 г. определяется крупноскользчатый, сегментарного типа перелом верхней и средней трети большеберцовой кости. На этом же уровне соответственно краям нижнего и верхнего отломков большеберцовой кости определяется двойной перелом малоберцовой кости. При этом длина среднего, про-межуточного отломка несколько больше заполненного костными отломками дефекта большеберцовой кости (рис. 1 — а).

На передней поверхности правой голени, начиная от бугристости большеберцовой кости и вниз до границы средней и нижней трети, расположена скальпированного характера рана с кожным лоскутом, длиной около 23—25 см. В ране видны центральный и периферический отломки большеберцовой кости, а в промежутке между ними на протяжении 11—12 см — бессистемно расположенные костные отломки. Рана загрязнена, отломки местами покрыты мазутом.

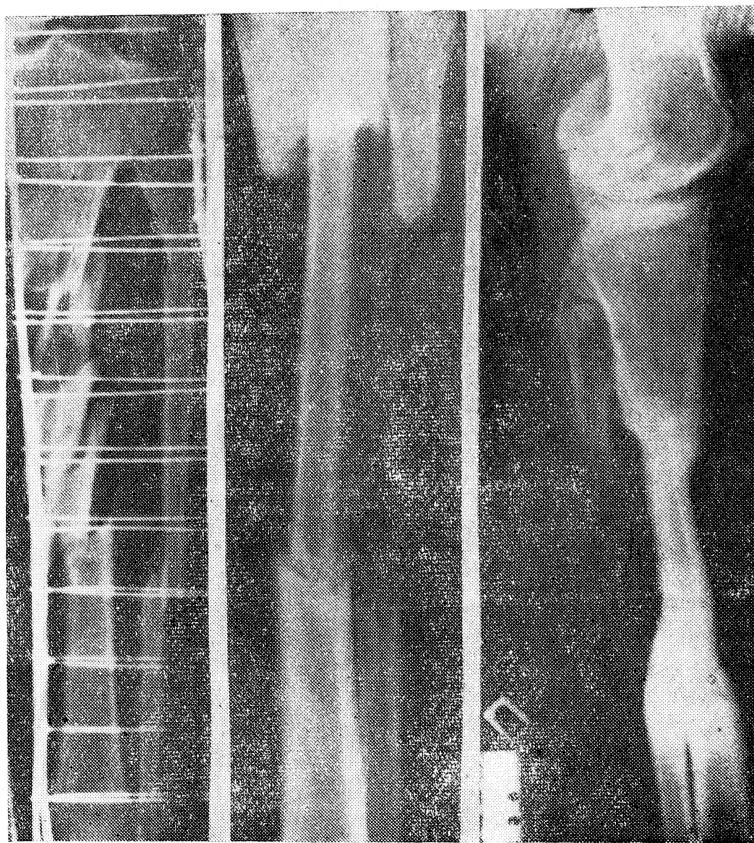


Рис. 1. Рентгенограммы голени. Объяснения в тексте.

После выведения больного из шока, через 7 часов после травмы, под ингаляционным наркозом произведены пробная лапаротомия и хирургическая обработка раны правой голени с перемещением малоберцовой кости. Края раны частично иссечены. Удалены размозженные мышечные ткани длинного разгибателя пальцев и передней большеберцовой мышцы. При обследовании костных отломков оказалось, что последние сильно загрязнены и не связаны с надкостницей. При удалении их образовался дефект большеберцовой кости длиной до 11—12 см. Учитывая, что в дальнейшем возникнет необходимость замещения этого дефекта, во время операции принято решение использовать видимую в ране малоберцовую кость. Это было тем более целесообразно, что уровень переломов малоберцовой кости соответствовал уровню дефекта большеберцовой. Окруженный сохранившимися мышцами промежуточный отломок малоберцовой кости вместе с ними был перемещен медиально и после освежения концов плотно внедрен в костномозговые каналы центрального и периферического отломков большеберцовой кости (рис. 1—б). Рана зашита редкими кетгутовыми швами с введением для дренажа двух резиновых полосок. На некоторых участках кожи для оттока раневого секрета и уменьшения натяжения в шахматном порядке сделаны насечки. Конечность фиксирована циркулярной гипсовой повязкой с окном на месте раны.

При одновременной лапаротомии на переднюю стенку желудка наложены швы в связи с обнаруженным разрывом. Ухудшение общего состояния больного не позволило соответствующим образом произвести обработку перелома правого бедра.

В последующем рана на голени заживала вторичным натяжением в течение 50

дней. Увеличение отека заставило разрезать гипсовую повязку по длине, что вызвало некоторое угловое смещение трансплантата.

Через 70 дней после перелома больному произведен интрамедуллярный металлический остеосинтез по поводу неправильно сросшегося перелома правого бедра. Спустя 10 дней после операции начал ходить на костылях и выписался для амбулаторного лечения. Через 7 мес. после перелома в гипсовой повязке нагружает конечность. Фиксация голени гипсовой повязкой осуществлялась в течение 11 мес., после чего больной 6 месяцев носил съемный тутор.

Для осмотра прибыл через 2,5 года после травмы. Ось правой нижней конечности правильная; деформация незначительная; укорочение голени — 2,5 см. Ходит без тутора, полностью нагружая ногу и пользуясь палочкой. На рентгенограмме от 3/II 1961 г. определяется гипертрофия прочно сросшегося трансплантата малоберцовой кости с центральным и периферическим отломками большеберцовой кости, с некоторым угловым расположением в области бывшего дефекта. Между периферическим концом трансплантата и дистальным фрагментом малоберцовой кости образовался мощный костный мостик (рис. 1 — в).

Приведенная история болезни показывает, что даже в условиях открытого перелома и инфицированной раны малоберцовая кость сохраняет жизнеспособность благодаряитающей ножке. Описанная методика может быть применена у некоторых больных при первичной хирургической обработке.

Поступила 20 февраля 1961 г.

## ТИАМИН-БРОМИД ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Канд. мед. наук М. Г. Мамиш и Р. Х. Ахунзянова

2-я кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. В. И. Катеров) Казанского медицинского института

И. Я. Раздольский отмечает, что витамин В<sub>1</sub> при язвенной болезни оказывает прекрасное воздействие на болевой синдром. Н. А. Сулимовская, которая проводила клинические наблюдения над действием витамина В<sub>1</sub> у 20 больных с различными заболеваниями внутренних органов, сопровождающимися болями, также отмечает благоприятный эффект в отношении улучшения общего самочувствия и исчезновения болей.

Мы поставили перед собой задачу проследить за влиянием витамина В<sub>1</sub> у больных с язвой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Нами применялся раствор тиамин-бромида по 20—40 мг ежедневно от 10 до 20 внутривенных инъекций на курс. Другое лечение (медикаментозное или физиотерапевтическое) не применялось. Лечились тиамин-бромидом: с язвой желудка — 18 человек, с язвой двенадцатиперстной кишки — 48. У всех больных при поступлении в клинику имелись выраженные боли в подложечной области, усиливающиеся после приема пищи через 1/2—2 часа; у некоторых отмечались голодные иочные боли. Рвота, возникающая на высоте болевого приступа, отмечалась в 75—80%.

Количество примененного тиамин-бромида на курс лечения колебалось от 60—90 до 450—500 мг (35 чел. получили на курс лечения от 100 до 200 мг, 16 — от 210 до 350, 5 — от 360 до 450, 7 — от 460 до 500 и 3 — от 60 до 90 мг). Неблагоприятных реакций от вливаний тиамин-бромида мы не отмечали.

В тех случаях, когда уже после 2—3 вливаний получался хороший эффект, мы применяли на курс лечения 100—300 мг тиамин-бромида. Если же эффект наступал позже, то для закрепления полученного благоприятного эффекта тиамин-бромид применялся до 400 мг. При осложненных язвах (3 больных) положительного эффекта мы не получили.

Действие тиамин-бромида сказалось прежде всего на болях. Исчезли острые боли, связанные с приемом пищи. Причем в подавляющем большинстве (у 53) полное исчезновение болей наблюдалось уже после 2—3 инъекций; у 10 боли исчезли после 4—5.

У 63 больных отмечалось быстрое улучшение общего самочувствия, полное исчезновение диспепсических явлений (рвоты, тошноты, изжоги и запоров).

Из 35 больных, прошедших повторную рентгеноскопию после проведения курса лечения тиамин-бромидом, у 19 ниша исчезла, у 8 отмечено уменьшение размеров ниши, у остальных рентгенологическая картина осталась почти без изменения.

У части больных определялась резервная щелочность плазмы, уровень сахара в крови и концентрация Н-ионов в моче. Нашиими исследованиями установлено, что тиамин-бромид оказывает нормализующее действие на кислотность желудочного содержимого, вызывает некоторое понижение уровня сахара в крови, небольшое повышение резервной щелочности в плазме и повышение концентрации Н-ионов в моче.

# ДИСТОНИЯ С АЛГИЧЕСКИМИ ЯВЛЕНИЯМИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ, ИЗЛЕНЧЕННАЯ НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДОЙ

Acc. A. M. Молчанова

Кафедра нервных болезней (зав.— проф. Л. И. Омороков) Казанского медицинского института на базе Республиканской клинической больницы  
(главврач — Ш. В. Бикчурин)

Торзиональная дистония, наблюдавшаяся многими авторами, протекающая как хроническое, прогрессирующее заболевание, рассматривалась в патогенетическом отношении одними как поражение стриатум, другими — как более разлитое, захватывающее и кору, мост, мозжечок, гипоталамус и таламус.

Наше наблюдение интересно тем, что дистония протекала с алгическими явлениями, и весь процесс купирован новокаиновой блокадой.

3., поступил 5/XI 1938 г. В 1928 г., работая на фабрике, попал в трансмиссию, получил перелом левой плечевой кости и левого коленного сустава, 4 дня был без сознания, были наложены гипсовые повязки, в течение года произведены 3 операции на месте перелома в коленном суставе. Через полтора года после травмы у больного начались припадки: падал с потерей сознания, громко разговаривал, судорог не было, продолжительность припадка — 10—15 мин. После припадка не спал, но были головные боли.

Месяца полтора тому назад появились ноющие боли в левой руке в месте перелома, головные боли. За последние дни боли резко усилились, а за 4 дня до поступления начались подергивания во всем теле, болезненно отзывающиеся в плече, при попытке идти внезапно подкашивались ноги. Боли в левой половине шеи несколько уменьшались, когда больной держал голову наклоненной к левому плечу.

Жалобы на сильные боли в левом плече, стягивание мышц шеи, живота, что затрудняет стояние и ходьбу, трясение во всем теле, плохой сон.

Телосложение правильное, упитанность хорошая. Ходить не может из-за постоянных тонических судорог. Голова наклонена к левому плечу, левое плечо приподнято, левую руку держит согнутой в локтевом суставе и прижатой к туловищу; на коже левого плеча послеоперационный рубец и мозоль на месте перелома плечевой кости; рубец на левом коленном суставе и по наружной поверхности нижней трети бедра, анкилоз левого коленного сустава. Объем и сила движений в правых конечностях — в пределах нормы. В левой руке — в локтевом и луче-запястном суставах движения отсутствуют из-за болей, в пальцах возможны. Сила в левой руке не исследована из-за болей. Движения в левой ноге в тазо-бедренном и голено-стопном суставах без ограничения, тонус мышц понижен. Резко напряжены шейные мышцы слева, спазм брюшных мышц с поднятием их кверху, аддукторов бедра, спинных мышц, особенно правых. Перемена положения их усиливает и делает более частыми. Во время стояния и передвижения усиливаются тонические спазмы головы и туловища. При ходьбе правую ногу не сгибает, голову наклоняет резко влево, тонус спинных мышц повышается, больше справа, благодаря чему туловище изгибаются вправо, все эти спазмы затрудняют ходьбу. В горизонтальном положении тонический спазм менее выражен и тонические судороги несколько уменьшаются.

Черепномозговые нервы — в пределах нормы. Зрачки равны, мидриатичны, реакция на свет удовлетворительная. Гипестезия на левой половине лица. Гиперэстезия на левом плече в области дельтовидной мышцы, ниже — легкая гипестезия. Легкая гипестезия по наружной поверхности левого бедра и голени. Мыщечное чувство расстроено на левой руке и ноге, понижено и вибрационное чувство. Резкие боли в плече и шее слева при отведении головы, резкая болезненность при пальпации в области рубца с общей защитной реакцией. Подошвенные рефлексы слева вялы, брюшные: верхние отсутствуют справа и слева, средний и нижний — слева вяльые. Гипотонические рефлексов нет. Трицепс-рефлекс, бицепс-рефлекс справа живые, слева из-за резких болей получить невозможно. Коленный — справа живой с общей реакцией, слева — отсутствует (анкилоз коленного сустава). Ахилловы — повышенны справа и слева с общей реакцией. Клонусов нет. Тазовые органы — норма. Красный длительный дермографизм. Умеренное потоотделение. Тоны сердца глухие. Психика — без изменений. RW — отрицательная.

Рентгеновский снимок плечевой кости: в средней трети плечевой кости на месте вышедшего перелома — разреженный участок с периостальной реакцией, остеонидные отложения; в нижней трети плеча — шиповидный экзостоз (проф. М. И. Гольдштейн).

В течение 10 дней состояние без изменений, несмотря на медикаментозное и физиотерапевтическое лечение.

16/XI сделан циркулярно и послойно глубоко новокаиновый блок (0,25% 100 мл) на уровне дельтовидной мышцы. Во время обкалывания — резкие тонические судороги в туловище и мышцах шеи слева. По окончании — поглаживание и надавливающие в области рубца менее болезненны, судороги прекратились, большой голову держит прямо, может сидеть и встать самостоятельно, чего раньше делать не мог.

17/XI судорог и болей нет. Прикосновение в области рубца еще болезненно, но тонической судороги не вызывает. Больной свободно встает и переходит в кресло. Гипестезия по наружной поверхности левого плеча, левого бедра и голени держится. Гиперестезии нет. Брюшные рефлексы живые справа и слева. Подошвенные — сгибательного типа. Сухожильные рефлексы — живые без общей реакции.

19/XI ходит с палочкой.

27/XI чувствительность в пределах нормы. Болезненности в области рубца нет. Большой ходит свободно без палочки.

29/XI больной выписан.

Поступила 16 февраля 1961 г.

## ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

### ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ОСТРЫМ АППЕНДИЦИТОМ В КУРГАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Канд. мед. наук Д. К. Соколов

Курганский областной отдел здравоохранения

Острый аппендицит вот уже в течение многих десятилетий привлекает к себе внимание исследователей в нашей стране и за рубежом. Это объясняется не только тем, что острый аппендицит был и остается наиболее часто встречающимся заболеванием, что диагностика его иногда бывает крайне трудна и т. д., но и тем, что многие вопросы, в том числе и уровень заболеваемости населения, остаются невыясненными.

Нами изучалась заболеваемость при остром аппендиците на территории Курганской области во всех ее стационарных учреждениях. Перепись населения дала точные данные о возрастно-половом составе населения на 15/I 1959 г., то есть на середину изученного нами периода (1958—1959 гг.).

Больные острым аппендицитом составляли 18,4% от всех лечившихся в эти годы в хирургических стационарах области. Среди же группы заболеваний, входящих в «острый живот», удельный вес острого аппендицита составил 86,7%.

На территории области острый аппендицит встречается в 31,3 случая на 10 000 населения.

Заболеваемость мужчин и женщин не одинакова. Уровень заболеваемости мужчин — 26,8, а женщин — 34,8 на 10 000 населения соответствующего пола.

Острый аппендицит не одинаково часто встречается в различных возрастно-половых группах. Уровень заболеваемости в детском возрасте у лиц обоего пола почти одинаков. В период полового созревания и в последующем возрасте заболеваемость женского населения значительно превышает уровень заболеваемости мужчин (соответственно 57,9 и 36,1). Наибольший уровень заболеваемости мужчин и женщин отмечается в возрасте от 20 до 40 лет.

Установлено увеличение заболеваемости населения острым аппендицитом со средним ежегодным приростом на 6,5—8,1%.

В последнее время возник вопрос, не обусловлен ли неуклонный рост больных острым аппендицитом тем, что хирурги оперируют без достаточных к тому показаний. В связи с этим был изучен уровень деструктивных форм острого аппендицита. Найдено, что за изученные годы не было значительных колебаний их (5,8—6,1 случая на 10 000 населения).

Уровень деструктивных форм аппендицита не прямо пропорционален острому аппендициту вообще по возрастно-половым группам. Он несколько выше в детском и пожилом возрастах, встречается чаще у мужчин. Необходимо продолжать работы в данном направлении, чтобы точнее установить повозрастную заболеваемость деструктивными формами острого аппендицита. Установлена разница в уровнях заболеваемости деструктивными и недеструктивными формами острого аппендицита в различных городах и районах области. Наименьший удельный вес деструктивных форм острого аппендицита среди других его форм отмечен в районах, где работают хирурги с небольшим стажем. Удельный вес деструктивных и инфильтративных форм нарастает пропорционально увеличению расстояния от места жительства больного до хирургического отделения, где ему оказывалась неотложная оперативная помощь. Установлено также нарастание числа деструктивных форм острого аппендицита с увеличением времени, прошедшего от начала заболевания до момента операции.

Повысшая квалификацию хирургов, улучшая организационные формы здравоохранения (приближение специализированной хирургической помощи к населению), мы можем значительно снизить уровень деструктивных форм аппендицита, улучшить результаты лечения.

Что касается уровня острого аппендицита вообще, то, несмотря на большую работу по оздоровлению лиц, страдающих хроническим аппендицитом, мы не достигли снижения этого заболевания, хотя нами производится ежегодно 18,1 аппендэктомий на 10 000 населения, 11,5 — у мужчин и 23,3 — у женщин (на 10 000 данного пола).

Поступила 30 марта 1961 г.

## ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

### ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ТУБЕРКУЛИНОМ КОХА (1890—1891 гг.) И КРИТИКА ЕГО КАЗАНСКИМИ МЕДИКАМИ

Канд. мед. наук Н. И. Жучкова

Кафедра организации здравоохранения и истории медицины  
(зав.—проф. Т. Д. Эпштейн) Казанского медицинского института

Еще в начале 1890 г. стало известно, что Р. Кох работает над проблемой специфического лечения туберкулеза.

На X Международном съезде врачей в августе 1890 г. Кох сообщил, что ему удалось найти средство против бугорчатки. Однако Кох не назвал еще самое средство, ссылаясь на недостаточность имеющихся у него наблюдений.

После этого заявления врачебный мир и широкая публика с нетерпением ждали новых известий, и, когда Кох с сотрудниками в ноябре 1890 г. приступили к лечению туберкулезных больных новым средством, русские и иностранные медицинские газеты и журналы были наполнены «сообщениями» и «заметками» о лечении первых больных «коховской лимфой» (позже средство, предложенное Р. Кохом, стали называть «туберкулином» и «кохином»). В газетных сообщениях безудержно расхваливался новый способ лечения.

«Коховская лимфа» применялась вначале только в берлинских больницах, поэтому уже в конце ноября 1890 г. в Берлин съехалось более 1 500 врачей, а больные прибывали толпами.

Казанские ученые внимательно следили за появлявшимися в печати сообщениями о лечебном действии лимфы.

13/XI 1890 г. состоялось экстренное заседание Общества врачей при Казанском университете, на котором проф. Л. Л. Левшин прочел реферат статьи Коха об открытии им средства против туберкулеза. Большинство членов Общества высказались осторожно в отношении широкого применения «коховской лимфы» с лечебной целью, считая, что врач не имеет права вводить человеку неизвестное и непроверенное средство.

В конце ноября 1890 г. лечение туберкулином больных простой волчанкой производилось в Петербурге, Киеве, Одессе, Москве и других городах.

Медицинский факультет Казанского университета для ознакомления с новым методом лечения туберкулеза командировал в конце декабря 1890 г. в Берлин профессора госпитальной хирургической клиники Л. Л. Лёвшина. Изучение действия «коховской лимфы» в Казани было поручено специальной комиссии из профессоров А. Г. Ге, Н. А. Засецкого, Н. И. Котовщика, С. В. Левашова, Л. Л. Лёвшина, Н. М. Любимова, Н. И. Студенского и других. Председателем комиссии был назначен профессор кафедры хирургической патологии и терапии, специалист в области бактериологии Николай Федорович Высоцкий.

Комиссия разработала подробную программу лабораторных и клинических исследований, но непредвиденные обстоятельства заставили казанских ученых совершенно изменить план работ.

Из предосторожности члены комиссии решили, прежде чем вводить туберкулиновым, произвести простейший химический анализ его и микроскопирование. К общему удивлению, оказалось, что реакция лимфы щелочная, в то время как она должна была быть нейтральной; мало того, щелочность лимфы в различных порциях ее была не одинакова.

При исследовании капли лимфы под микроскопом было обнаружено значительное количество примесей и «бациллы различной величины»<sup>1</sup>.

Неожиданное открытие микробов в лимфе заставило комиссию принять решение: «...отложить впрыскивание лимфы больным и произвести предварительное всестороннее исследование найденных в лимфе микробов, в видах уяснения их природы и способа действия на организм».

В медицинской печати до того не было ни одного сообщения о загрязнении туберкулина, хотя косвенные данные — флегмоны, гангrena легких и другие гнойные осложнения при лечении туберкулином — должны были бы привлечь внимание врачей.

В интересах больных комиссия медицинского факультета Казанского университета сочла своим долгом заявить в печати об обнаружении микробов в лимфе и сообщить об этом медицинскому совету министерства внутренних дел.

Председатель комиссии проф. Н. Ф. Высоцкий послал от имени комиссии письмо в газету «Врач», где оно и было опубликовано в январском номере 1891 г.

Это же письмо было направлено в редакцию двух немецких и одной французской газет и журналов.

9/III 1891 г. письмо проф. Н. Ф. Высоцкого было опубликовано в журнале «Berliner klin. Wochenschrift» и снабжено примечанием редакции, которая, не отрицая микробов в лимфе, особенно туберкулезных палочек, утверждала, что они могли быть только мертвыми, так как сам процесс приготовления «коховской лимфы» не допускал якобы существования в ней жизнеспособных микробов.

Последующие исследования лимфы казанской комиссией показали ложность доводов, выставленных редакцией немецкого журнала, но уже предварительное сообщение о загрязнении лимфы уронило в глазах врачей и больных значение туберкулина как лечебного средства.

Заявление казанской комиссии вызвало живейший интерес к ее деятельности. Газета «Врач» внимательно следила за работой комиссии и отражала на своих страницах исследования «коховской лимфы» в Казани<sup>2</sup>.

Занимаясь изучением микробов в лимфе, казанские ученые поставили перед собой вопросы: живые ли это микробы или мертвые; если живые, то не встречаются ли между ними патогенные формы?

С этой целью проф. Н. Ф. Высоцкий привил лимфу на желатину (4 пробирки) и поместил их в термостат при 36° С; пробирки с агар-агаром (2 пробирки) были оставлены при обыкновенной температуре (19° С) в кабинете хирургической патологии. В пробирках с агар-агаром рост колоний не было обнаружено; в поставленных в термостат развивались разнообразные колонии, состоявшие, как показало микроскопическое исследование, из различных микробов (палочек, нитей, кокков и спор). Итак, в туберкулине Коха оказались жизнеспособные микроорганизмы.

За январь — март 1891 г. комиссия исследовала 10 флаконов лимфы и в каждом объекте исследования живые микробы обнаруживались в большем или меньшем количестве, причем среди них имелись как сапрофитные, так и паразитарные формы, например, золотистый и гроздевидный стафилококки.

Членами комиссии разрешались и другие вопросы практического характера. Так, проф. Н. М. Любимов стремился решить весьма спорный в то время вопрос — оказывает ли влияние туберкулин на возбудителя заболевания.

На основании микробиологических исследований проф. Н. М. Любимов установил, что «... никаких уклонений в форме, величине и внешнем виде палочек»<sup>3</sup> при воздействии на них туберкулином не произошло.

<sup>1</sup> Н. Ф. Высоцкий. Доклад о деятельности комиссии, избранной медицинским факультетом для исследования «коховской лимфы». Казань, 1891 г., стр. 4.

<sup>2</sup> «Врач», 1891 г., № 9, 10, 13, 14.

<sup>3</sup> Н. М. Любимов. Очерк патологоанатомических изменений при туберкулезе, прижизненно пользованном коховской лимфой. Казань, 1891 г., стр. 211.

Проф. Н. Ф. Высоцкий проводил наблюдения за изменением лимфы в зависимости от фактора времени и пришел к выводу, что даже при недолгом ее хранении выпадает осадок, содержащий микробы. Это, утверждал проф. Н. Ф. Высоцкий, свидетельствовало о быстром изменении состава лимфы.

Свои микроскопические и бактериологические исследования комиссия медицинского факультета Казанского университета сочла необходимым дополнить обзором клинических наблюдений за лечением больных и патологоанатомических вскрытий умерших после лечения «коховской лимфой».

Анализ клинических работ был поручен проф. Н. Ф. Высоцкому, патологоанатомических — проф. Н. М. Любимову.

На основании изучения более 100 работ русских и иностранных врачей о лечебном действии туберкулина и материалов XX конгресса немецкого хирургического общества (Берлин, 1—4 апреля 1891 г.) и X конгресса по внутренней медицине (Висбаден, 6—9/IV 1891 г.), Н. Ф. Высоцкий составил «Обзор работ по коховской лимфе». Он пришел к выводу, что ожидания Р. Коха в отношении действия лимфы только на туберкулезную ткань не оправдались: она явилась «чрезвычайно сильным ядом» для всего организма, «фармакологическим хамелеоном, меняющим действие».

Проф. Н. Ф. Высоцкий писал: «...если индивидуальные особенности людей могут бесконечно разнообразно изменять действие лечебного средства, то применение его на людях не может быть допущено уже потому, что мы никогда не будем в состоянии рассчитать последствий этого применения». Он настаивал на прекращении лечения лимфой и потому, что выздоровление при ее применении, по официальным данным берлинских газет, наблюдалось только в 1% случаев, в то время как естественное выздоровление при туберкулезе было в 17% и более.

Проф. Н. М. Любимов, изучавший опубликованные работы о патологоанатомических вскрытиях умерших после лечения кохином, также пришел к заключению, что не следует применять лимфу для лечения больных туберкулезом. Этот вывод и анализ патологоанатомических работ приведены в 1891 г. Н. М. Любимовым в статье «Очерк патологоанатомических изменений при туберкулезе, прижизненно использованном коховской лимфой».

Микроскопические и бактериологические исследования лимфы и тщательное изучение всех работ, отражавших применение ее больным туберкулезом, позволили комиссии казанских профессоров решительно высказаться против применения туберкулина людям: «... дальнейшие опыты над людьми должны быть прекращены, так как врачи не имеют ни нравственного, ни юридического права употреблять на людях несомненно ядовитое, секретное средство, в котором находятся жизнеспособные микроорганизмы и состав которого, вдобавок, меняется»<sup>1</sup>, — писал председатель комиссии проф. Н. Ф. Высоцкий.

Так казанские ученые высказали одними из первых в России обоснованное отрицательное отношение к применению туберкулина как лечебного средства, что для своего времени было актом смелой, независимой мысли.

Фактами, сообщенными комиссией Казанского университета, был подорван престиж Р. Коха и его сотрудников, которые, не проверив должным образом доброкачественность лимфы, пустили ее в продажу и подвергли риску жизнь и здоровье тысяч больных.

Деятельность комиссии под председательством проф. Н. Ф. Высоцкого раскрывает интересную страницу из истории применения туберкулина в России.

Поступила 18 мая 1961 г.

## НАУЧНАЯ И ОБЩЕСТВЕННАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ПРОФ. Н. М. ЛЮБИМОВА (1852—1906)

К 110-летию со дня рождения

*Проф. Г. Г. Непряхин*

Кафедра патологической анатомии (зав.— проф. Г. Г. Непряхин)  
Казанского медицинского института

Профессор Николай Матвеевич Любимов — один из видных представителей прогрессивных ученых России конца XIX и начала XX века.

Н. М. Любимов родился 9 мая 1852 г. в Уфе, тогда глухом городке. Учился сначала в уездном училище, затем в гимназии. Увлеченный демократическими идеями

<sup>1</sup> Н. Ф. Высоцкий. Доклад о деятельности комиссии, избранной медицинским факультетом для исследования коховской лимфы. Казань, 1891 г., стр. 90.

60-х годов, страстно желая служить своему народу, он в 1870 г. поступил на медицинский факультет Казанского университета.

В те годы Казань была растущим культурным и научным центром не только Поволжья, но и всей восточной части средней России и прилегающих районов Урала.

С момента окончания университета (1875) и до конца своих дней Н. М. проработал на кафедре патологической анатомии Казанского университета. Эта кафедра была открыта в 1865 г. и возглавлялась видным прогрессивным ученым проф. А. В. Петровым, ставшим впоследствии для Н. М. Любимова не только учителем, но и другом.

Начав свою деятельность помощником прозектора, Н. М. Любимов в 1879 г. после защиты докторской диссертации был утвержден прозектором. В 1880 г. был допущен к чтению лекций как приват-доцент, а в 1885 г. Н. М. Любимов стал экстраординарным профессором и руководителем кафедры. С 1891 г. он — ординарный профессор и с 1905 г. — заслуженный. В 1906 г., к великой печали всех знавших его, Н. М. Любимов — ректор Казанского университета — скончался в расцвете научной деятельности.

Научная деятельность Н. М. Любимова разнообразна и обширна, разрабатывавшиеся им темы имели особо актуальное значение для его времени. Им выполнено 57 работ, его прямыми учениками и работавшими под его руководством сотрудниками других кафедр, главным образом клинических, более 120. За 20 лет профессорской деятельности под его руководством выполнено и защищено 20 докторских диссертаций. За относительно короткий срок создалась научная школа Н. М. Любимова.

Интерес к научной работе проявился у Н. М. Любимова еще в студенческие годы. В 1874 г. в клинике проф. Е. В. Адамюка им написана работа «Критическая оценка методов лечения заворота и выворота век», удостоенная награды. Второй его работой был очерк исследований патологоанатомического материала кафедры за 1875—76 гг. Тема его докторской диссертации — развитие гигантских клеток при туберкулезе. Проблема туберкулеза занимала большое место в его работах и в дальнейшем. Заслуживает упоминания, что он сам болел туберкулезом легких и погиб от него, как и его учитель проф. А. В. Петров.

В бытность прозектором Н. М. Любимов начал изучать ряд важнейших инфекционных заболеваний как с точки зрения патоморфологической, так и бактериологической. Его интересовали чума, холера, проказа, сыпной и возвратный тифы, дифтерия, сибирская язва.

Но он изучал и циррозы печени, цингу, эхинококкоз и др.

Формы и характер работ Н. М. Любимова многообразны: монографии, учебники, журнальные статьи, доклады. В научной деятельности он был столь активен и плодотворен, что ежегодно выпускал в свет 1—2 работы различного характера и объема. Последней его работой, занявшей ряд лет, была монография об острой лейкемии, включавшая обширную литературу вопроса и богатый личный опыт.

Руководимый Н. М. Любимовым коллектив кафедры и многочисленные сотрудники клинических кафедр углубленно изучали морфологию, морфогенез, этиологию, патогенез и клинику инфекционных заболеваний. В комплексной разработке этих проблем принимали участие почти все крупные казанские клиницисты — А. Н. Казем-Бек, Н. А. Виноградов, Е. В. Адамюк, В. И. Разумовский, Н. В. Геркен, М. С. Пильнов, В. Л. Боголюбов. Вышли в свет монография М. В. Казанского о холере; диссертации Н. Ф. Карапулова — о чуме, Н. Н. Внукова — о проказе, А. И. Смирнова — о сифилисе, И. М. Гиммеля — о туберкулезе, А. И. Подольского — о микрофлоре полости рта, В. Г. Купидонова — о микрофлоре водоемов.

Из школы Н. М. Любимова вышли профессора-патологоанатомы П. П. Заболотнов (Саратов), Н. Ф. Виноградов (Петербург), И. П. Васильев (Астрахань, Казань), К. Г. Боль (Казань); стали профессорами и многие клиницисты, работавшие под его руководством.

Еще со студенческих лет Н. М. Любимов интересовался клиническими дисциплинами и был не только патанатомом, но и практикующим врачом, что в ту эпоху было общепринято. Он всю жизнь совершенствовал свои клинические знания, дружески объединяясь с передовыми клиницистами В. И. Разумовским, А. Н. Казем-Беком, Н. А. Виноградовым, Е. В. Адамюком, М. В. Казанским, Н. А. Геркеном, В. Л. Боголюбовым, Л. О. Даркевичем, А. Г. Агабабовым и теоретиками Н. А. Миславским и М. И. Догелем.

Интерес к клинике оказывал плодотворное влияние на взгляды и деятельность Н. М. Любимова как патологоанатома. Он всегда настойчиво и углубленно проводил сопоставление и анализ клинических патологоанатомических данных не только у секционного стола, но и после, основываясь на дальнейших широких патогистологических и бактериологических исследованиях изучаемого материала. Он был непримимим

римым противником симптоматических клинических диагнозов и упорно отстаивал обязательность нозологической формулировки диагнозов единых — как клинических, так и патологоанатомических — с точным установлением основного заболевания и четким ограничением его от различных осложнений и сопутствующих заболеваний.

Передовые принципы клинико-анатомического мышления Н. М. Любимова (как и его учеников) проявлялись и в том, что он сам или его ученики в хирургических клиниках непосредственно возле оперирующего хирурга во время операции гистологически исследовали удаляемые органы и ткани, обеспечивали хирурга экспресс-микроскопической диагностикой, оказывая решающее влияние на ход операции и судьбу больного.

Совместная и дружественная деятельность Н. М. Любимова с клиницистами нашла выражение и в создании внутриклинических патологистологических лабораторий.

Ярким проявлением передового клинико-анатомического мышления Н. М. Любимова были и его предшествующие секции трупа, обсуждения клинических данных.

Здесь он высказывал свои хорошо аргументированные соображения иставил посмертальные предсекционные диагнозы, порой резко отличавшиеся от прижизненных клинических.

Весьма характерно для Н. М. Любимова его страстное стремление узлечь своим научными идеями студентов и врачей.

Педагогическая работа кафедры патанатомии под руководством Н. М. Любимова развивалась на высоком уровне. Будучи профессором, основную часть дисциплины он читал сам. Всегда обеспечивал лекции (как и доклады для врачей) наглядными пособиями, особенно макро- и микропрепаратами из богатого анатомического музея кафедры, что вызывало у слушателей живой интерес. Хороший подбор для демонстрации анатомических препаратов создавал яркое и обогащающее впечатление у слушателей, которые в это время как бы сами присутствовали на ряде патологоанатомических вскрытий.

Н. М. Любимов с первых лет работы на кафедре повседневно уделял исключительное внимание созданию современного музея анатомических препаратов. Он изучал музейное дело у Рокитанского и других корифеев. Музей кафедры патанатомии Казанского медицинского института до сих пор бережно хранится как высокоценное наследие Н. М. Любимова.

Н. М. Любимов считал недостаточным обучение студентов патологической анатомии только на 3 курсе. Для сохранения и укрепления клинико-анатомического направления патанатомии он стоял за продолжение преподавания и на старших курсах и проводил это в жизнь. По личной инициативе сверхпланово он читал студентам 5 курса демонстрационные лекции по частной — нозологической патанатомии с курсом патанатомических вскрытий.

Н. М. Любимов первым из казанских медиков высоко оценил новую тогда дисциплину — микробиологию, детально изучал ее и неоднократно выезжал для этого за границу. Он организовал при кафедре патанатомии первую в Казанском университете бактериологическую лабораторию, а в связи с этим на кафедре еще шире развернулись для студентов и врачей лабораторные занятия, не только гистологические, но и бактериоскопические, бактериологические и экспериментальные.

Н. М. Любимов впервые в Казани стал сверхпланово читать лекции и проводить практические занятия со студентами и врачами по микробиологии, совместно с инфекционистами читал комплексные клинико-анатомические лекции.

В то время не было отечественных учебников и руководств по данным предметам, и Н. М. Любимов выпустил в свет ряд курсов по патанатомии и микробиологии.

С 1896 по 1905 гг. Н. М. Любимов был деканом медицинского факультета. За эти годы он вложил много труда в дальнейшее развитие факультета и в области науки, и в области подготовки кадров. В эти годы был построен микробиологический институт и строились новые клиники факультета.

Много сил и энергии отдал Н. М. Любимов Казанскому обществу врачей. Как секретарь и товарищ председателя Общества проф. А. В. Петрова он многократно замещал его. Н. М. Любимов вполне разделял взгляды А. В. Петрова на цели и задачи Общества, неустанно, самоотверженно и плодотворно способствовал развитию полезной деятельности Общества.

Н. М. Любимов был одним из организаторов, руководителей и активных сотрудников печатных органов Общества врачей — вначале «Дневника», а затем и «Казанского медицинского журнала».

В 1900 г. Н. М. Любимову за его заслуги перед Обществом было присвоено звание почетного члена Общества.

Как прогрессивный деятель Н. М. Любимов был весьма авторитетен среди ученых и врачей, был любим и популярен у студенчества. И вполне закономерно, что когда 1 октября 1905 г. Казанский университет получил автономию и право избирать ректора, на этот высокий пост был избран Н. М. Любимов.

В январе 1906 г. Н. М. Любимов выехал в Петербург на Всероссийский съезд ректоров для выработки проекта нового университетского Устава. Там он тяжело

заболел. Роковая вспышка туберкулеза легких свела его в могилу (20 февраля 1906 г.).

Смерть Н. М. Любимова была тяжелой утратой для прогрессивной казанской общественности. Н. М. Любимов любил молодежь и уважал студентов, ограждал их от полицейских репрессий. Он горячо любил свой народ. Был врачом-гуманистом, передовым ученым, человеком высоких душевных качеств.

Чрезвычайное заседание Совета Казанского университета 21 февраля 1906 г. единогласно приняло решение об увековечении светлой памяти проф. Н. М. Любимова постановкой его портрета в актовом зале университета.

Вся жизнь и деятельность Н. М. Любимова — яркий пример самоотверженного служения Родине и науке.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Казанский мед. журн., 1907, февраль — июнь. — 2. Подольский Н. С. и Порывайлов Н. Ф. Арх. патол., 1956, 5.

Поступила 7 сентября 1962 г.

## БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

**И. А. Гороховер. Планирование и анализ расходов на содержание больницы и поликлиники.** Казань, 1962, 186 стр.

На прошедшем в сентябре 1962 г. в Москве Всесоюзном совещании по стационарному обслуживанию населения министр здравоохранения СССР С. В. Курашов подчеркнул, что успех работы главного врача во многом зависит от его умения разбираться в выполнении плана, сметы и финансового хозяйства учреждения. К сожалению, главные врачи больниц и поликлиник слабо ориентируются в области финансово-хозяйственной деятельности учреждений, особенно при планировании и анализе расходов. Поэтому книга И. А. Гороховера, написанная как пособие для врачей — организаторов здравоохранения, пришлась как нельзя более кстати. Благодаря концентрации в этой работе основных материалов по финансированию больниц и поликлиник, обычно разрозненных в официальных и литературных источниках, она будет служить ценным пособием и для преподавателей кафедр организации здравоохранения медицинских вузов и институтов усовершенствования врачей страны.

В первой главе И. А. Гороховер излагает общие основы планирования и анализа расходов на содержание больницы и поликлиники. Представлены наиболее важные моменты в анализе финансово-хозяйственной деятельности медицинских учреждений и дана характеристика значения показателей деятельности больницы и поликлиники по отдельным статьям расходов.

Вторая и третья главы посвящены конкретным вопросам планирования показателей работы и методике расчета штатов городских и сельских больниц. И. А. Гороховер правильно подчеркивает необходимость тесной связи расчетов показателей деятельности медицинских учреждений с финансовыми, так как те и другие должны служить одной цели — улучшению медицинской помощи населению. Привлекая многочисленные официальные материалы и литературные источники, критически их осмысливая, автор подробно разбирает существующие методики планирования мощности и структуры больниц и поликлиник. Он детально анализирует современные показатели работы этих учреждений и приводит их соответствующую финансовую оценку.

Методика планирования расходов и анализ финансово-хозяйственной деятельности объединенной больницы составляют предмет рассмотрения четвертой и пятой глав книги. Исходя из плановых нормативов, речь о которых шла в предыдущих главах, автор показывает, как должны рассчитываться все статьи сметы медицинского учреждения. И. А. Гороховер с правильных позиций подходит к решению вопроса о необходимости раздельного планирования расходов по смете на содержание стационара и поликлиники объединенной больницы. Только в случае такого раздельного планирования ассигнований поликлиническое звено может сохранить ведущее место в общей системе советского здравоохранения.

Описывая порядок анализа исполнения сметы, автор книги подробно рассказывает, как нужно проверять полноту и своевременность финансирования, использования строго по назначению предоставленных больнице средств и фактические расходы по статьям в соответствии с утвержденной сметой. И. А. Гороховер вскрывает все возможные трудности, встречающиеся при проведении такого анализа, и подчеркивает одновременно, что его правильное выполнение является одним из важнейших условий планирования расходов и контроля за выполнением плана и сметы. Важно указание автора на необходимость завершения анализа разработкой конкретных рекомендаций

мендаций по улучшению финансово-хозяйственной деятельности и работы медицинского учреждения.

Большим достоинством книги надо считать подкрепление теоретических положений многочисленными практическими расчетами на примере разбора и анализа данных годового отчета одной из объединенных больниц.

Ценной частью пособия являются приводимые в приложениях справочные материалы по штатным нормативам городских и сельских больниц, нормам расходов топлива, стирочных материалов и потребности белья и мягкого инвентаря для стационаров и поликлиник.

Книга в целом написана четко, простым и ясным языком, внешне хорошо оформлена. Однако чтение ее затруднено многочисленными опечатками, сравнительно небольшая часть которых приведена в списке опечаток. На стр. 111, в таблице 50, цифровые обозначения статей сметы не соответствуют их внутреннему содержанию, что затрудняет чтение пояснительного текста к этой таблице. В приведенном на стр. 90 тарификационном списке работников стационара больницы следовало бы показать для примера, как этот список заполняется в случаях возможного совместительства медицинского персонала.

Неприятное впечатление при чтении книги оставляют неудачно выполненные рисунки (особенно рис. 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10). Они чрезвычайно мелки, не наглядны и не облегчают понимание прочитанного, а затрудняют его.

Все перечисленные мелкие замечания никак не умаляют значения этой хорошей и, бесспорно, полезной книги. Они должны быть учтены при ее переиздании, которое следует осуществить в самое близкайшее время, так как тираж удивительно мал (всего 4200 экземпляров). При таком маленьком тираже книги нельзя удовлетворить потребности в ней ни преподавателей кафедр организации здравоохранения, ни руководителей медицинских учреждений, которые должны иметь ее под руками.

**В. Я. Михайкин**  
(Ленинград)

**Ю. Ф. Шульц, Т. В. Мерцалова, Л. Л. Савельева. Учебник латинского языка.**  
Под общей редакцией Ю. Ф. Шульца. Медгиз, 1962

С 1950 г. медицинские институты пользовались учебником В. М. Боголепова (В. М. Боголепов. Латинский язык. Учебник для медиков), третье издание которого, ожидавшееся в 1960 г., не вышло из-за смерти автора. Взамен него в сентябре 1962 г. Медгиз выпустил рецензируемый учебник.

Это по существу — сокращенное издание учебника В. М. Боголепова, что авторы нового учебника нигде не оговаривают, а лишь упоминают, что «большинство поурочных текстов (фраз) и часть хрестоматийных взяты нами из учебника Боголепова». Вместе с тем они целиком переписали страницы 41—43, 68—70 и др.

Авторы нового учебника не указали, что они позаимствовали у своего предшественника и разбивку материала на отдельные занятия, и основную идею его учебника, не применявшуюся до этого в учебниках латинского языка для медиков, идею о привлечении к изучению языка широкого анализа греко-латинских терминов.

Сокращение учебника сделано главным образом за счет уменьшения упражнений для самостоятельной работы студентов на грамматические темы. Вряд ли такого рода сокращения следует признать целесообразными, так как это лишает преподавателя чрезвычайно ценного методического приема — возможности делать отбор материала для чтения применительно к уровню и интересам аудитории.

По той же причине нельзя считать оправданным сокращение хрестоматийного материала с 30 страниц до 9, что значительно обедняет учебник. Непонятно, чем руководствовались авторы учебника, включая в столь обедненную хрестоматийную часть отрывок из поэмы Серена Самоника «Медицинская книга», занимающий целую страницу. Ведь всякому, кто знаком с программой по латинскому языку для медвузов, совершенно ясно, что этот отрывок не может быть использован в качестве учебного материала, так как при существующем количестве часов вряд ли можно обучить студентов читать гекзаметр (и надо ли обучать их этому?).

Уменьшен в новом учебнике словарь, это очень мешает самостоятельной работе студентов над переводом текстов, выброшен из словаря очень ценные студентами ссылки от латинских слов к происходящим от них русским словам, выброшены многие латинские афоризмы, имеющие общеобразовательное значение.

В то же время часто авторы прибегают к повторению одного и того же материала: например, в § 13 и 16, в конце § 14, 15, на стр. 32 и 128, 53 и 129 и т. д. Неудачны некоторые формулировки правил грамматики.

Исключены из занятий пояснения о правилах написания рецептов, почему-то помещенные в приложении к учебнику, хотя уже с 4-го занятия студентам предлагается переводить рецепт с русского языка.

Неудачен перенос грамматического материала о 1 склонении перед глаголом.

Почти в каждом занятии в новом учебнике даны упражнения по словообразованию (у Боголепова они почти целиком вынесены в приложение), но эти упражнения либо примитивны, либо малочисленны.

Встречаются ошибки в формулировках грамматического материала.

В разделе о третьем склонении в одних случаях учебник повторяется (стр. 57 и 60, 54 и 57), а в других — не договаривает того, что нужно (см. § 62, 63). На стр. 60 среди равносложных слов греческого происхождения на *-is* забыто *pelvis*, а на стр. 88 предлагают студенту просклонять *pelvis maior*. Как должен склонять его студент, если к тому же из словаря выброшено указание Боголепова, что это слово греческое?

Только два обстоятельства заслуживают внимания и одобрения: 1) помещение в приложение образцов контрольных работ, которые проводились во II медицинском институте; 2) перенос темы об основных формах глагола в одно из первых занятий, хотя и здесь авторы не обошлись без погрешности.

Д. Ф. Калинин  
Р. М. Романова  
(Казань)

## СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

### II МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС ПО РЕАБИЛИТАЦИИ

(11—15/VI 1962 г., Дрезден)

Конгресс был подготовлен немецким Обществом гигиенистов ГДР (председатель — проф. Гольштейн) и Обществом по реабилитации ГДР (председатель — проф. Ренкер).

В конгрессе приняли участие представители 19 государств. В качестве делегатов от СССР были доцент В. Н. Блохин (Москва), доцент Д. С. Мамалат (Киев) и проф. Л. И. Шулутко (Казань); в качестве гостей были канд. мед. наук Е. Н. Винарская (Москва) и проф. Е. С. Авербух (Ленинград).

Председателем конгресса был избран проф. Курт Винтер, заместителем — проф. К. Ренкер. Официальными языками конгресса были немецкий, русский, английский и французский.

На конгрессе для обсуждения были предложены четыре проблемы: 1) вопросы организации реабилитации; 2) медицинская реабилитация (восстановление); 3) реабилитация больного ребенка; 4) профессионально-трудовое восстановление.

Третья и четвертая проблемы, как это указывалось в программах, проводились совместно с соответствующими комитетами Международной организации по реабилитации (присутствовал генеральный секретарь Вильсон).

Открытие конгресса состоялось 11/VI. Во вступительном слове председатель проф. Винтер приветствовал прибывших на конгресс, отметил высокие гуманные цели, которые ставят перед собой организации реабилитации инвалидов войны и мирного времени. «Пусть этот конгресс будет конгрессом дружбы и сотрудничества на благо инвалидов», — закончил свою речь т. Винтер.

С приветствиями выступили также проф. Фридберг (зам. министра здравоохранения ГДР), генеральный секретарь Международного Общества по реабилитации Д. Вильсон, обер-бургомистр Дрездена Шиль, от ректората Медицинской академии — проф. Эльснер и другие.

С горечью произносились воспоминания о том, как перед самым окончанием войны американскими бомбами было уничтожено 35 000 жителей Дрездена, а сам город превращен в развалины. Убитых нельзя вернуть, но город был восстановлен и является одним из красивейших городов Германии.

В докладе В. Н. Блохина (СССР) была показана организационная структура учреждений СССР, где проводится громадная работа по реабилитации. Это отчетливо было видно на опыте по лечению и возвращению к труду детей, перенесших полиомиелит, на туберкулезных больных, на слепых и глухих, на детях со спастическими параличами, на душевнобольных и других.

Большое внимание привлекло то место доклада, где была показана широкая сеть профилактических учреждений, которые позволяют предупреждать развитие инвалидизирующих заболеваний, ликвидировать начальные формы болезни и этим сохранить трудоспособность.

В большинстве социалистических стран реабилитация идет по двум направлениям: 1) медицинская реабилитация и 2) социально-экономическая, или трудовая.

Первая ставит своей задачей оздоровление человеческого организма, ликвидацию болезненного процесса, по возможности восстановление нарушенных функций. Это относится к врожденным дефектам развития, заболеваниям и повреждениям как у детей, так и у взрослых. Для медицинской реабилитации имеется солидная группа контингентов: ортопедическая, хирургическая, нейрохирургическая, неврологическая, терапевтическая, гинекологическая, туберкулезная, психиатрическая, офтальмологическая и др. При этом особое значение как у детей, так и у взрослых придается ранней реабилитации.

Социально-экономическая, или трудовая, реабилитация предполагает привлечение

лиц с пониженной трудоспособностью или инвалидностью к общественной жизни и приобщение к труду. Понятно, часто решение этих вопросов зависит от степени остаточной трудоспособности, уровня образования, характера бывшей профессии и т. д. Методы реабилитации разнообразны. Сюда входят трудообучение, переквалификация, повышение квалификации, создание необходимых условий для выполнения трудовых процессов и другие.

На конгрессе были высказаны мысли о важности тесной связи между медицинской и трудовой реабилитацией. Некоторыми докладчиками указывалось, что в медицинском учреждении необходимо добиваться не только излечения больного, но и восстановления трудоспособности. В связи с этим, как это сделано в Польской Народной Республике (проф. Дега), рекомендуется создать специальные кафедры по реабилитации. В качестве ассистентов на таких кафедрах должны быть представители разных специальностей — ортопеды, терапевты, физиологи, психологи и др. Целесообразность создания таких кафедр поддержали представители ГДР, Чехословакии. Были высказаны пожелания о внесении в программу медицинских вузов вопросов реабилитации.

Хорошо поставлено дело реабилитации в Чехословакии, ГДР, Венгрии, Финляндии, Швеции и др.

Кнапек сообщил, что начало реабилитации в Чехословакии относится к 1913 г., но полное развитие реабилитация получила после второй мировой войны. Реабилитация является составной частью общего курса лечения по определенной программе. Медицинское и трудовое восстановление проводится до полного успеха и приобщения больного к труду. На это приходится затрачивать много времени и усилий. Для больных с врожденными деформациями созданы специальные реабилитационные учреждения.

Ваш (Венгрия) обращает внимание на меры профилактики, придавая большое значение правильной организации на производстве техники безопасности и контроля. Медицинские осмотры должны выявлять не только общее состояние трудящегося, но и годность к выполняемой работе. Это будет способствовать раннему распознаванию начинающегося заболевания.

Ренкер (ГДР) сообщил, что в Германии с 1957 г. существуют научно-исследовательская группа и организационный центр по реабилитации. В 1962 г. создано научное общество по реабилитации, которое объединяет врачей, педагогов, психологов, дефектологов, юристов и других специалистов, работающих по восстановлению. Докладчик полагает, что должен быть издан специальный закон, предусматривающий регистрацию всех инвалидов и меры к восстановлению трудоспособности, трудоустройству и приобщению их к общественной жизни. Докладчик считает, что на каждом предприятии должен быть резерв — 10% рабочих мест для инвалидов.

В Лейпциге, Дрездене и Эйзенберге созданы специальные центры по реабилитации: ортопедические больные обучаются 14 профессиям, глухие — 20 профессиям и т. д. Ставится задача предоставить инвалидам широкие возможности приобретения навыков по различным сложным профессиям. Намечается создание центра по реабилитации сельского населения.

Нора (Финляндия) сообщил об организации специального отделения по реабилитации инвалидов при Институте медицины труда (Хельсинки). В этом отделении работают врачи, психологи, консультанты по трудовым вопросам. Важным разделом работы этого отделения является подбор профессии для инвалида. Интересно, что, по данным этого Института, из 4000 инвалидов в возрасте от 16 до 40 лет 2426 (58,5%) получили инвалидность по ортопедическим заболеваниям (травмы, последствия полиомиелита, костный туберкулез и т. д.). Из этого количества полное приобщение к труду удалось получить у 26%.

Дега (Познань) сделал интересное сообщение о плане реабилитации при тяжелых ортопедических деформациях. Автор правильно указывает, что план оперативных вмешательств у больных с ортопедическими деформациями должен быть тесно связан с планом реабилитации. Эффективность оперативного вмешательства при тяжелых ортопедических деформациях во многом зависит от ряда факторов: продолжительности заболевания, возраста, образования, профессиональных способностей больного, настойчивого стремления его к восстановлению и т. д. Совместное обследование и работа со специалистами по трудовой реабилитации дают лучшие надежды на положительные результаты лечения.

По вопросам об оперативном лечении и послеоперационном ведении больных с туберкулезом коленного сустава сообщение сделал Хаджистамов (Пловдив). О своей методике автор поделился с советскими читателями на страницах журнала «Ортопедия, травматология и протезирование».

В. Н. Блохин (Москва) рассказал о богатом опыте реконструктивных операций при ампутационных дефектах кисти и пальцев. Доклад был хорошо иллюстрирован диапозитивами.

Д. С. Мамалат доложил об опыте работы Киевского института туберкулеза по восстановлению функции и работоспособности больных туберкулезом после пульмонэктомий.

Л. И. Шулутко сообщил о результатах восстановления трудоспособности инвалидов, страдающих хроническими незаживающими язвами.

Доклады представителей СССР были заслушаны с большим вниманием и отмечены председателем заседания и участниками прений.

В докладе Матцена (Лейпциг) освещались методы лечения деформирующих артрозов тазобедренного сустава. Автор подчеркнул, что лечение этого рода больных и восстановление их трудоспособности представляют большие трудности. Эндопротезы, как и металлическая вертлужная впадина, дают ненадежные результаты: лучшие исходы артропластики — при использовании фасции. Решение о применении того или иного метода должно приниматься конкретно при оценке состояния больного.

Реабилитация спинальных больных была отражена в докладах польских ортопедов (Познань). Правильно подчеркивалась необходимость раннего применения методов реабилитации, в первую очередь лечебной гимнастики, опорных ортопедических аппаратов и специальной функциональной тренировки для тазовых органов. Изложенные принципы уже давно с положительными результатами реализуются в специализированных учреждениях нашей страны.

Интересно было заседание по вопросам реабилитации больного ребенка.

Основная мысль докладчиков сводилась к необходимости на соответствующем уровне обеспечить проведение лечебных процессов, применение педагогических и трудовых средств, начиная с самого раннего возраста.

Лечение ребенка должно строиться на основании детального изучения патофизиологических отклонений в его состоянии. Педагогический процесс зависит от характера заболевания, глубины патологических изменений и состояния нервной системы ребенка. Специальная воспитательная работа с дефективным ребенком проводится с учетом не только индивидуальных качеств, но и психонатологических особенностей.

Правильную мысль высказал Бару (Будапешт): «Не следует жалеть дефективного ребенка, а надо добиваться того, чтобы он стал полезным обществу». Лечебная реабилитация требует совместных усилий врача и педагога.

Интересные данные по поводу нарушения речи у малышей привел Бекер (Берлин). По его мнению, бывает трудно установить границу между нормальной и патологической речью у детей, и с пятого года все языковые отклонения у детей, как правило, следует считать патологией. Автор установил, что у 11% дошкольников и у 1% школьников существует нарушение речи. Такое положение выдвигает необходимость в расширении логопедического лечения.

Заслуживает внимания опыт ГДР в организации помощи больным с речевыми расстройствами. Она оказывается объединенными усилиями врачей (терапевтов, педиатров, невропатологов и психиатров) и педагогов-логопедов и психологов, с участием «социальных» работников. Это дает возможность полезного сочетания лечебных мер с квалифицированным обучением и воспитанием. Сеть учреждений, осуществляющих реабилитацию указанной группы больных, развертывается на основе статистического учета нуждающихся.

Анализ заслушанных докладов и осмотр клиник Дрездена показали, что трудовая реабилитация психических больных в СССР проводится лучше и охватывает более значительные группы этих больных.

Последнее пленарное заседание было посвящено вопросам трудовой реабилитации. Маурер (Бухарест) сделал доклад о роли врачебной экспертизы в организации реабилитации. Он считает, что врачебно-экспертная комиссия обязана продолжительными наблюдениями и исследованиями больного установить возможности и пределы восстановления трудоспособности. При этом изучении следует помнить, что одно какое-либо нарушение обязательно вызывает комплекс других нарушений, но, с другой стороны, развивает приспособительные функции.

Реабилитация должна начинаться рано и доводиться до полного восстановления. Реабилитация — результат работы большого количества разных специалистов, где руководящую роль играет врач.

Формика (Рим) сделал сообщение по реабилитации подростков с нарушениями психики. Эта проблема для капиталистических стран представляет значительный интерес. Как сообщил докладчик, у подростков часто наблюдаются психические затруднения. Это происходит, по-видимому, благодаря биологическим изменениям, соответствующим данному возрасту, когда юноша не встречает удовлетворения своих стремлений в окружающей внешней среде.

В докладе Гулека (Варшава) речь шла о применении индивидуальных технических средств для реабилитации. Это важно для слепых или плохо видящих, для людей с ослабленной мускулатурой, ограниченными движениями, пониженней силой сжатия и низкой реакцией на раздражители. В этих случаях может помочь специально созданное техническое оснащение. Докладчик рекомендует не навязывать больному технику, а изготавливать ее с учетом его желания.

Мюллер (Берлин) поделился опытом реабилитации 1000 железнодорожных работников. Создана специальная реабилитационная комиссия, состоящая из врача, представителей железнодорожной профорганизации и администрации. Эта комиссия решает вопросы изменения профиля работы, если в этом возникает необходимость. 80% реабилитированных получили работу благодаря медицинской реабилитации. Средний возраст — 47 лет, 68% из них работают в главных отраслях транспорта.

Ввиду своей высокой квалификации эти работники находятся под диспансерным наблюдением и получают своевременное лечение.

На конгрессе было показано 15 фильмов, в которых иллюстрировались успехи реабилитации.

Специальным жюри призами отмечены 2 кинофильма: Томашевская (Польша) — реабилитация после высокой ампутации двух нижних конечностей при помощи самых простых средств восстановления — и Айшля (Венгрия) — реабилитация умственно отсталых детей.

Следует признать, что заслушанные на конгрессе доклады создали у делегатов оптимистическое настроение, вселили веру в те громадные возможности, которыми располагает наука для возвращения больного человека к общественно полезной жизни и трудовой деятельности.

Укрепило такое убеждение и наше посещение реабилитационного центра в Дрездене. Это учреждение — профессиональная школа для инвалидов — существует с 1954 г., в 1962 г. перешло в ведение отдела социального обеспечения Министерства здравоохранения. Центр располагает большим количеством производственных мастерских, подсобных учреждений, школьных классов, аудиторий, а также интернатом на 160 человек.

Среди учащихся имеются больные с последствиями полиомиелита, спастическим параличом, после ампутаций, с врожденными деформациями опорно-двигательного аппарата, внутренними заболеваниями и несколько — с эпилепсией.

В этом центре готовятся различные специалисты: металлисты, механики, токари, фрезеровщики, столяры, чертежники, электрики, экономисты и другие.

Основной персонал и администрация центра укомплектованы из педагогов. Среди инструкторов имеются лица, получившие специальность в этом центре. Врач посещает школу один раз в неделю. Педагогический процесс разрабатывается на основе методических установок Министерства просвещения. Выбор профессии производится сообразно с состоянием здоровья поступающего и с учетом его желания. Вместе с подготовкой по специальности учащиеся проходят курс 10-классной общеобразовательной школы.

Возраст учащихся довольно пестрый, от 14 до 50 лет. Срок обучения новой профессии — 3 года, а переобучения — 2 года. По окончании учебы учащийся направляется на производство, но некоторые идут в вузы. Учащиеся в зависимости от профессии и стажа получают стипендии от 60 до 140 марок в месяц.

Бюджет школы — 1 млн. марок в год. Штат состоит из 60 человек, среди которых 27 педагогов, включая преподающих марксизм, физику, химию, математику, литературу, языки.

Школа имеет производственный план. Ее продукция продается государству, чем возвращается в бюджет четверть расходов, ассигнованных на школу.

Аналогичный реабилитационный центр имеется в г. Эйзенберге на 150 человек, а в Мекленбурге специально — для обучения по сельскохозяйственным профилям.

С большим интересом нами осмотрена ортопедическая клиника Дрезденской медицинской академии на 205 коек, руководимая проф. Н. Бюшельбергером. Здание, где размещена клиника, было разрушено во время известной бомбардировки, а в 1955 г. полностью восстановлено. Планировка клинических отделений, лабораторий, операционных, перевязочных, кабинетов проведена весьма рационально. В палатах для тяжелых больных имеются телефоны для переговоров с родными. В каждой палате библиотечный каталог. Для выдачи книг 1 раз в неделю приходит библиотекарь. Здесь находятся на лечении ортопедические и костнотуберкулезные больные. Травматологические больные госпитализируются в хирургической клинике проф. Шпринга, где старшим травматологом работает Бельман. В штате учреждения, кроме руководителя-профессора, 2 старших врача — заведующие отделениями и 8 врачей. Среднее звено состоит из 80 медицинских сестер, среди которых имеются стенографистки, заполняющие истории болезни и ведущие всю переписку. Запись чернилами запрещена, все медицинские документы заполняются только машинописью. В кабинетах, лабораториях работает только средний персонал. У работающих в рентгенокабинетах на халатах дозиметры. В отделении физиотерапии 8 методистов, получивших трехгодичную подготовку в специальной школе по лечебной гимнастике. В комнате для гипсовых работ имеется доска, на которой записывается фамилия больного, палата и название гипсового изделия, которое ему необходимо. На этом основании работник кабинета вызывает больных. Группы анестезиологов в клинике нет. Наркоз дают медицинские сестры и лишь интубационный выполняется врачом. В клинике чаще всего пользуются общим наркозом — закисью азота и интраоссальной новокаиновой анестезией. В чистой операционной белье синего цвета, а в гнойной белое.

В течение года клиника принимает до 200 больных с врожденными вывихами. Основное лечение — бескровное вправление, а после 4 лет — операция. В клинике мало больных со скolioзами. Среди контингента взрослых ортопедических больных много с деформирующими остеоартрозом тазобедренного сустава, которым с успехом применяется операция Фосса, заключающаяся в рассечении приводящих мышц бедра и сбивании большого вертела со всеми прикрепляющимися мышцами. В 80% эта операция дает хорошие результаты (снимает боли, восстанавливает форму головки,

улучшает движения). Костногуберкулезным больным проводится как консервативное, так и оперативное лечение.

Для Дрездена 205 ортопедических коек недостаточно, очереди для поступления в клинику ждут более 300 больных.

Большое впечатление произвела на нас Дрезденская картинная галерея. Очень тронула нас надпись над входом в эту галерею: «Народы Советского Союза спасли и немецкому народу передали дрезденские богатства мировой культуры. Мы используем их с благодарностью во имя дружбы народов и мира».

Во время всего пребывания нашей делегации в Дрездене мы чувствовали со стороны ученых и граждан этого города теплое и дружеское отношение к нам как представителям Советского Союза.

В заключение следует сказать, что реабилитация как отдельное направление здравоохранения получила признание во многих странах. Наиболее успешны результаты реабилитации тогда, когда к этой работе привлечены все заинтересованные специалисты, а медицинская реабилитация тесно связана с трудовой.

В нашей стране проводится громадная работа по реабилитации. Для большей ее эффективности необходимо всю эту работу организационно координировать в одном центре при Министерстве здравоохранения.

Весьма целесообразно было бы рекомендовать периодической медицинской печати более широко отображать работу по реабилитации в различных медицинских специальностях.

Проф. Л. И. Шулутко  
(Казань)

## ВТОРОЙ ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД ХИРУРГОВ

(24—29/IX 1962 г., Саратов)

Съезд проходил под председательством действительного члена АМН СССР проф. А. А. Вишневского.

По проблеме портальной гипертензии заслушано 20 докладов.

Ф. Г. Углов (Ленинград) выделяет две формы нарушения тока крови: внутрипеченочный и внепеченочный блок. Решающее значение для диагностики, выявления характера и места портального блока имеет спленопортография.

На высоте кровотечения оперативное лечение не показано. Длительное капельное переливание крови в больших дозах обычно приводило к остановке кровотечения. В угрожающих случаях рекомендуется перевязка селезеночной артерии или вен пищевода. Сплениктомия производится крайне редко. Наиболее рациональным методом лечения считается прямой портокавальный анастомоз.

Б. А. Петров, Э. И. Гальперин, М. К. Шербатенко (Москва) придают большое значение измерению внутриселезеночного давления, что позволяет судить о степени нарушения портальной циркуляции и возможности операции.

Больных разделяют на две основные группы: I — с расширенными венами пищевода и кровотечениями и II — с циррозом печени и хроническим асцитом. Оперативные вмешательства для снижения давления показаны главным образом у больных I гр.

При кровотечении из расширенных вен пищевода, если не помогает переливание крови и гемостатические препараты, вводят в пищевод пневмобаллон для сдавления вен. Из операций рекомендуют рассечение передней стенки желудка в субкардиальном отделе с перевязкой изнутри расширенных вен. Операции, направленные на создание анастомозов с мелкими ветвями воротной вены, и оментопексии дают повторные кровотечения.

М. Д. Пациора (Москва) рекомендует при симптоме портальной гипертензии с варикозно расширенными венами пищевода и портальным давлением выше 350 мм водяного столба спленоренальный анастомоз. При давлении ниже 350 мм, а также при невозможности наложения сосудистого анастомоза показана спленэктомия с оментопексией в сочетании с перевязкой вен пищевода или перевязкой венечной вены желудка.

В. В. Виноградов, П. Н. Мазаев, В. П. Шишкин, М. Я. Авруцкий, Ю. Д. Волынский, А. С. Логинов, Х. Х. Кулиева (Москва — Калинин) исследовали систему печеночных вен и артерий, состояние паренхимы печени. Эти исследования позволили наметить пути хирургического лечения. У некоторых больных прибегали к катетеризации печеночных вен с регистрацией «печеночно-калиярного давления» и рентгеноконтрастным исследованием печеночных вен. Рентгенологическое исследование сосудов портальной системы производилось 70% раствором кардиотраста или диотраста в количестве 25—30 мл.

П. Н. Напалков, И. И. Шафер, А. Я. Липский, Е. Д. Можайский (Ленинград) рекомендуют пользоваться различными методами оперативного вмешательства. Отдаленные результаты прослежены более чем у 80 больных в сроки до 7 лет. У значительной группы больных наступило стойкое улучшение.

А. Ф. Зверев, Г. И. Гридина (Свердловск) при внепеченочной портальной гипертензии у детей рекомендуют производить спленэктомию в сочетании с оменторенопексией и перевязкой сосудов малого сальника в кардиальном отделе желудка.

Е. Н. Мешалкин, Г. А. Моргунов (Новосибирск — Рига) предложили методику, позволяющую создать лучшие условия для наложения портокавального анастомоза по типу «конец в бок» ручным П-образным непрерывным швом. Эта методика избавляет от тромбоза.

А. А. Полянцев (Волгоград) наилучшие отдаленные результаты видел от прямого портокавального анастомоза, печеночно-селезеночного анастомоза и спленэктомии с оменторенопексией.

Т. О. Корякина (Калинин) считает спленэктомию категорически противопоказанной. Операция выводит из строя селезеночную вену, которую потом при рецидивах кровотечения нельзя использовать для наложения анастомоза. Спленэктомия показана лишь тогда, когда портография определяет локализацию блока вблизи ворот селезенки.

Б. П. Кириллов (Рязань) при циррозе печени считает целесообразным создание органных анастомозов между сальником, печенью и диафрагмой.

М. Э. Комахидзе, Т. И. Ахметели (Тбилиси) при невозможности остановки кровотечения консервативными методами производили спленэктомию, что приводило к остановке кровотечения.

М. А. Подгорбунский, Т. И. Шраер (Кемерово) не считают показанной спленэктомию с органоанастомозом при кровотечении из варикозных вен пищевода. Сразу после операции они наблюдали у ряда больных появление или нарастание асцита, а в двух случаях — профузное кровотечение.

С. А. Боровков (Рига) у больных с портальной гипертензией, обусловленной циррозом печени, рекомендует перевязывать селезеночную артерию и венечную вену желудка совместно с левой желудочной артерией в комбинации с оментогепатодиафрагмопексией.

По проблеме «камни мочеточников» было 21 сообщение.

И. М. Поповъян, А. М. Некрасов (Саратов) наблюдали 390 больных с камнями мочеточника. У 78% больных камни находились в нижнем отделе. Консервативное лечение показано при удовлетворительном общем состоянии, камнях диаметром не более 1 см, округлой формы с ровной поверхностью, расположенных в нижних отделах мочеточника. При этом функция почек должна быть удовлетворительной без выраженных анатомических изменений верхних мочевых путей, лихорадочного состояния и макрогематурии.

А. П. Цулукидзе, Н. П. Изашвили (Тбилиси) лучшим доступом к камням мочеточника считают экстраперitoneальный.

В остром приступе почечной колики катетеризация мочеточников в большинстве случаев устраняет боли.

Б. А. Петров, В. Е. Субоцкий (Москва) лучшим доступом для удаления камней считают продольный парамедиальный внебрюшинный разрез Ридера с отводящим прямой мышцы живота. Этот подход можно применить при любой локализации камня.

К. Т. Овнатанян (Донецк) для удаления камней из тазового отдела мочеточника предложил надлобковый дугообразный разрез.

А. М. Шатин (Курган) при удалении камней мочеточника рекомендует глухой шов капроновыми нитями. В некоторых случаях подводится резиновый дренаж или узкий марлевый тампон на один-два дня. Больные после операции выписывались на 8—9 сутки.

М. С. Сперанская (Горький) накладывала шов на мочеточник продольно кетгутом, без захвата слизистой. Рецидивов камней у оперированных не наблюдалось.

Л. И. Дунаевский (Москва) к наилучшим средствам консервативного лечения относит спазмолитики (реватинекс и цистеналь).

В. Е. Милovidов (Москва) получил хорошие результаты от препарата ТЭМ, усиливающего перистальтику мочеточников.

С. В. Волков, М. Л. Марголин (Орел) рекомендуют специальный набор инструментов для извлечения камней. Характер инструмента индивидуальный, в зависимости от размеров камня и локализации.

З. С. Вайнберг, К. Г. Симонян (Москва) широко использовали эндогезикальный метод удаления камней мочеточников. Для этого применяют специальный катетер с металлической сеткой различной конструкции, в зависимости от размеров камня.

Л. И. Роман (Черновцы) предостерегает от инструментальных эндогезикальных манипуляций на мочеточнике, в том числе и от ретроградных уретеро-цистограмм. Учитывая трудности извлечения камней из нижнего сегмента мочеточника, рекомендуется чаще оперировать еще до того, как конкремент опустился за пределы второго сужения мочеточника.

А. Я. Пытель, М. Д. Джавад-Заде (Москва) для распознавания заболевания в момент колики и проведения дифференциальной диагностики с острыми воспалительными заболеваниями брюшной полости наиболее ценной пробой считают хромоцистоскопию. При почечно-мочеточниковой колике хороший лечебный эффект оказывает анестезия семенного канатика или круглой маточной связки.

А. И. Сержанин (Воронеж) полагает, что застреванию камней в мочеточнике способствуют добавочные сосуды, пересекающие мочеточник спереди в поперечном направлении.

В. Ф. Хоменко, И. А. Дерюшева (Новокузнецк) отметили следующую частоту локализаций камней: в верхней трети — 11,3%, в средней — 13,2%, в нижней — 75,5%. У 45,9% добились отхождения камней консервативными методами.

К. В. Константинова (Москва) доложила о наблюдениях за детьми. Наибольшее число больных было в возрасте от 7 до 15 лет. У детей в правом мочеточнике камни встречались в два раза чаще. Подавляющее большинство детей поступало в стационар с неправильным диагнозом — острый аппендицит, туберкулез мочевой системы, пневмония и др.

А. И. Райхель (Саратов) основной особенностью нефролитиаза у детей (70%) считает бессимптомное отхождение камней через мочеточник, вызывающее у мальчиков вторичные пузирные и уретральные камни, а у девочек — самонизлечение. Чем младше ребенок, тем более выражена эта особенность. Макрогематурии ни у одного ребенка не было.

Б. А. Никитин (Саратов) факторами, способствующими возникновению рецидивов камней, считает системные заболевания организма, в частности расстройства фосфорно-кальциевого обмена и патологические процессы в костях. В возникновении рецидивов играют роль моменты местного порядка: инфекция мочевыводящих путей, травмы, изменения положения мочеточника после операции, заболевания желудочно-кишечного тракта.

По проблеме «хирургия новорожденных» было 24 доклада.

Н. В. Захаров поделился опытом детской хирургической клиники Саратовского медицинского института (около 1500 операций у детей первого года жизни). При выборе метода операции следует отдавать предпочтение технически более простому. Не сперировать новорожденных в тех случаях, когда сложная операция может быть отложена на более поздний срок. Летальность после операций пока еще высока.

Л. Г. Смоляк, Л. И. Снежко (Донецк) сообщили, что в структуре летальности новорожденных первое место занимают пороки развития, второе — острые гнойные процессы, преимущественно пупочный сепсис.

И. К. Мурашов, А. Е. Звягинцев, В. М. Державин (Москва) отметили, что за последние годы увеличилось поступление новорожденных со стафилококковыми заболеваниями. Число гнойных больных во втором пятилетии, по сравнению с первым, увеличилось в два раза.

С. Я. Долецкий (Москва) сообщил об общих принципах лечения гнойной инфекции у новорожденных. Рекомендуется при острой гнойной инфекции введение антибиотиков различными путями, а также аэрозольным распылением, ионофорезом. Смена антибиотиков должна проводиться через 5—7 дней. Из общих средств проводятся капельное переливание крови, плазмы, гамма-глобулина, десенсибилизация (димедрол пирамидон), оксигенотерапия, витаминотерапия, щелочная диета, внутривенное введение новокаина.

Г. А. Остромоухова, Н. А. Розанова, Е. А. Мовшович (Москва) наблюдали 244 новорожденных с флегмонами. Число новорожденных с флегмой за последние 5 лет увеличилось в 5 раз. Преобладают поражения грудной клетки и пояснично-крестцовой области. Наносятся мелкие множественные разрезы на очаге и пограничной здоровой коже размером 1,5—2 см, повязки с гипертоническим раствором хлористого натрия или сернокислой магнезии. Первые 2—3 дня перевязки производить через 8—12 часов проводится и общее лечение.

Ц. И. Мулина (Москва) отметила, что эмпиемы плевры у новорожденных всегда вторичные. Причины — абсцедирующие пневмонии и метастатические гнойники в легких, острые остеомиелиты, флегмоны, пупочный сепсис.

В. И. Рейхель (Саратов) наблюдал 850 детей с гематогенным остеомиелитом, из них в возрасте до года было 102. Характерной особенностью остеомиелита в грудном возрасте и у новорожденных является эпифизарная локализация с частым поражением прилежащего сустава. Рекомендует вводить антибиотики в артерию пораженной конечности в сочетании с новокаином.

Г. М. Славкина (Саратов) сообщила о 38 детях с врожденной кишечной непрходимостью на почве аномалий развития. Решающим в диагностике является рентгенологическое исследование. Из 35 оперированных умерло 15. В первые дни проводится парентеральное питание под контролем биохимических исследований.

Л. А. Ворохобов (Москва) при атрезии заднего прохода рекомендует начинать операции с промежностного разреза под местным обезболиванием, независимо от предполагаемой формы атрезии.

Г. А. Баиров (Ленинград) при выборе метода оперативного лечения атрезии пищевода считает наиболее радикальным создание прямого анастомоза. К одномоментному созданию прямого анастомоза пищевода следует прибегать только в тех случаях, когда диатаз между сегментами не превышает 2 см.

М. Н. Степанова (Москва) при атрезии внепеченочных желчных путей и наличии желчного пузыря рекомендует накладывать анастомоз между желчным пузырем и двенадцатиперстной кишкой или желудком; при атрезии желчного пузыря и общего желчного протока — анастомоз между недоразвитым общим желчным протоком и желудком, тощей кишкой или двенадцатиперстной. Операция заканчивается наложением брауновского анастомоза. При атрезии всех наружных протоков и желчного пузыря — рассечение и прижигание ткани правой доли печени и иссечение ткани размером

$2 \times 4$  см на глубину 2—3 см. К ране печени подшивалась со вскрытым просветом петля тонкой кишки с наложением энtero-энtero-анастомоза.

Я. Д. Витебский (Курган) сообщил о лечении спинномозговых грыж. Хирургическое лечение у новорожденных, максимальное расширение показаний к нему, применение новых методик позволяют спасти жизнь многим, ранее считавшимся обреченными.

А. Ф. Зверев, Г. В. Кречетов (Свердловск) оперировали 34 ребенка в возрасте от 20 часов до 30 дней под интракраниальным наркозом закисью азота с кислородом. Осложнений от наркоза не наблюдали.

С. Е. Владыкин (Саратов) местную анестезию у большинства новорожденных считает основным видом обезболивания даже в брюшной хирургии.

В. И. Клебанович (Воронеж) при лечении переломов у новорожденных рекомендует при переломах плеча фиксацию шиной из картона в течение 12—14 дней, при переломах бедра — кожное вертикальное вытяжение по Шаде в течение 16—18 дней.

Избрано новое Правление Всероссийского общества хирургов, председателем избран проф. А. А. Вишневский.

Проф. Н. П. Медведев (Казань)

\* \* \*

На третьем и четвертом заседаниях съезда обсуждались вопросы *лечения переломов трубчатых костей*. Было заслушано 24 доклада, в которых высказывалось отношение к тем или иным методам остеосинтеза и давалась их оценка на основании изучения отдаленных результатов.

В. Д. Чаклин остановился на некоторых теоретических предпосылках к лечению переломов костей. Сообщая об известных условиях, необходимых для консолидации, он подчеркнул роль лечащего врача, который должен «управлять ходом сращения отломков», принять меры к усилению действия раздражителей, ускоряющих мозолеобразование. В этом отношении в травматологии утвердился метод тщательной кооптации фрагментов, дозированной компрессии и надежной иммобилизации. Положительным следует считать стимулирование всего организма, а также создание оптимальных условий для регенерации в участке повреждения.

Докладчики были единодушны в признании того, что основным методом лечения переломов трубчатых костей является консервативный, а хирургический должен проводиться по строгим показаниям.

При обсуждении метода интрамедуллярного остеосинтеза наметилось несколько точек зрения. Одни (А. Н. Беркутов с сотр., И. И. Соколов с соавторами, Ф. М. Голуб и М. А. Ахмедов и др.) широко применяли остеосинтез металлом. Другие (В. С. Балакина, Я. Г. Дубров, Л. И. Шулутко с соавторами и др.) более строго ставили показания к этому методу.

В одиночестве осталась З. В. Базилевская, которая высказала крайнюю точку зрения. Основываясь на анализе клинического и экспериментального материала, она пришла к отрицанию ценности металлического остеосинтеза. При этом методе она видела замедленное срастание и отсутствие консолидации. Сроки лечения переломов с применением металлического штифта, на ее материале, оказались более продолжительными, по сравнению с консервативными. З. В. Базилевская после металлоosteосинтеза наблюдала остеомиелит, анкилоз суставов и даже производила ампутацию конечности. На указанных основаниях докладчица считает, что применение металлических гвоздей и стержней при закрытых переломах костей не улучшило исходов, а при ряде локализаций ухудшило их. В одном из выводов этого доклада указано, что «при необходимости применения гипсовой повязки комбинация соединения отломков гвоздем не показана».

Я. Г. Дубров, имея большой опыт в металлическом интрамедуллярном остеосинтезе, счел возможным признать, что преимущество этой операции, по сравнению с консервативными методами, определяется лишь в отношении диафизарных переломов бедренной кости. На других сегментах длинных трубчатых костей лучшие исходы, по данным докладчика, получаются при консервативном лечении. Эти положения докладчика совпадают с взглядами большинства ведущих травматологов.

Вновь пришлось услышать неприемлемые для подавляющей массы хирургов установки клиники А. Н. Беркутова по поводу сроков первичной обработки открытых переломов. В выводах этого доклада указано, что влияние «на исход повреждения оказывает не срок, а качество хирургической обработки». Эта позиция подверглась острой критике.

Совершенно противоположный взгляд был высказан в докладе И. С. Полещука, где дан критический анализ материала из различных лечебных учреждений Владимирской области. Автор пришел к выводу, что плохие отдаленные результаты лечения открытых переломов у большинства больных связаны с поздней хирургической обработкой и качеством ее выполнения.

Следует снова отметить незыблемость известного требования: первичную хирургическую обработку открытых и огнестрельных переломов по возможности производить неотложно, в ближайшие часы после повреждения. Однако это отнюдь не значит, что

доставка пострадавшего на более позднем сроке может служить препятствием для хирургической обработки раны.

Заслуживает сожаления демонстрация из клиники А. Н. Беркутова не совсем удачного учебного кинофильма. По этому поводу крайне резко высказался председатель заседания Б. А. Петров.

В. С. Балакина и В. Г. Вайнштейн (Ленинград) подвергли тщательному анализу 954 больных, лечившихся в институте травматологии. Операции были сделаны лишь 157 больным (13,5%), при этом у 149 был произведен внутрикостный металлический остеосинтез. Одну из основных причин неудачных исходов авторы видят в недостатках организации травматологической помощи и невысоком уровне специальной подготовки хирургов.

И. Л. Крупко и А. И. Воронцов (Ленинград) представили значительный материал по металлоостеосинтезу, где в отличие от других докладчиков из 478 операций в 221 были использованы балки Климова, Воронцова и пластинки Новикова. Авторы считают, что неудачные исходы операции наблюдаются при применении непрочного остеосинтеза или недостаточной внешней иммобилизации конечности. Нужно согласиться с выводами авторов в отношении того, что остеосинтез метафизарных переломов будет наиболее эффективным, если в качестве фиксатора будет применяться металлическая балка, а также с тем, что остеосинтез диафизарных переломов, вне зависимости от способа фиксации отломков, приведет к успеху лишь тогда, когда он дополняется полноценной внешней иммобилизацией.

В связи с этим можно предполагать, что Ф. М. Голуб и А. А. Ахмедов не встретились бы с «особыми трудностями при лечении высоких переломов плечевой кости», если бы применяли для фиксации фрагментов металлические балки. В этом случае не пришлось бы использовать сомнительной ценности метод чрезсуставного проведения металлического штифта, что привело, как пишут авторы, лишь к «почти полному восстановлению функции плечевого сустава».

М. В. Волков и О. Н. Гудушаури поделились опытом применения аппарата Гудушаури при свежих и несросшихся переломах. Этот метод компрессионного остеосинтеза дает хорошие результаты. Преимущество аппарата Гудушаури, по сравнению с внутренними пластинками, дающими компрессию, заключается в том, что при использовании аппарата можно обойтись без операции области перелома и рано приступить к движениям в соседних суставах. Особенно ценным метод Гудушаури может оказаться при лечении открытых переломов костей.

Х. С. Рахимкулов поделился наблюдениями по лечению ложных суставов пластинкой своей конструкции с «замком». При этом автор не считает необходимым дополнительное применение аутотрансплантата. Наряду с этим следует отметить мнение большинства докладчиков, которые при лечении ложных суставов отдают предпочтение сочетанию костной пластики с различными видами остеосинтеза (Г. Н. Захарова с соавторами, И. Л. Крупко и А. И. Воронцов, М. Л. Игнатьева и др.).

Я. Н. Родин на основании анализа 1014 операций приводит основные причины неудовлетворительных исходов и дает рекомендации к устранению этих причин. Среди рекомендаций упоминается хорошее, давно известное предложение о необходимости проводить лечение в стационаре до ясно определившегося исхода. Несмотря на несомненную ценность такого предложения, реализовать его, к сожалению, не всегда удается.

М. П. Игнатьева (Москва) подчеркнула большое значение протезирования при несросшихся переломах, идущих без операции и особенно после костно-пластиических операций. При ходьбе без аппарата у таких больных нередко наблюдается рассасывание костной мозоли. Она подтвердила выдвинувшее нами еще в 1946 г. положение о том, что определяющим фактором в получении хороших результатов является длительная иммобилизация конечности (от 7 месяцев до 1 года и выше) в послеоперационном периоде.

Н. С. Костин (Харьков) сделал сообщение о клиническом значении артериографии при свежих открытых переломах костей. Эта методика позволяет выявить повреждение кровеносных сосудов, определить локализацию, характер и протяженность повреждения сосуда. Полученные данные дают возможность избрать наиболее рациональный метод оперативного вмешательства и улучшить исходы.

И. С. Венгеровский (Томск), сообщая о принципах лечения переломов трубчатых костей у детей, сохраняет свою старую позицию о «самоисправлении» неправильно сросшихся переломов в детском возрасте. По его наблюдениям, перестройка кости происходит на сроках от 6 месяцев до года в зависимости от локализации перелома. Исключения представляют угловые смещения фрагментов, которые подлежат устраниению. Оперативное лечение у детей автор применял крайне редко.

Несмотря на большой оптимизм докладчика, мы полагаем, что по возможности точная репозиция отломков у детей, как и у взрослых, должна считаться обязательной и важной задачей при лечении этих больных.

Резюме по докладам и выступлениям в прениях сделал председательствующий проф. Б. А. Петров. Он согласился с необходимостью оперировать переломы по стро- гим показаниям и признал интрамедуллярный металлический остеосинтез одним из ценных хирургических методов. Однако на первое место среди методов лечения переломов костей должен быть поставлен консервативный; метод скелетного вытяжения является искусством, которому необходимо учиться.

Проф. Л. И. Шулутко  
(Казань)



Мамиш М. Г. и Ахунзянова Р. Х. Тиамин-бромид при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки . . . . .	79
Молчанова А. М. Дистония с алгическими явлениями травматического происхождения, излеченная новокаиновой блокадой . . . . .	80

### *Организация здравоохранения*

Соколов Д. К. Заболеваемость острым аппендицитом в Курганской области . . . . .	81
---	----

### *История отечественной медицины*

Жучкова Н. И. Лечение туберкулеза туберкулином Коха (1890—1891 гг.) и критика его казанскими медиками . . . . .	82
Непряхин Г. Г. Научная и общественная деятельность проф. Н. М. Любимова . . . . .	85

### *Библиография и рецензии*

Михейкин В. Я. На кн.: И. А. Горюховер. Планирование и анализ расходов на содержание больницы и поликлиники . . . . .	87
Калинин Д. Ф., Романова Р. М. На кн.: Ю. Ф. Шульц, Т. В. Мерцалова, Л. Л. Савельева. Учебник латинского языка . . . . .	88

### *Съезды и конференции*

Шулутко Л. И. II Международный конгресс по реабилитации . . . . .	89
Медведев Н. П. и Шулутко Л. И. Второй Всероссийский съезд хирургов . . . . .	93

---

ЦЕНА 40 КОПЕЕК

ИНДЕКС  
73205

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

**Euphyllinum (Theophyllinum aethylendiaminum)**

Назначается внутрь в порошках (таблетках) по 0,1—0,2 на прием 2—3 раза в день, внутримышечно по 2 мл 12% раствора; внутривенно по 10 мл 2,4% раствора, разведенных в 20 мл 40% раствора глюкозы, вводить медленно.

Rp: Euphyllini 0,2. Natriinitrosi 0,01. Papaverini hydrochl. 0,03 Sacch. 0,3. Mfp Dtd № 20.

S. По 1 пор. 3 раза в день.

Rp: Sol. Euphyllini 2,4% — 10,0. Dtd № 10 in amp.

S. По 5—10 мл внутривенно в смеси с 20 мл 40% раствора глюкозы.

**Platypyllinum bitartaricum**

Rp: Platypyll. bitar. 0,1. Aq. destill. 20,0.

MDS По 10 (15) кап. 3 раза в день перед едой.

Rp: Sol. platypyll. bitart. 0,2% — 1,0. Dtd № 10 in amp.

S. Для инъекций по 1 мл 2 раза в день.

Противопоказания: выраженный атеросклероз, поражения миокарда, нарушения функции печени и почек.

**Papaverinum hydrochloricum**

Назначается в порошках (таблетках) и растворах по 0,015—0,05 3—4 раза в день и подкожно по 1—2 мл 2% раствора. Может применяться в комбинации с другими спазмолитическими и седативными средствами.

**Dibazolum**

Rp: Dibazoli 0,02 (0,05). Sacch. 0,3. Mfp. Dtd № 20.

S. По 1 пор. 2—3 раза в день за 2 часа до еды (или через 2 часа после еды).

Rp: Dibazoli. Papaverini hydrochl. ana 0,02. Sacchari 0,2.

Mfp. Dtd № 20. S. По 1 пор. 3 раза в день.

Rp: Sol. Dibazoli 1% — 1,0. Dtd № 10 in amp.

S. По 1—2 мл 2—3 раза в день подкожно.

При гипертоническом кризе: 1—2 мл в 10 мл 40% раствора глюкозы внутривенно (при надобности 3—4 раза в сутки).

**Carbocholinum (Carbocholium)**

Назначается внутрь в порошках (таблетках), растворах из расчета 0,0005—0,001 на прием 2—3 раза в день на срок не более 10—15 дней.

Показан при ранних формах гипертонической болезни.

Противопоказания: стенокардия, выраженный атеросклероз, бронхиальная астма.

Rp.: Carbocholini 0,001. Dtd № 30 in tabul.

S. По 1/2—1 табл. 2—3 раза в день.

**Citralum**

Показан особенно при сочетании гипертонической болезни и климакса.

Rp.: Sol. Citrali spirit. 1% — 20,0.

DS. По 10—20 капель 2—3 раза в день.

(Продолжение следует)